



HAL
open science

Diabète, parodontite et pharmacien d'officine

Solène Bibaud

► **To cite this version:**

Solène Bibaud. Diabète, parodontite et pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2020. dumas-03198839

HAL Id: dumas-03198839

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03198839v1>

Submitted on 15 Apr 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



UNIVERSITÉ DE PICARDIE JULES VERNE

U.F.R. de Pharmacie

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

DIABETE, PARODONTE ET PHARMACIEN D'OFFICINE

Soutenue publiquement le 12 Juin 2020

Par Solène BIBAUD

Née le 25 Novembre 1994 à Amiens (France)

JURY :

Présidente de Jury : Madame Sylvie BALTORA - Professeur

Directeur de thèse : Monsieur Jean-Daniel LALAU – Professeur de nutrition

Membres : Madame Karine DESCAMPS – Docteur en pharmacie

Monsieur Vincent ARMAND – Maître de conférences

Thèse N° : 19

Remerciements

Au Professeur Sylvie BALTORA, présidente de jury,

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant la présidence de cette soutenance. Merci pour votre bienveillance, vos conseils et votre soutien tout au long de mes études.

Au Professeur Jean-Daniel LALAU, directeur de thèse,

Je vous remercie de me faire l'honneur de diriger cette thèse. Merci pour votre disponibilité, votre gentillesse, votre enthousiasme et vos conseils avisés lors de la rédaction de cette thèse.

A Madame Karine DESCAMPS, Docteur en pharmacie,

Je te remercie de me faire l'honneur de siéger dans ce jury. Merci pour ton dynamisme et ta bonne humeur au sein de ton officine lors de mes stages de la deuxième à la sixième année ! Merci pour ton soutien tout au long de ma formation.

A Monsieur Vincent ARMAND, Docteur en pharmacie,

Je te remercie de me faire l'honneur de siéger dans ce jury. Merci pour ta bienveillance, tes conseils lors de tes visites à Amiens. Merci d'avoir toujours été notre guide polyglotte lors de tous les voyages que tu nous as organisé depuis que je suis petite.

A mes parents,

Vous m'avez inspiré dans le choix du sujet de ma thèse. Un merci n'est pas suffisant pour tout ce que vous avez fait pour moi. Sans vous rien n'aurait été possible. Merci de m'avoir toujours soutenu dans les moments de doutes ! C'est enfin fini vous n'aurez plus à gérer mes crises d'angoisses ! Merci pour tout.

A Maxime,

Merci de partager ma vie depuis plus de quatre ans et pour encore bien longtemps j'espère. Merci pour ton amour inconditionnel.

A Mamy Jeanine et Papy Pierre,

Merci pour votre soutien infaillible tout au long de mes études. Il suffit de vous appeler pour retrouver le sourire. Merci pour tout.

A Mamy Claire et Papy Henri,

La réussite du concours n'aurait pas été la même sans les révisions à Pont Sainte Maxence. Merci pour ton soutien Mamy. Je sais qu'il veille sur moi de là-haut.

A mon frère,

Même si parfois tu as le don de nous rendre fous merci d'égailler notre vie par ta bonne humeur et ton insouciance.

A Catherine et Francis,

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis toujours. Si les devoirs ont toujours été faits c'est grâce à Catherine. Merci pour l'amour que vous me portez.

A ma famille, oncles, tantes, cousins, cousines,

Merci pour votre soutien tout au long de mes études.

A tous mes amis, et plus particulièrement à

Maïssa et Mirna mes meilleures amies, merci pour tous nos moments passés ensemble. Merci pour votre soutien inconditionnel.

Anne et Solenn, mes acolytes de révisions du dimanche. Merci pour votre soutien.

A toute l'équipe de la Pharmacie du Centre,

Merci pour votre accueil chaleureux lors de mes stages. Merci à Chantal et Céline pour leur implication dans ma formation et pour tous leurs conseils avisés.

Table des matières

Remerciements	2
Liste des abréviations.....	6
Liste des figures.....	9
Liste des tableaux.....	11
Introduction.....	12
1. Rappels généraux sur le diabète et la cavité bucco-dentaire.....	13
1.1. Le diabète	13
1.1.1. Le diabète de type 1	16
1.1.2. Le diabète de type 2.....	17
1.1.3. Le diabète gestationnel.....	21
1.1.4. Complications des diabètes.....	21
1.2. La cavité bucco-dentaire	27
1.2.1. Les limites de la cavité bucco-dentaire	27
1.2.2. Les dents.....	28
1.2.3. Le parodonte	30
1.2.4. La salive	32
1.2.5. Le microbiote buccal	35
2. Interrelation diabète et parodonte.....	39
2.1. La maladie parodontale.....	39
2.1.1. Définition.....	39
2.1.2. Les gingivites	40
2.1.3. Les parodontites.....	41
2.1.4. Traitements des parodontites.....	46
2.1.5. Traitements chirurgicaux	47
2.1.6. Impact sur la qualité de vie du patient	48
2.2. Les effets du diabète sur la maladie parodontale.....	48
2.2.1. Le diabète et ses répercussions sur le parodonte	48
2.2.2. Impact d'un diabète déséquilibré sur la maladie parodontale.....	52
2.3. Les effets de la maladie parodontale sur le diabète	53
2.4. Interrelation diabète – maladie parodontale.....	55
2.5. Impact du traitement de la maladie parodontale sur le diabète	55
2.6. Le rôle de l'alimentation dans la maladie parodontale.....	57
3. Rôle préventif du pharmacien d'officine	63
3.1. L'hygiène bucco-dentaire	63

3.1.1.	Le brossage des dents	63
3.1.2.	Les dentifrices.....	70
3.1.3.	Les bains de bouche	74
3.1.4.	Le gratte-langue	76
3.1.5.	Révéléateur de plaque dentaire.....	76
3.2.	Conseils à l’officine pour la maladie parodontale chez le patient diabétique	77
3.2.1.	Hygiène bucco-dentaire chez le patient diabétique	78
3.2.2.	Importance suivi dentaire	81
3.2.3.	Equilibre glycémique et mesures hygiéno-diététiques.....	82
3.2.4.	Application à l’officine.....	84
3.3.	Analyse des dispositifs de prévention existants.....	86
3.3.1.	Campagnes d’informations	86
3.3.2.	Accompagnement du patient diabétique	87
3.3.3.	Place des professionnels de santé	89
3.4.	Améliorer la prise en charge bucco-dentaire des patients diabétiques	90
	CONCLUSION	92
	ANNEXES.....	93
	Annexe 1 : Professionnels de santé impliqués dans le parcours de soins (HAS Mars 2014)94	
	Annexes 2 : Exemples d’affiches destinées au public	98
	BIBLIOGRAPHIE.....	100

Liste des abréviations

α : Alpha

ADN : Acide désoxyribonucléique

AGEs : *Advanced glycosylation end products*

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieures

ATCD : Antécédents

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

β : Bêta

COPEPPI : Coordination pour la prévention et l'éducation du patient en Picardie

CRP : Protéine C réactive

DHA : acide docosahexaénoïque

DPP-4 : Dipeptidyl peptidase-4

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments

EGF : *Epidermal growth factor* = Facteur de croissance épidermique

EPA : Acide eicosapentaénoïque

EPU : Enseignements post-universitaires

ERO : Espèces réactives oxygénées

Ex : Exemple

g : grammes

GAD : Glutamate décarboxylase

GIP : *Gastric inhibitory peptide*

GLP-1 : *Glucagon-like peptide-1*

HAS : Haute autorité de santé

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
HNF : Facteur de transcription nucléaire des hépatocytes
IA2 : Anti-insuline 2
IDM : Infarctus du myocarde
IL-1 : Interleukine-1
IL-6 : Interleukine-6
IMC : Indice de masse corporelle
IPF : Facteur promoteur de l'insuline
IRC : Insuffisance rénale chronique
JAK2 : Janus kinase 2
L : litre
LPO : Lactoperoxidase
Mg : milligrammes
Min : Minute
Ml : Millilitres
Mm : Millimètres
MODY : *Maturity-Onset Diabetes of the Young*
NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide
NF- κ β : Nuclear factor-kappa bêta
Ng : nanogramme
OMS : Organisation mondiale de la santé
OPG : Ostéoprotégérine
PGE2 : Prostaglandine E2
PGF2alpha : Prostaglandine F2 alpha
PI3K : Phosphoinositide 3-kinase
PKC : Protéine kinase C
PRAL : *Potential Renal Acide Load* = Potentiel acidifiant de l'aliment
ROS : *Reactive oxydative species* = Radicaux libres oxygénés
RAGE : *Receptors advanced glysylation end products*
RANKL : *Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand*
RT1 : Récession de type 1
RT2 : Récession de type 2

RT3 : Récession de type 3

SLPI : Inhibiteur de protéase leucocytaire sécrétoire

TNF α : *Tumor necrosis factor alpha*

UFSBD : Union française pour la santé bucco-dentaire

VEGF : *Vascular endothelial growth factor* = Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des figures

Figure 1 : Rôle de l'insuline (Georges Dolisi)	13
Figure 2 : Actions de l'insuline chez une personne saine et une personne diabétique (8)	17
Figure 3 : Objectifs glycémiques selon le profil du patient (HAS Janvier 2013).....	19
Figure 4 : Pharmacologie des antidiabétiques (9).....	20
Figure 5 : Prise en charge du diabète de type 2 (9)	20
Figure 6 : Schéma des voies métaboliques impliquées dans le développement des complications du diabète (5).....	24
Figure 7 : Anatomie de la cavité orale et du système respiratoire (17).....	28
Figure 8 : Dents permanentes chez l'Homme, nomenclature anatomique (18)	29
Figure 9 : Les différents tissus constitutifs d'une dent et son parodonte (16)	29
Figure 10 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo-linguale (18).....	30
Figure 11 : Les structures parodontales (19)	31
Figure 12 : Anatomie des glandes salivaires (21).....	33
Figure 13 : De la gencive saine à la parodontite sévère (40)	39
Figure 14 : Gencive saine (photo 1) ; Gingivite (photo 2) ; Parodontite débutante à modérée (photo 3) ; Parodontite modérée à sévère (photo 4)	39
Figure 15 : Exemple 1 de gingivite (39)	40
Figure 16 : Exemple 2 de gingivite (42)	40
Figure 17 : Exemple 1 de parodontite (39) Figure 18 : Exemple 2 de parodontite (39).....	41
Figure 19 : Exemple de parodontite nécrosante (42)	42
Figure 20 : Réalisation d'un sondage parodontal (45)	43
Figure 21 : Mesure de la perte d'attache (46)	43
Figure 22 : Critères de sévérités et de complexité pour définir les stades.....	44
Figure 23 : Critères pour déterminer le grade. (46).....	45
Figure 24 : Planification du traitement parodontal (42)	46
Figure 25 : Atteinte de furcation	47
Figure 26 : Schéma représentant la formation des AGEs et leurs effets biologiques (50)	50

Figure 27 : Facteurs environnementaux et génétiques favorisant le stress oxydant et mécanismes impliqués dans l'induction de l'insulinorésistance et du diabète de type 2 par le stress oxydant. (51)	51
Figure 28 : Impact du diabète sur l'inflammation parodontale (53).....	52
Figure 29 : Impact de la maladie parodontale sur l'équilibre du diabète (53)	54
Figure 30 : Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant diabète à maladie parodontale (52).....	55
Figure 31 : Incidence du traitement parodontal sur l'équilibre du diabète (53).....	56
Figure 32 : Le potentiel acidifiant des aliments (34).....	59
Figure 33 : Méthode BROS (60).....	64
Figure 34 : Les différentes têtes de brosse à dents électriques et leurs caractéristiques (Oral-B).....	66
Figure 35 : La méthode F.I.L (UFSBD)	68
Figure 36 : La méthode SET (UFSBD) (61)	69
Figure 37 : Taille de brosse interdentaire inadaptée (gauche) et taille adaptée (droite) (36)	69
Figure 38 : Les différents embouts du jet dentaire Waterpik® (62)	70
Figure 39 : Le révélateur de plaque dentaire (66)	77
Figure 40 : Intérêts du révélateur de plaque dentaire (66)	77
Figure 41 : Les recommandations de l'UFSBD pour une bonne santé bucco-dentaire (61)....	78
Figure 42 : Arbre décisionnel pour la prise en charge bucco-dentaire du patient diabétique à l'officine	85

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification étiologique du diabète adapté de l'American Diabetes association, 2000 (5)	15
Tableau 2 : Les différents stades de parodontites (40).....	44
Tableau 3 : Les différents grades de parodontites (40)	45
Tableau 4 : Prise en charge des différents stades de parodontites (40)	47
Tableau 5 : Teneur glucidique approximative des principales classes d'aliments (pour 100 g) (55)	57
Tableau 6 : Rôles de la vitamine C, de la vitamine B9, des acides gras Oméga-3 dans la maladie parodontale (59).....	61
Tableau 7 : Rôle du duo calcium-vitamine D, de la coenzyme Q10 et de la vitamine A dans la maladie parodontale (59).....	61
Tableau 8 : Rôles de la vitamine C et approche biologique de l'équilibre acide/base dans la maladie parodontale (59).....	62
Tableau 9 : Rôles du magnésium et des oligo-éléments dans la maladie parodontale (59) ...	62
Tableau 10 : Composition de base d'un dentifrice (64)	72
Tableau 11 : Substances actives retrouvées dans les dentifrices (64).....	74
Tableau 12 : Les différentes classes de bains de bouche à usage thérapeutique (65).....	75
Tableau 13 : Questionnaire soumis aux patients diabétiques lors de la délivrance de leurs traitements.....	90

Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en 2014, 422 millions de personnes étaient atteintes de diabète alors qu'en 1980 le nombre de patients diabétiques était de 108 millions. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans était de 8,5% en 2014 contre 4,7% en 1980. (1) Malheureusement, les modes de vie favorisant l'obésité et la sédentarité accentuent au fil du temps le nombre de patients diabétiques. Certains auteurs parlent même « d'allures épidémique » dans certains pays. (2)

En France, en 2016, plus de 3,3 millions de personnes sont traitées pharmacologiquement pour un diabète ce qui représente 5% de la population. Parmi ces patients diabétiques, de nombreuses hospitalisations ont été recensées, en 2016 :

- Plus de 8 100 patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde ;
- Plus de 19 800 patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral ;
- Plus de 26 700 patients hospitalisés pour une plaie au pied ;
- Plus de 8 400 patients hospitalisés pour une amputation de membre inférieur ;
- Plus de 4 400 patients qui ont bénéficiés d'une greffe rénale ou mis sous dialyse. (3)

La prise en charge du diabète et de ses complications est donc un enjeu majeur de santé publique. Parmi les nombreuses complications du diabète, la parodontopathie est la complication oubliée par les patients mais aussi par les professionnels de santé. Pourtant la santé bucco-dentaire a un impact significatif sur notre santé générale. En effet, la cavité orale constitue une porte d'entrée pour de nombreux germes qui peuvent par la suite se retrouver dans la circulation générale. Une bonne santé bucco-dentaire permet de se protéger d'éventuelles infections et d'améliorer son état général.

Ce travail a pour objectif de mettre en lumière la relation bidirectionnelle entre le diabète et les parodontopathies. Dans un premier temps, nous verrons quelques rappels sur la cavité bucco-dentaire et le diabète puis nous nous intéresserons à l'interrelation entre le diabète et le parodonte puis nous finirons sur le rôle du pharmacien d'officine.

1. Rappels généraux sur le diabète et la cavité bucco-dentaire

1.1. Le diabète

L'insuline est une hormone hypoglycémisante sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Elle est libérée de façon continue à un débit basal. L'augmentation du taux de glucose dans le sang déclenche la production et la libération d'insuline par les cellules bêta. L'insuline est transportée par le sang et permet de faire rentrer le glucose dans les tissus insulino-dépendants. Elle permet le stockage et l'utilisation du glucose sous forme de glycogène.

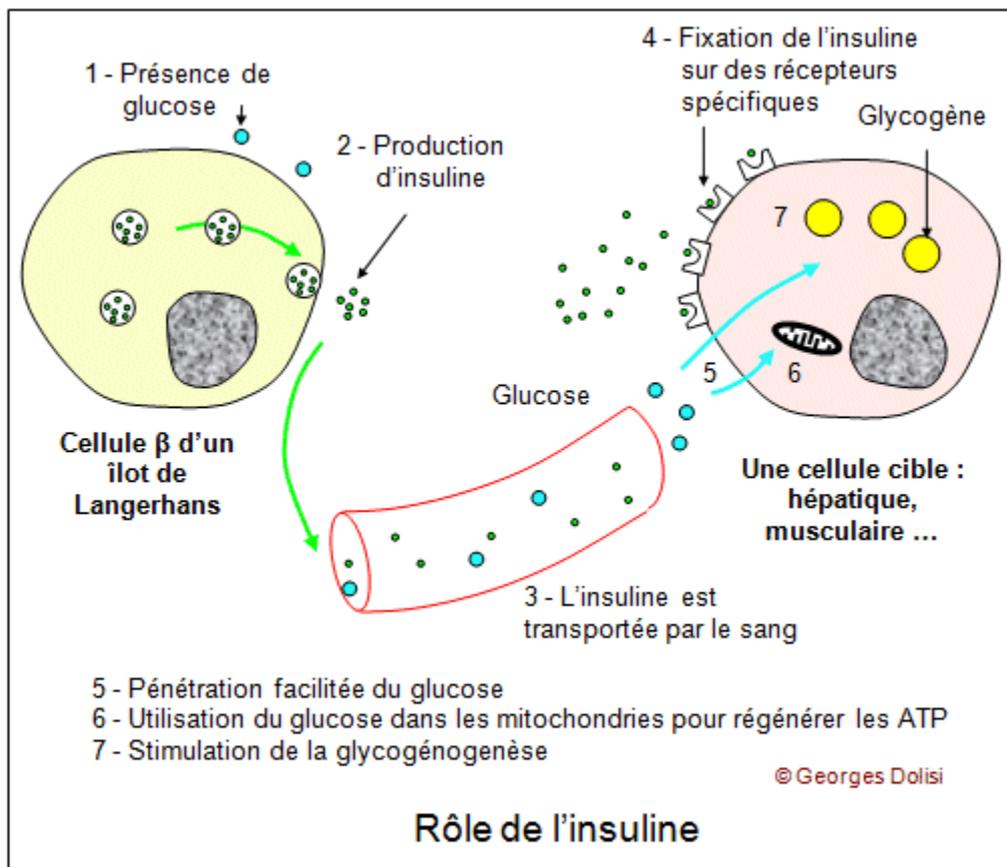


Figure 1 : Rôle de l'insuline (Georges Dolisi)

Le terme « diabète » désigne « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant de défauts de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou des deux conjugués ». (4) Cette hyperglycémie chronique engendrera *in fine* des complications microvasculaires et/ou macrovasculaires à long terme.

Trois valeurs de glycémie sont actuellement utilisées pour poser le diagnostic d'un diabète :

- Une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) sur deux prélèvements à quelques jours ou semaines d'intervalle ;
- Une glycémie casuelle supérieure ou égale à 2g/l (11,1 mmol/l) accompagnée de signes cliniques tels qu'une polyurie, une polydipsie et un amaigrissement ;
- Une glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) deux heures après une charge orale de 75 g de glucose. Cette dernière devra être complétée par une glycémie à jeun ou par un deuxième test d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Ces données biologiques peuvent être complétées par la mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui correspond à la moyenne des glycémies des trois derniers mois. (5)

En France, 3,7 millions de personnes prennent un traitement pour le diabète (soit 5,4% de la population en 2015). Ce chiffre est malheureusement sous-estimé car certains patients diabétiques sont traités uniquement par des mesures hygiéno-diététiques et de nombreux patients ignorent qu'ils sont diabétiques. En France et dans le monde, le diabète le plus répandu est le diabète de type 2 soit environ 90% des patients diabétiques. La fréquence et la gravité des complications du diabète en font un problème majeur de santé publique.

L'*American Diabetes Association* répertorie quatre grands groupes de diabètes :

- Le diabète de type 1 ;
- Le diabète de type 2 ;
- Le diabète gestationnel ;
- Les autres types spécifiques de diabète.

Cette classification est résumée dans le tableau ci-après.

Classification étiologique du diabète adaptée de l'American Diabetes Association, 2000	
Diabète de type 1	Destruction des cellules β A. Médiation immunitaire B. Idiopathique
Diabète de type 2	Association à degrés variables d'un défaut d'action et de sécrétion de l'insuline
Autres types spécifiques de diabète	<p>A. Anomalies génétiques de la fonction des cellules β :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Facteur de transcription nucléaire des hépatocytes (HNF) 4α (MODY 1) ; 2) Glucokinase (MODY 2) ; 3) HNF-1α (MODY 3) 4) Facteur promoteur de l'insuline (IPF) 1 (MODY 4) 5) HNF-1β (MODY 5) 6) ADN mitochondrial 7) Conversion de la pro-insuline ou de l'insuline <p>B. Anomalies génétiques de l'action de l'insuline :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Insulinorésistance de type A 2) Lepréchaunisme 3) Syndrome de Rabson-Mendenhall 4) Diabète lipo-atrophique <p>C. Maladies du pancréas exocrine : pancréatite, pancréatectomie, cancer, fibrose kystique, hémochromatose ;</p> <p>D. Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, glucagonome, phéochromocytome, hyperthyroïdie, somatostatine, syndrome de Conn</p> <p>E. Induction médicamenteuse ou par une substance chimique : vacor, pentamidine, acide nicotinique, glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes β-adrénergiques, thiazidiques, phénytoïne, interféron α, inhibiteurs des protéases, clozapine, β-bloquants</p> <p>F. Infections : rubéole congénitale, cytomégalovirus, virus coxsackie</p> <p>G. Formes rares de diabète auto-immun : syndrome de l'homme raide, anticorps antirécepteurs à l'insuline</p> <p>H. Autres syndromes génétiques associés parfois au diabète : trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, syndrome de Wolfram, ataxie de Friedreich, chorée de Huntington, syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, dystrophie myotonique, porphyrie, syndrome de Prader-Willi</p>
Diabète gestationnel	

Tableau 1 : Classification étiologique du diabète adapté de l'American Diabetes association, 2000 (5)

L'objet de cette partie est de faire une description des diabètes les plus fréquemment rencontrés au comptoir officinal à savoir le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel. Les autres types de diabète ne seront pas abordés dans ce travail.

1.1.1. Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 représente environ 10% des cas de diabètes en France et dans le monde. La maladie se déclare dans 50% des cas avant l'âge de 20 ans. En France, en 2019, l'incidence du diabète est d'environ 15 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans. La prévalence de la maladie est plus importante dans le Nord de la France. (6)

La maladie est caractérisée par une insulinopénie induite par la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un processus auto-immun se développant sur un terrain génétique de prédisposition. Une vingtaine de gènes sont impliqués dans la prédisposition au diabète de type 1. Le système majeur d'histocompatibilité est mis en cause dans 40% des cas, « avec un rôle crucial du codon 57 de la chaîne DQB1, prédisposant au diabète s'il code une sérine, une alanine, une valine, et protecteur s'il code un acide aspartique ». Plusieurs antigènes sont également mis en cause dans la réponse auto-immune. Il s'agit du glutamate décarboxylase (GAD), de l'insuline et de la pro-insuline, de la tyrosine phosphatase. La présence d'auto-anticorps dirigés contre ces antigènes (principalement les auto-anticorps anti-GAD et anti-IA2) confirme le diagnostic. (5)

Les symptômes cliniques apparaissent quand 80 à 90% des cellules bêta sont détruites. La maladie se déclare généralement de façon brutale avec une hyperglycémie franche accompagnée de signes cliniques tels qu'une polyurie, une polydipsie, un amaigrissement rapide contrastant avec un appétit conservé ou une polyphagie. Sans prise en charge la maladie conduit rapidement à une acido-cétose déclenchant un coma puis la mort. (5)

L'insulinothérapie est le seul traitement du diabète de type 1, il associe une insuline d'action lente et une insuline d'action rapide. Un schéma basal-bolus adapté au patient sera initié. Le patient peut s'auto-injecter l'insuline à l'aide de stylo à insuline mais il peut aussi avoir recourt à une pompe à insuline.

1.1.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 représente environ 90% des cas de diabètes en France et dans le monde. En France, en 2016, la prévalence globale du diabète de type 2 était estimée à 5% de la population. Comme vu précédemment, ce chiffre est largement sous-estimé puisqu'il tient compte uniquement des patients prenant des antidiabétiques. Il y aurait 20 à 30% des adultes diabétiques non diagnostiqués. Classiquement, la maladie est diagnostiquée après 40 ans. L'incidence de la maladie augmente avec l'âge avec un pic vers 75 - 79 ans. Cependant, les modes de vie de notre société (alimentation déséquilibrée, sédentarité) font que le diabète de type 2 touche de plus en plus les jeunes, y compris les adolescents voire les enfants. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique. (7)

Le diabète de type 2 est une maladie chronique souvent associée à un excès d'adiposité abdominale entraînant une insulino-résistance responsable d'une réduction de l'action de l'insuline sur les tissus cibles et par conséquent une hyperglycémie. L'impact de l'insulinorésistance est résumé dans le schéma ci-dessous.

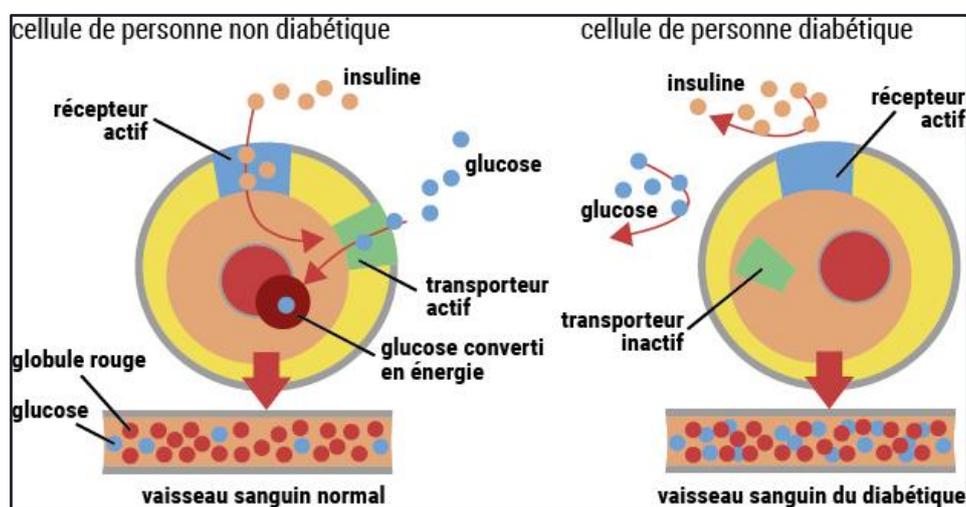


Figure 2 : Actions de l'insuline chez une personne saine et une personne diabétique (8)

Pour compenser cette insulino-résistance, dans un premier temps la production d'insuline est augmentée (hyperinsulinisme compensateur). Du fait de cette hyperstimulation de la fonction bêta cellulaire cela aboutira à un déclin progressif de l'insulosécrétion et donc *in fine* à une insulino-pénie secondaire.

De nombreux facteurs environnementaux favorisent l'apparition d'un diabète de type 2 :

- Une **obésité androïde** est un facteur de risque important car elle est généralement associée à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Le tissu adipeux est constitué d'adipocytes responsables de la sécrétion de nombreux messagers comme la leptine (ayant un rôle majeur dans le contrôle du poids) et les cytokines pro-inflammatoires (tels que certaines interleukines et le TNF- α) favorisant l'insulinorésistance ;
- Une **alimentation déséquilibrée hypercalorique et pauvres en fibres** favorise la formation de tissu adipeux et par conséquent un diabète de type 2. L'alimentation a un rôle fondamental dans le diabète de type 2 car elle est un facteur favorisant la maladie mais une alimentation équilibrée est au contraire la base de la prise en charge du diabète de type 2 ;
- La **sédentarité** est un des principaux problèmes de notre société. Associée à une alimentation déséquilibrée, elle majore le risque d'apparition de la maladie. (5)

Le diabète de type 2 est une maladie silencieuse, les premiers symptômes cliniques peuvent apparaître après plusieurs années. La découverte de la maladie se fait généralement de façon fortuite par la mise en évidence d'une hyperglycémie associée à plusieurs signes cliniques tels qu'une polyurie, une polydipsie, une asthénie, des infections récidivantes, un surpoids ou une obésité (principalement abdominale).

La recherche de facteurs de risque cardiovasculaires accompagne systématiquement le diagnostic :

- Age supérieur à 50 ans chez l'homme et supérieur à 60 ans chez la femme ;
- Antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires ou d'AVC précoces ;
- Tabagisme ;
- Hypertension artérielle ;
- Dyslipidémie ;
- Microalbuminurie ;
- Tour de taille, calcul de l'IMC, sédentarité.

Les recommandations de la HAS intégrant les nouvelles thérapeutiques ne sont pas encore publiées à ce jour. Nous prendrons comme référence celles publiées en 2013.

En fonction des antécédents du patient, une hémoglobine glyquée cible sera définie selon les critères de la HAS. Les objectifs glycémiques sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Profil du patient		HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 % ¹
	DT2 : <ul style="list-style-type: none"> avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) ou avec des complications macrovasculaires évoluées ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères 	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses » dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : <ul style="list-style-type: none"> infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritrunculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal) atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois) 	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A ² et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

1. Sous réserve d'être atteint par la mise en œuvre ou le renforcement des mesures hygiéno-diététiques puis, en cas d'échec, par une monothérapie orale (metformine, voire inhibiteurs des alphaglucosidases).

2. Stades 3A : DFG entre 45 et 59 ml/min/1,73 m², 3B : DFG entre 30 et 44 ml/min/1,73 m², stades 4 : entre 15 et 29 ml/min/1,73 m² et 5 : < 15 ml/min/1,73 m².

Figure 3 : Objectifs glycémiques selon le profil du patient (HAS Janvier 2013)

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints avec des mesures hygiéno-diététiques, un traitement sera mis en place. L'arsenal thérapeutique pour la prise en charge du diabète de type 2 est varié. On retrouve des antidiabétiques oraux (biguanides, sulfamides hypoglycémisants, glinides, inhibiteurs des alpha-glucosidases, inhibiteurs de la DPP-4) et injectables (analogues du GLP-1). Quand cela est nécessaire ils peuvent être associés à une insulinothérapie. Le schéma ci-dessous résume le mode d'action des antidiabétiques.

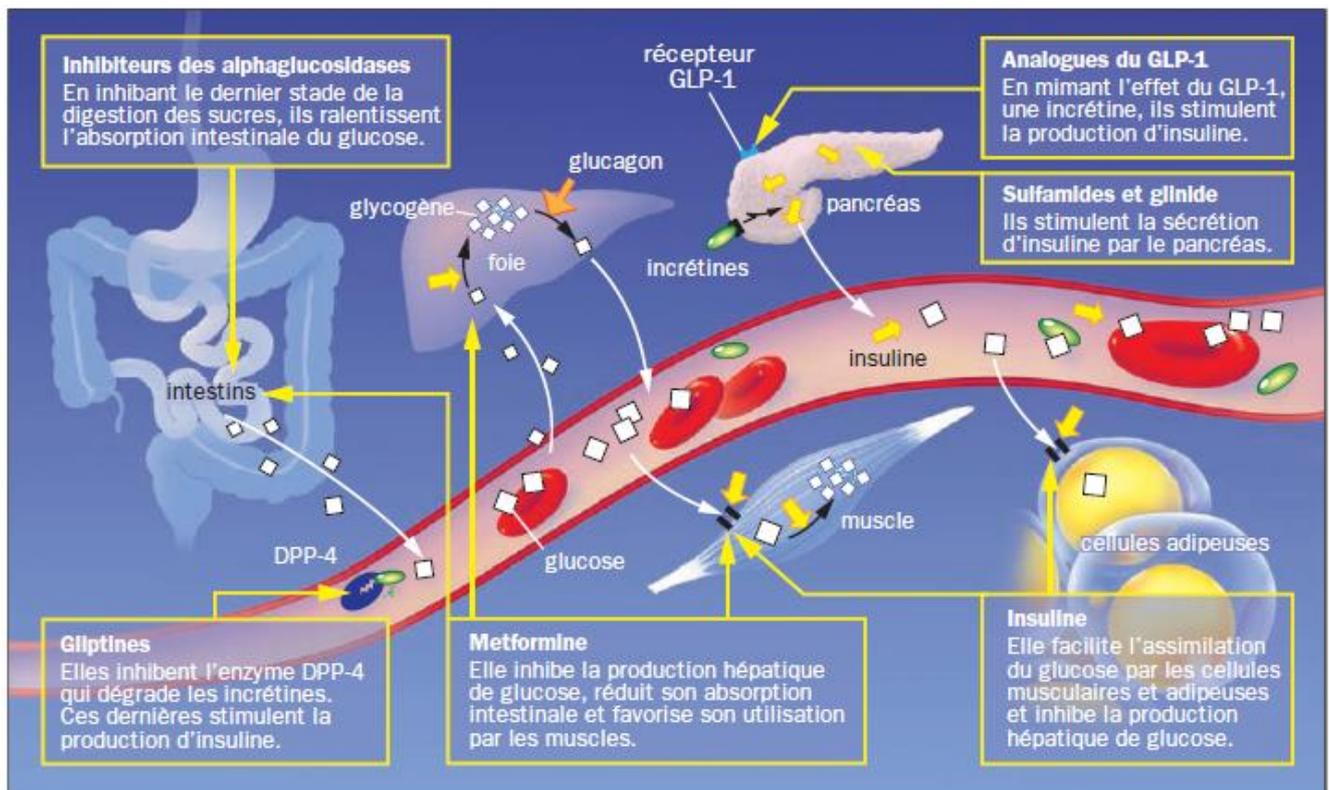
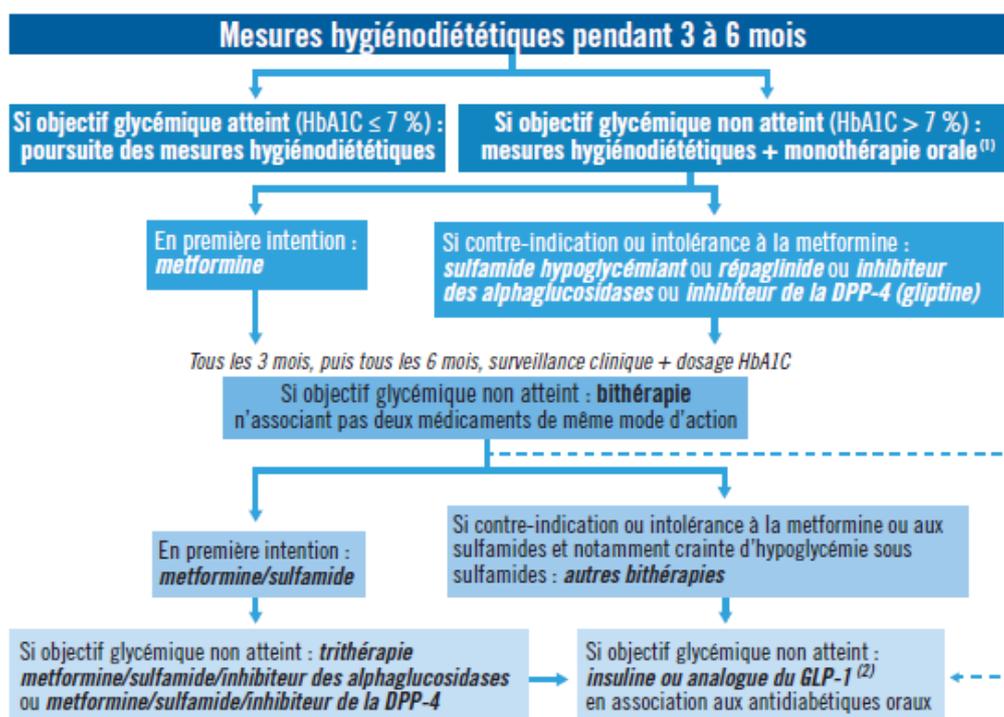


Figure 4 : Pharmacologie des antidiabétiques (9)

Parmi les antidiabétiques oraux, la metformine est utilisée en première intention chez tous patients diabétiques ne présentant pas de contre-indications. Si cette monothérapie ne permet pas d'atteindre l'objectif glycémique, on passera à une bithérapie puis une trithérapie etc... Cette prise en charge est résumée dans le schéma ci-dessous.



A chaque étape, l'insulinothérapie peut être envisagée si le diabète est très déséquilibré :
 (1) d'emblée si HbA1C très élevée.
 (2) si IMC ≥ 30 ou si prise de poids sous insuline ou survenue d'hypoglycémie sont préoccupants.
 Sources : Recommandations sur le diabète de type 2, HAS/ANSM, janvier 2013.

Figure 5 : Prise en charge du diabète de type 2 (9)

1.1.3. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel correspond à un diabète découvert pendant la grossesse (au cours du deuxième ou troisième trimestre) de physiopathologie similaire au diabète de type 2. La prévalence de la maladie est de 11,6% en France. La maladie touche des femmes présentant certains facteurs de risque comme une surcharge pondérale ($IMC \geq 25\text{kg/m}^2$), une grossesse après 35 ans, des antécédents familiaux de diabète de type 2 au premier degré, des antécédents de diabète gestationnel et/ou de macrosomie, un syndrome des ovaires polykystiques.

Le diagnostic se fait par une surveillance glycémique et la réalisation d'une HGPO à 75 g de glucose au deuxième trimestre en retenant pour valeurs normales 0,92 g/l à jeun, 1,80 g/l à 1 heure et 1,53 g/l à 2 heures. Un objectif glycémique est alors fixé. Si la prise en charge nutritionnelle n'est pas suffisante pour atteindre la cible, une insulinothérapie sera alors instaurée.

Le but de la prise en charge de la maladie est de limiter les complications maternelles et périnatales. Concernant les complications maternelles, le diabète gestationnel est associé à un risque accru de prééclampsie et de césarienne. Le risque à long terme est que le diabète se chronicise (risque multiplié par 7). De plus, le risque de récurrence de diabète gestationnel est compris entre 30 et 84% en cas de nouvelle grossesse. Concernant les complications périnatales, la macrosomie est le principal risque du diabète gestationnel. A long terme, le diabète gestationnel est associé à un risque majoré d'obésité dans l'enfance. (5)

1.1.4. Complications des diabètes

Quel que soit le type de diabète dont le patient souffre, il sera exposé à de nombreuses complications qui font l'objet d'un suivi régulier. Trois types de complications sont à distinguer : les complications aiguës, les complications macrovasculaires et les complications microvasculaires. Les complications macrovasculaires apparaissent le plus souvent chez les patients diabétiques de type 2 alors que les complications microvasculaires sont plus spécifiques des patients diabétiques de type 1.

1.1.4.1. Les complications aiguës

L'**acidocétose diabétique** est la résultante d'une carence insulinique profonde responsable d'une hyperglycémie majeure entraînant une déshydratation, une augmentation de la lipolyse, du catabolisme des acides gras libres conduisant à un excès de corps cétoniques ce qui provoque une acidose métabolique. Elle est spécifique au diabète de type 1. Elle peut être révélatrice d'un diabète de type 1 ou apparaître lors d'une interruption de traitement insulinique (accidentel ou non) ou lors d'une affection intercurrente sévère. Cliniquement, l'acidocétose se manifeste par une polyurie, une polydipsie, un amaigrissement, une haleine avec une odeur de pomme puis des pertes de conscience de profondeur variable peuvent apparaître allant jusqu'au coma. Biologiquement, l'acidocétose est caractérisée par une hyperglycémie, une acidose métabolique, des signes d'hémoconcentration et parfois des troubles de la kaliémie. La prise en charge thérapeutique associe une réhydratation par soluté salé isotonique, une insulinothérapie par voie intraveineuse en continue et une supplémentation potassique.

Les **états hyperosmolaires** résultent d'une hyperglycémie majeure sans cétose provoquant une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire. Ils sont caractéristiques d'un diabète de type 2. Ils peuvent être révélateurs d'un diabète de type 2 ou survenir au décours de l'évolution de la maladie. Biologiquement, l'hyperglycémie sévère sans cétose est souvent associée à une hypernatrémie. La prise en charge thérapeutique repose sur la correction de l'hypovolémie et du déficit hydrique.

L'**acidose lactique** est une complication extrêmement rare. Elle est la résultante d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire. Elle apparaît chez des patients traités par metformine avec une insuffisance rénale ou en état d'hypoxie. Cliniquement, l'acidose lactique se manifeste dans un premier temps par des douleurs abdominales et des crampes musculaires puis cela évolue vers une oligoanurie et un collapsus cardiovasculaire.

L'**hypoglycémie** est la complication aigue la plus fréquente chez les patients traités par des thérapeutiques hypoglycémiantes (insuline, sulfamides hypoglycémiantes, glinides...). Elle est généralement la résultante d'un surdosage médicamenteux ou d'un apport glucidique

insuffisant ou d'une situation nécessitant une consommation majorée de glucose (exercice physique). Biologiquement, elle est définie par une glycémie inférieure à 0,60 g/l fréquemment associée à des manifestations cliniques évocatrices (vertiges, sensation de faim, maux de tête, pâleur, transpiration, fatigue, tremblement, changement de caractère, vue trouble). La prise en charge thérapeutique dépend de l'état de conscience du patient. Si le patient est conscient, une administration de glucose par voie orale sera effectuée avec 3 morceaux de sucre ou un demi-verre de jus de fruit accompagné d'un glucide d'absorption lente si possible. Si le patient est inconscient, l'entourage du patient injecte en sous-cutané ou par voie musculaire 1 mg de glucagon. En milieu hospitalier, le patient recevra du glucose par voie intraveineuse. (5)

1.1.4.2. Les complications macrovasculaires

Les complications macrovasculaires touchent principalement les patients diabétiques de type 2. Les accidents cardiovasculaires et neurovasculaires sont la principale cause de mortalité des diabétiques de type 2. Le diabète est un facteur de risque cardio et neurovasculaire d'autant plus quand il est associé à une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie et un tabagisme.

Les **coronaropathies** sont deux à trois fois plus fréquentes chez les patients diabétiques que dans le reste de la population. Les atteintes coronariennes sont une des causes majeures d'insuffisance cardiaque et de décès. En France, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité.

La fréquence des **accidents vasculaires cérébraux** (AVC) est triplée chez les hommes et multipliée par un facteur 5 chez les femmes diabétiques. En France, l'incidence des AVC est supérieure à celle de l'infarctus du myocarde. La mortalité chez le patient diabétique est quant à elle doublée.

Chez le patient diabétique, la prévalence de **l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs** (AOMI) est multipliée par un facteur allant de 4 à 6. « La claudication intermittente peut faire défaut et les lésions peuvent être révélées par une gangrène parcellaire à la suite

d'un traumatisme mineur ». Les atteintes microcirculatoires et la neuropathie associées retardent le diagnostic et la prise en charge précoce de la maladie. (5) (10)

1.1.4.3. Les complications microvasculaires

L'atteinte des artérioles terminales et des capillaires est particulièrement spécifique du diabète. La durée d'évolution du diabète et la sévérité de l'hyperglycémie conditionnent leurs incidences et leurs gravités. Quel que soit le type de diabète, un contrôle glycémique intensif permettra de retarder l'apparition et de freiner l'évolution des complications microvasculaires.

Plusieurs voies métaboliques vont permettre le développement de ces complications, il s'agit principalement de la voie des polyols, l'augmentation de la production de diacylglycérol, la formation de produits avancés de la glycation des protéines. « Le stress oxydatif pourrait représenter la voie finale commune de ces anomalies biochimiques et expliquer le phénomène de « mémoire » de l'hyperglycémie. » (5) Ces voies métaboliques sont résumés dans le schéma ci-dessous.

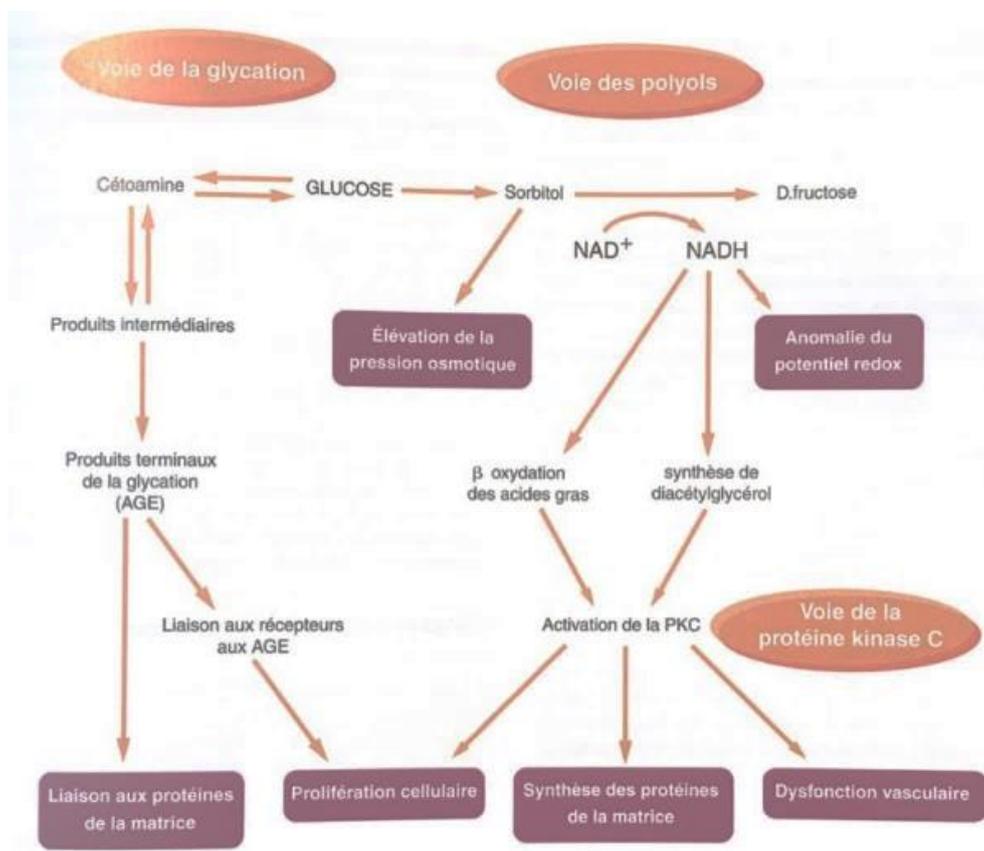


Figure 6 : Schéma des voies métaboliques impliquées dans le développement des complications du diabète (5)

En France, la **rétinopathie diabétique** est hélas encore la première cause de cécité avant 65 ans. Elle touche 50% des diabétiques de type 2. (11) Le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur l'examen du fond d'œil. La HAS recommande en l'absence de rétinopathie diabétique, d'effectuer un fond d'œil au minimum une fois par an lorsque les objectifs de contrôle glycémique et/ou contrôle de pression artérielle ne sont pas atteints. Un suivi tous les deux ans sera nécessaire chez les patients non insulinotraités et dont les objectifs de contrôle de la glycémie et de la pression artérielle sont atteints. (12)

La **néphropathie diabétique** est l'une des premières causes d'insuffisance rénale terminale. Biologiquement, au stade précoce, elle est définie par la présence d'une microalbuminurie (excrétion urinaire d'albumine comprise entre 30 et 300 mg/24 heures) puis elle évolue vers une protéinurie et une diminution du débit de filtration glomérulaire aboutissant *in fine* à un stade d'insuffisance rénale terminale. L'hypertension artérielle est un facteur de risque aggravant l'évolution de la néphropathie diabétique. Le dépistage avec un test de la microalbuminurie devra être effectué une à plusieurs fois par an. (5)

Les **neuropathies diabétiques** sont souvent sous-estimées. Elles atteignent les nerfs périphériques mais également les nerfs du système nerveux autonome. C'est donc l'ensemble des nerfs de l'organisme qui peuvent être atteints. (13) « Les atteintes du système nerveux périphériques observées chez des patients diabétiques semblent répondre à deux mécanismes : l'ischémie résultant de l'atteinte de la microcirculation nerveuse et les troubles métaboliques résultant de l'hyperglycémie (accumulation du sorbitol, glycation des protéines et stress oxydant) ». (5) L'expression clinique est donc variée et dépend des nerfs atteints. La neuropathie diabétique se traduit par des troubles accompagnés ou non de douleurs diverses retrouvés principalement au niveau : des membres inférieurs (pieds, jambes...), du système gastro-intestinal (gastroparésie, diarrhée chronique, constipation...), du système génito-urinaire (impuissance, mauvais contrôle de la vessie), du système cardiorespiratoire (diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, tachycardie permanente, hypotension orthostatique...), des anomalies de la sudation (anhidrose des pieds, hyperhidrose de la partie supérieure du corps) et de non perception des hypoglycémies.

Les nerfs les plus fréquemment touchés se situent au niveau distal avec une atteinte de la sensibilité proprioceptive. (5) Au niveau des pieds, la neuropathie diabétique est la cause

majeure des maux perforants responsables d'amputation. En effet, le patient diabétique ressent moins bien la douleur et ne s'aperçoit pas d'une blessure au pied. De plus, le diabète retarde et perturbe la cicatrisation. En France, chaque année 10 000 amputations sont dues aux complications du diabète. La prévention a un rôle majeur pour éviter d'arriver à ce stade ultime qu'est l'amputation. (14)

Les **complications dentaires du diabète** peuvent évoluer jusqu'à l'infection buccale généralisée et la perte des dents. Ces complications dentaires sont à la fois « cause et effet » d'un déséquilibre glycémique. Cliniquement, le patient diabétique a plus de risque d'avoir des caries dentaires, des gingivites et des parodontites. Selon *l'American Diabetes Association*, les parodontopathies sont la sixième complication liée au diabète. Seulement 50% des patients diabétiques connaissent l'importance d'un suivi dentaire. (15) Il est important de souligner que ces complications dentaires sont des sources d'infections. Cela peut avoir de graves conséquences chez une femme enceinte non diabétique (accouchement prématuré), le risque est donc plus important chez une femme présentant un diabète gestationnel. La future mère diabétique ou non doit avoir un suivi dentaire le temps de sa grossesse. (16)

1.2. La cavité bucco-dentaire

1.2.1. Les limites de la cavité bucco-dentaire

La cavité orale correspond à la portion initiale du tube digestif. Elle va permettre d'initier les premières étapes de la digestion : mastication, gustation, insalivation des aliments et déglutition. Ces différentes étapes font intervenir les glandes salivaires, les muscles masticateurs ou encore les articulations temporo-mandibulaires. Ces éléments annexes à la cavité orale forment un ensemble fonctionnel appelé « appareil manducateur ». Il permet la manducation, qui correspond à toutes les fonctions qui permettent de réaliser les actes de boire et manger en préparation à la digestion.

Les parois de la cavité orale sont définies par les différentes régions qui l'entourent :

- La région palatine sépare la cavité orale des cavités nasales, elle délimite la paroi supérieure ;
- La région génienne se trouve en dehors. Elle est constituée des régions infra-orbitaires et buccale ;
- Le plancher buccal délimite la paroi basse. Son armature musculaire est constituée par le muscle mylo-hyoïdien ;
- En avant, se trouve la région labiale ;
- En arrière et latéralement, se trouve la région tonsillaire.

La cavité orale communique avec le milieu extérieur par l'orifice buccal qui est circonscrit par les lèvres mais aussi avec l'oropharynx en arrière.

La bouche est divisée en deux parties par les arcades dentaires maxillaire (supérieure) et mandibulaire (inférieure) :

- Le vestibule oral est situé entre les arcades dentaires et la face interne des joues et des lèvres.
- La cavité buccale proprement dite est circonscrite par les arcades dentaires. Le plancher buccal constitue sa limite inférieure. En l'absence d'aliments, la langue occupe quasiment toute la cavité buccale.

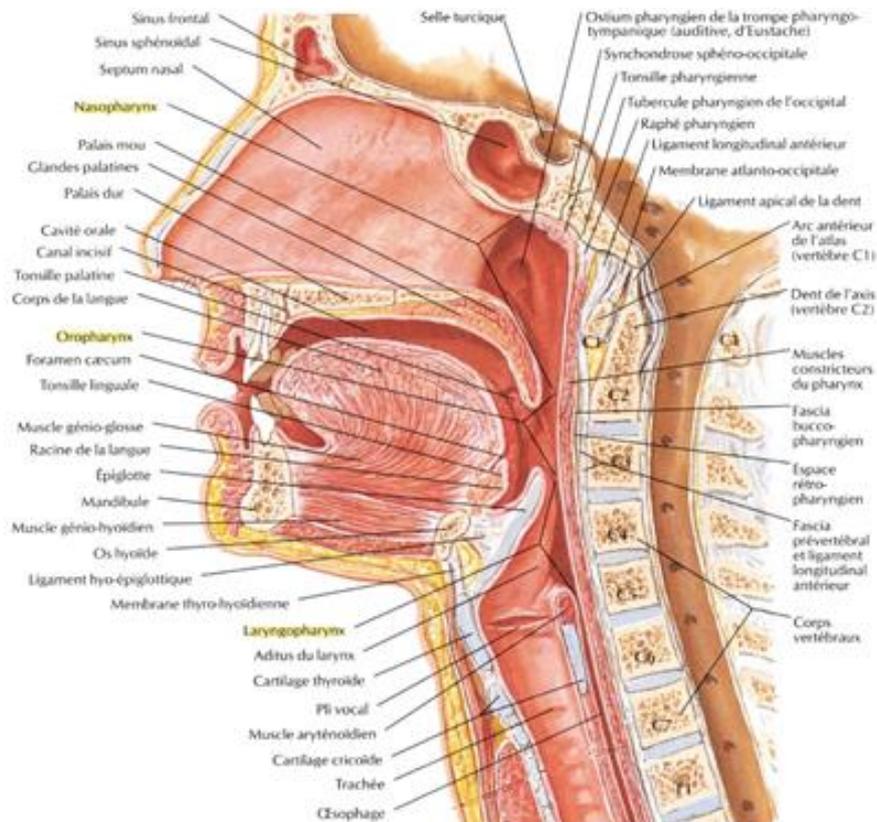


Figure 7 : Anatomie de la cavité orale et du système respiratoire (17)

1.2.2. Les dents

1.2.2.1. La denture définitive

Chez l'Homme adulte, la cavité buccale dénombre trente-deux dents. Il existe quatre classes de dents : les incisives, les canines, les prémolaires et les molaires. Pour chaque héli-arcade, on retrouve à partir de la ligne médiane :

- Deux incisives avec un bord coupant dont le rôle est de sectionner, de prendre ou de tenir ;
- Une canine qui possède deux bords coupants qui se rejoignent au sommet de sa cuspide. Elle se situe à l'angle de l'héli-arcade et sépare les dents antérieures (incisives) des dents postérieures (prémolaires et molaires) ;
- Deux prémolaires qui possèdent une face triturante avec des cuspides. Elles remplacent les molaires temporaires.
- Trois molaires qui se situent le plus en arrière de l'héli-arcade. Elles sont pluricuspidées et leur face triturante est étendue.



Figure 8 : Dents permanentes chez l'Homme, nomenclature anatomique (18)

1.2.2.2. Les tissus constitutifs des dents

Chaque dent est insérée dans une alvéole dentaire constituée d'os alvéolaire. Le septum correspond à la portion d'os alvéolaire située entre deux dents. Les dents sont composées d'une partie supérieure correspondant à la couronne recouverte d'émail et d'une partie inférieure, la racine recouverte de cément. La dent peut avoir une ou plusieurs racines, on parlera de dent monoradiculée ou de dent pluriradiculée. Plus précisément la dent est constituée d'émail, de la dentine, de la pulpe et du cément. (18)

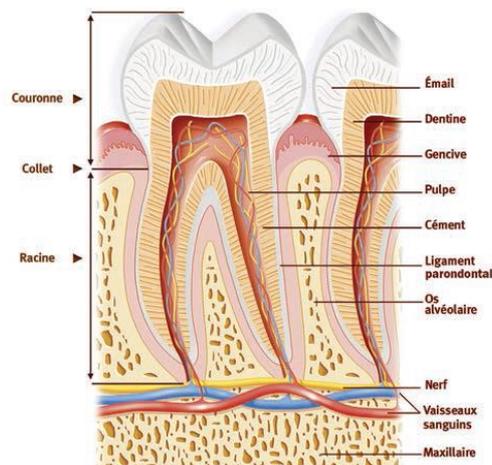


Figure 9 : Les différents tissus constitutifs d'une dent et son parodonte (16)

L'émail recouvre la dentine au niveau de la partie externe de la dent (couronne). C'est une substance blanche acellulaire, hautement minéralisée constituée à 95% de cristaux d'hydroxyapatite de calcium, à 1% d'une phase organique (protéines, protéoglycanes, lipides, citrates) et à 4% d'eau. C'est la partie la plus dure de l'organisme.

La **dentine** est un tissu jaunâtre et dur constitué de 50% d'hydroxyapatites, de 27% de protéines et de 23% de fluides. Elle constitue la couche intermédiaire recouverte par l'émail et le ciment. On y retrouve les prolongements des cellules nerveuses de la pulpe. Lors de l'organogenèse, la dentine primaire est mise en place. La dentine secondaire est élaborée par les odontoblastes de façon continue et lente, tout au long de la vie de la dent sur l'arcade.

La **pulpe** se situe dans la chambre pulpaire (cavité centrale de la dentine). Elle est divisée en une partie coronaire qui correspond à la chambre pulpaire et une partie radiculaire qui correspond aux canaux pulpaires. Ce tissu conjonctif est le siège de l'ensemble des éléments vasculaires et nerveux. La pulpe permet d'assurer les fonctions nutritives, sensorielles et de défense de l'organe dentaire.

Chaque dent est entourée de son parodonte.

1.2.3. Le parodonte

Il existe deux types de parodontes : le parodonte superficiel et le parodonte profond. (18)

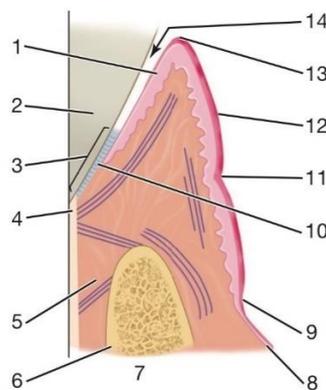


Figure 10 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo-linguale (18)

1 : épithélium ; 2 : dentine ; 3 : attache épithéliale ; 4 : ciment ; 5 : ligament alvéolodentaire ; 6 : os alvéolaire ; 7 : procès alvéolaire ; 8 : muqueuse alvéolaire ; 9 : ligne muco-gingivale ; 10 : épithélium de jonction ; 11 : sillon marginal ; 12 : épithélium kératinisé ; 13 : gencive libre marginale ; 14 : sillon gingivo-dentaire.

1.2.3.1. Le parodonte superficiel

Le parodonte superficiel est constitué de la gencive. C'est un tissu épithélio-conjonctif qui correspond à la partie de la muqueuse buccale recouvrant l'os alvéolaire pour se terminer au niveau du collet de la dent.

Il existe trois types de gencives :

- La gencive libre ou marginale. Elle correspond à une étroite bandelette bordant les collets dentaires. Elle se situe entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal qui constitue la limite avec la gencive attachée. La gencive libre encadre les collets dentaires sans y adhérer. Le sillon gingivo-dentaire sépare la gencive libre de la surface dentaire. Chez l'adulte, ce sillon possède une profondeur moyenne d'environ 1 mm, pouvant varier de 0,5 à 2 mm.
- La gencive attachée. Elle se situe entre le sillon marginal (la séparant de la gencive libre) et la ligne muco-gingivale (la séparant de la muqueuse alvéolaire). La gencive attachée est immobile car elle s'insère sur l'os alvéolaire sous-jacent et sur le cément supracrestal. Elle est kératinisée. Elle possède une couleur rose pâle, un aspect granité en « peau d'orange ». La gencive attachée possède une hauteur variable chez l'adulte. Cette hauteur sera maximale en vestibulaire de la région incisive maxillaire et en lingual de la région molaire mandibulaire. Elle sera minimale, en vestibulaire de la première prémolaire mandibulaire.
- La gencive papillaire ou interdentaire. Elle se situe *en dessous* des points de contact. Sa forme est triangulaire. Elle est constituée de la gencive libre en regard de la couronne et de la gencive attachée à la base de la papille.

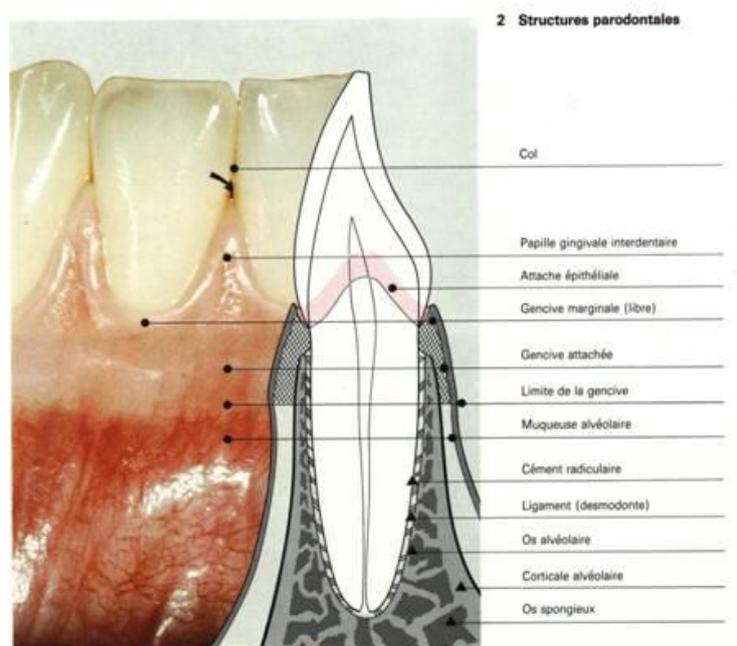


Figure 11 : Les structures parodontales (19)

1.2.3.2. Le parodonte profond

Le parodonte profond comprend l'os alvéolaire, le ligament alvéolodentaire et le ciment de la racine dentaire.

- L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal du corps mandibulaire et celui des maxillaires. Il forme les alvéoles dentaires autour des racines. La perte des dents entraîne inexorablement la disparition des alvéoles dentaires. L'os alvéolaire est constitué d'un os spongieux dont la trabéculatation peut être très lâche avec la présence de nombreuses vacuoles. Il est recouvert d'un os cortical qui sera plus épais au niveau de la mandibule et plus fin au niveau maxillaire. La table alvéolaire correspond à l'ensemble de la paroi corticale qui recouvre les alvéoles. Les alvéoles dentaires sont séparées les unes des autres par les septas interdentaires.
- Le ligament alvéolodentaire est un tissu conjonctif fibreux, riche en eau et non minéralisé. Il est constitué de fibres de collagène, de cellules mésenchymateuses indifférenciées, de fibroblastes, de cellules épithéliales de Malassez, de macrophages et d'éléments vasculaires et nerveux. Il est le siège d'un remaniement constant, sous le contrôle des fibroblastes. Il possède un rôle mécanique, nutritif et sensoriel.
- Le ciment est un tissu minéralisé recouvrant la surface radiculaire. Il permet l'ancrage de la dent dans l'os alvéolaire grâce au ligament alvéolodentaire. Il sera le siège de remaniements physiologiques ou réactionnels (résorption/apposition) tout au long de la présence de la dent sur l'arcade. (18)

1.2.4. La salive

1.2.4.1. Les glandes salivaires

La cavité orale est composée de trois paires de glandes salivaires. Les glandes parotides sont les plus volumineuses. Elles se situent au contact de la branche montante de la mandibule, en avant et en dessous de l'oreille. Le conduit parotidien (ou canal de Sténon) s'ouvre dans la cavité buccale à proximité de la deuxième molaire supérieure. Les glandes submandibulaires et sublinguales se situent sous le plancher buccal. Au sein de la cavité buccale, on retrouvera de nombreuses glandes salivaires mineures. (20)

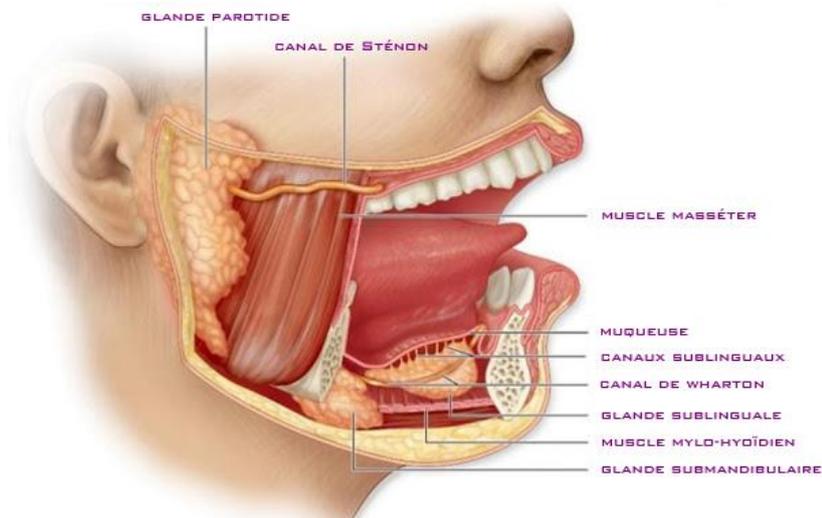


Figure 12 : Anatomie des glandes salivaires (21)

La sécrétion salivaire suit un rythme circadien avec de nombreux pics de sécrétion notamment en fin d'après-midi. Le débit sera le plus faible pendant le sommeil. (22) Chez une personne saine, le débit salivaire est de l'ordre de 0,3-0,4 ml/min. (23) On parlera d'hyposécrétion salivaire quand ce débit est inférieur à 0,1 ml/min. Cependant, il existe des variations interindividuelles et le degré de xérostomie n'est pas forcément lié au degré d'hyposécrétion salivaire. Des patients avec un débit de sécrétion salivaire normal peuvent ressentir une sensation de sécheresse. (24)

1.2.4.2. Composition et fonctions de la salive

La salive est un fluide composé à 99% d'eau et de mucines. Les mucines sont de glycoprotéines riches en sucre dont le rôle est de protéger les muqueuses contre les agressions. Elles sont synthétisées par les glandes submandibulaires et sublinguales mais aussi par les glandes présentes dans les muqueuses palatine, buccale et labiale. Ces mucines vont former une couche viscoélastique sur toutes les surfaces de la cavité orale. Elles auront une action lubrifiante importante entre les deux mâchoires lors de la mastication, lorsque le sujet avale ou parle.

La sécrétion continue de salive maintient la muqueuse buccale dans un milieu humide permettant l'élimination des différents micro-organismes présents dans la cavité orale (cellules épithéliales desquamées, leucocytes, débris de nourriture). Il permet également d'éviter les infections rétrogrades des glandes salivaires par ces micro-organismes.

La salive est un élément primordial pour ressentir des sensations gustatives lors d'un repas. En effet, la sensation gustative ne peut se produire que par l'interaction de substances gustatives en solution avec des récepteurs gustatifs spécifiques présents sur les papilles gustatives. Lors d'un repas, la salive permet donc de dissoudre les aliments, de les répartir dans la cavité buccale pour obtenir une sensation gustative. Elle permet également de former un bol alimentaire cohésif recouvert d'un film de mucine qui facilite la déglutition des aliments. Les premières étapes de la digestion sont donc initiées par la salive grâce à une enzyme digestive, l'alpha-amylase.

La salive joue également un rôle de protection de la muqueuse orale et de l'œsophage. Elle est le premier rempart contre les effets délétères d'une gorgée trop chaude ou trop froide. Un pic de sécrétion salivaire est déclenché lors d'une diminution du pH au sein de la cavité buccale. Grâce à la présence de bicarbonates et d'anhydrase carbonique elle exerce un pouvoir tampon au sein de la cavité orale. En effet, les bicarbonates en présence d'ions hydrogènes donnent de l'acide carbonique. Cet acide carbonique sera dégradé par l'anhydrase carbonique en eau et en dioxyde carbone gazeux volatil qui sera rejeté dans l'atmosphère.

La salive est constituée de composants inorganiques tels que le bicarbonate mais aussi du calcium, du phosphate. Ils permettront une protection des dents contre les caries en ayant un pouvoir tampon mais aussi en formant la pellicule de l'émail acquise. (25)

Un des autres rôles de la salive est la formation de la pellicule de l'émail acquise. Cette pellicule est constituée de protéines. Elle recouvre et protège l'émail ou la dentine et le cément sous-jacent quand ils sont exposés. (26) On estime que l'épaisseur de la pellicule varie d'environ 0,3 à 1,1 mm dans la cavité orale. (27) Cette pellicule permet de prévenir l'érosion de l'émail due aux forces de frottements entre les deux mâchoires, aux aliments, à la brosse à dents. (28)

Comme d'autres parties du corps, la cavité orale est sujette aux blessures de type variées allant de la simple morsure de joue à l'extraction dentaire. La salive empêche la muqueuse de se dessécher et apporte au niveau de la plaie des facteurs de cicatrisation comme :

- Des facteurs de l'hémostase ;
- Des facteurs antibactériens ;

- Des facteurs de croissance tels que l'EGF et le VEGF. Ce dernier est l'un des principaux facteurs de croissance angiogéniques et est également impliqué dans la réépithélialisation et la régulation de la matrice extracellulaire ; (29)
- Le SLPI (inhibiteur de protéase leucocytaire sécrétoire) inhibe l'activité de la protéase et va avoir une activité anti-inflammatoire et antimicrobienne ;
- L'histatine 1 stimule la migration des cellules épithéliales et des fibroblastes ce qui facilite la fermeture des plaies ; (30)
- La leptine présente dans la salive (31) stimule l'angiogenèse et par conséquent va favoriser la cicatrisation ; (32)
- En revanche, la leptine sécrétée par les cellules du tissu adipeux, en particulier chez les personnes obèses, a un effet négatif sur la capacité de régénération des cellules du ligament parodontal humain isolées.

Grâce à sa composition, la salive aura un rôle majeur dans le processus de cicatrisation des plaies buccales. Brand et al. (33) ont démontré qu'une plaie buccale guérissait plus rapidement qu'une plaie de la peau.

La salive est donc un élément primordial pour protéger la cavité orale des différentes agressions, pour ressentir les goûts et pour initier la digestion.

1.2.5. Le microbiote buccal

Dès la naissance, la cavité buccale va être colonisée par de nombreux micro-organismes pour former la flore commensale. La cavité orale contient plus de 700 espèces de micro-organismes différents (bactéries, levures, protozoaires, virus). (34)

Chez le sujet sain, la flore buccale sera majoritairement composée de bactéries à Gram positif alors que les sujets atteints de maladies parodontales auront davantage de bactéries à Gram négatif.

Les bactéries à Gram négatifs ont une affinité pour le sillon gingival et seront responsables de la formation de la poche parodontale. Plusieurs familles de bactéries à Gram négatifs ont été identifiées, notamment des bactéries anaérobies strictes, non mobiles de la famille des *Bacteroidaceae* qui comprend les genres *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*,

Centipeda et *Campylobacter*. Ces bactéries cohabitent avec d'autres bactéries possédant un métabolisme respiratoire capnophile (plus tolérant à l'oxygène). Les principaux genres sont : *Aggregatibacter* (anciennement dénommé *Actinobacillus*), *Capnocytophaga*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Haemophilus*. On pourra également retrouver *Neisseria* et *Veillonella* de façon pathologique. (35)

Les différentes bactéries qui composent le microbiote buccal sont présentées dans les tableaux ci-dessous.

Bactéries Gram positif	
Cocci	Bacilles et filaments
<p>Genre Streptococcus</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intervient dans la formation de la plaque et de son métabolisme. - <i>S. mutans</i>, <i>S. sanguis</i> et <i>S. mitis</i> sont responsables d'endocardites chez l'homme. - <i>S. salivarius</i> très présent, situé principalement sur la langue produit des levanes dont les bactéries de la plaque sont friands. 	<p>Genre Actinomyces</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présent sur l'ensemble de la surface buccale. - Commensal oral. - Rôle dans la carie dentaire. - Ex : <i>A. georgiae</i>, <i>A. gerencseriae</i>, <i>A. israelii</i>
	<p>Genre Corynebacterium</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rôle important dans la structure de la plaque. - Ex. <i>C. matruchotii</i>
<p>Genre Peptostreptococcus</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anaérobie stricte. - Rôle dans l'initiation des lésions parodontales. - Ex : <i>P. anaerobius</i>, <i>P. magnus</i>, <i>P. prevotii</i> 	<p>Genre Lactobacilles</p> <ul style="list-style-type: none"> - A caractère acidogène. - Rôle dans la carie. - Ex : <i>L. acidophilus</i>, <i>L. casei</i>, <i>L. fermentum</i>, <i>L. crispatus</i>
<p>Genre Staphylococcus</p> <ul style="list-style-type: none"> - Normalement absent de la cavité buccale. 	<p>Genre Eubacterium</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fait partie de la flore commensale du tube digestif. - Rôle dans les parodontites. - Ex : <i>E. alactylicum</i>, <i>E. brachy</i>, <i>E. lentum</i>

Tableau 1 : Les principales bactéries à Gram positif de la flore buccale (Inserm, 1996) (36)

Bactéries Gram négatif	
Cocci	Bacilles
Genre Neisseria <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau de la plaque et à la surface des muqueuses. - Ex : <i>N. sicca</i>, <i>N. flava</i> 	Genre Haemophilus <ul style="list-style-type: none"> - Hôtes normaux de la cavité buccale. - Pathogènes opportunistes à l'origine d'infections. - Ex : <i>H. aphrophilus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>H. parahaemolyticus</i>
Genre Veillonella <ul style="list-style-type: none"> - Représente 5 à 10% de la flore de la salive. - Au niveau de la muqueuse jugale et dans la flore supra et sous-gingivale. 	Genre Eikenella <ul style="list-style-type: none"> - Commensal de la cavité buccale. - La plaque dentaire est leur habitat principal. - Impliqué dans les parodontites. - Ex : <i>E. corrodens</i>
	Genre Bactéroïde <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau des lésions parodontales en destruction active. - Ex : <i>B. forsythus</i>, <i>B. gracilis</i>
	Genre Porphyromonas <ul style="list-style-type: none"> - Pathogène majeur des parodontites. - Intervient dans les infections de la pulpe dentaire. - Ex : <i>P. endodontalis</i>, <i>P. gingivalis</i>
	Genre Prevotella <ul style="list-style-type: none"> - Anaérobie stricte - Important dans les abcès, les parodontites, alvéolites et autres infections. - Ex : <i>P. denticola</i>, <i>P. intermedia</i>, <i>P. loeshii</i>
	Genre Fusobacterium <ul style="list-style-type: none"> - Anaérobie stricte. - Au niveau sous-gingivale et au dos de la langue. - Ex : <i>F. mortiferum</i>, <i>F. naviforme</i>, <i>F. necrophorum</i>
	Genre Capnocytophaga <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau du sillon gingival - Pathogène opportuniste dans les parodontites. - Ex : <i>C. gingivalis</i>, <i>C. ochracea</i>, <i>C. sputigena</i>
	Genre actinobacillus <ul style="list-style-type: none"> - Rôle dans les parodontites. - Ex : <i>A. actinomycetemcomitans</i>
	Autres genres <ul style="list-style-type: none"> - <i>Campyobacter</i>, <i>Selenomonas</i>

Tableau 2 : Les principales bactéries à Gram négatif de la flore buccale (Inserm, 1996) (36)

Au fil du temps, la composition de cette flore va évoluer en fonction des facteurs environnementaux listés ci-dessous :

- L'âge du patient ;
- L'alimentation ;
- Le système immunitaire propre au patient ;
- Les changements hormonaux (grossesse, ménopause...) ;
- Le port de prothèse dentaire ;
- Le pouvoir tampon de la salive. (37)

Le microbiote buccal est un écosystème complexe qui nécessite un certain équilibre (eubiose) pour éviter l'apparition de bactéries pathogènes responsables de caries dentaires, d'halitose (34) ou de manifestations cliniques infectieuses et inflammatoires de type gingivite ou parodontite. (38) Cette dysbiose impactera la cavité buccale mais aura également des répercussions à distance sur certaines maladies systémiques (maladies cardiovasculaires, diabète, polyarthrite rhumatoïde, maladies broncho-pulmonaires...). (34)

2. Interrelation diabète et parodontite

2.1. La maladie parodontale

2.1.1. Définition

La maladie parodontale est la conséquence d'une attaque des tissus de soutien de la dent par des toxines issues de bactéries anaérobies (principalement à Gram négatif) de la plaque dentaire. Elle touche 30% des adultes de 25 à 75 ans. L'ensemble des pathologies inflammatoires d'origine bactérienne conduisant à la destruction du parodonte est défini sous le terme de « parodontopathie ». (39)

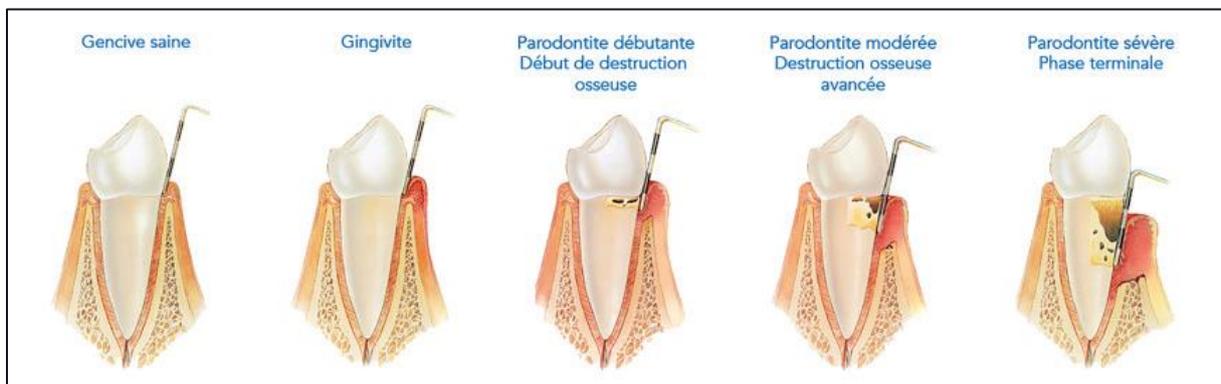


Figure 13 : De la gencive saine à la parodontite sévère (40)

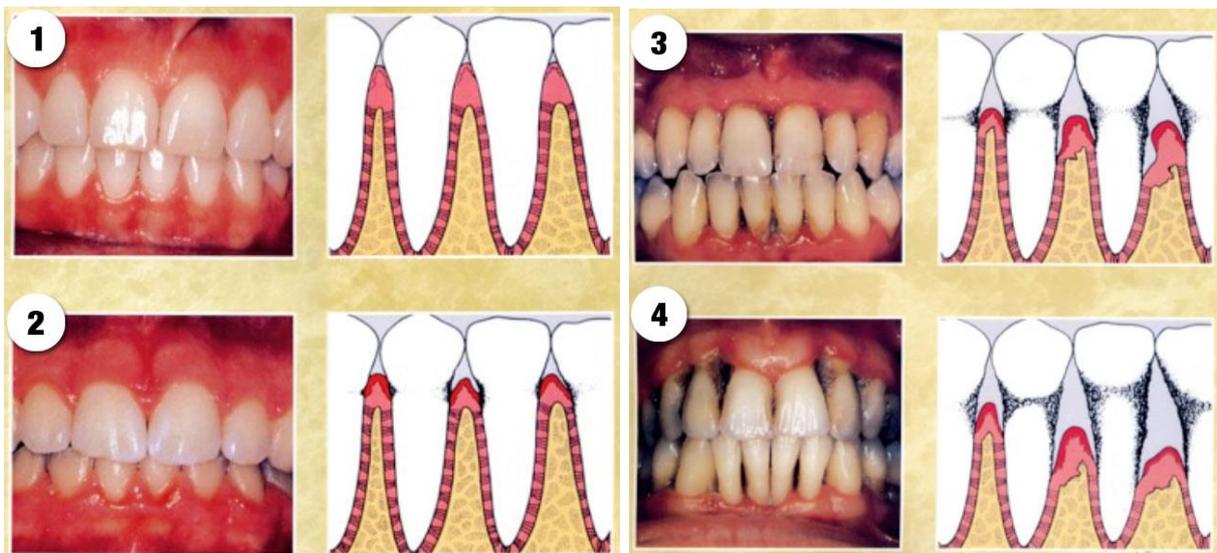


Figure 14 : Gencive saine (photo 1) ; Gingivite (photo 2) ; Parodontite débutante à modérée (photo 3) ; Parodontite modérée à sévère (photo 4)

Ces photos illustrent les différents stades de la gencive saine à la parodontite sévère. (41)

2.1.2. Les gingivites

L'atteinte parodontale commence toujours par une inflammation localisée des gencives appelée gingivite. Elle touche 75% des personnes entre l'âge de 35 et 45 ans, et plus de 50% des adolescents de plus de 15 ans.

La gingivite est caractérisée par des saignements plus ou moins intenses induits par le brossage dentaire ou interdentaire. Les gencives deviennent sensibles au toucher, gonflent et changent de couleur pour devenir rouge. Une halitose persistante peut accompagner ces signes.

A ce stade, l'atteinte est totalement réversible et ne génère aucune séquelle. Un simple détartrage associé à des produits d'hygiène adaptés permettront d'éviter une évolution défavorable. (16)

Les deux photos ci-dessous sont des exemples de gingivites.



Figure 15 : Exemple 1 de gingivite (39)



Figure 16 : Exemple 2 de gingivite (42)

2.1.3. Les parodontites

Les parodontites sont responsables de la destruction des tissus de soutien de la dent. Cette destruction est irréversible. La plaque dentaire et les bactéries qui la colonisent sont les principales responsables de l'apparition des parodontites. (39)



Figure 17 : Exemple 1 de parodontite (39)



Figure 18 : Exemple 2 de parodontite (39)

2.1.3.1. Facteurs de risque

D'autres facteurs peuvent favoriser l'apparition de parodontites :

- Le terrain immunologique du patient ;
- Les antécédents familiaux ;
- Un niveau élevé de stress ;
- L'âge ;
- Tabagisme, consommation d'alcool, de drogues ;
- Les changements hormonaux (puberté, grossesse, ménopause) ;
- Un déficit en vitamine C ou en calcium ;
- Une baisse d'immunité en période de fatigue ;
- Maladies chroniques ayant un impact sur le système immunitaire (diabète de type 1 ou 2 non contrôlé, leucémie, infection par le VIH etc...) ;
- Certains traitements (antinéoplasiques, contraceptifs, antidépresseurs). (16)

2.1.3.2. Classification des parodontites

Initialement, deux formes de parodontites étaient définies par la classification établie en 1999 (43) :

- Les parodontites agressives. Elles sont caractérisées par une perte rapide et considérable d'attache du tissu conjonctif et de l'os, localisée ou généralisée. Elles sont accompagnées d'une faible quantité de plaque, seule ou avec tartre. L'origine est généralement d'ordre génétique.
- Les parodontites chroniques. Elles apparaissent après le stade de gingivite chronique. Leur évolution est lente. Elles sont associées à la présence quasi systématique de plaque et de tartre supra- et sous-gingival.

En 2017, des experts internationaux réunis aux Etats-Unis, sous l'égide de l'Académie américaine de parodontologie et de la Fédération européenne de parodontologie ont adopté une nouvelle classification des conditions et maladies parodontales et péri-implantaires. (44)

Cette nouvelle classification des parodontites définit trois formes d'atteintes parodontales (40) :

- Les parodontites nécrosantes ;
- Les parodontites comme manifestations directes de maladies systémiques ;
- Les parodontites. Ce terme unique regroupe les deux formes chroniques et agressives.



Figure 19 : Exemple de parodontite nécrosante (42)

La nouvelle classification repose sur un diagnostic individualisé prenant en compte trois dimensions (40) :

- Un examen clinique fondé sur la présence d'une perte d'attache clinique sur deux dents non adjacentes ;
- Une identification spécifique de l'atteinte (parodontite, parodontite nécrosante, parodontite comme une manifestation directe des maladies systémiques) ;
- Description de la forme clinique et de la progression de la maladie permettant de définir un système de stades et de grades.

Deux notions essentielles sont à noter (42) :

- La profondeur du sondage donne la profondeur de poche. Cela correspond à la distance de la marge gingivale au fond de la poche.
- La perte d'attache correspond à la distance jonction émail-cément/fond de poche.



Figure 20 : Réalisation d'un sondage parodontal (45)



Figure 21 : Mesure de la perte d'attache (46)

Quatre stades de parodontites (40) sont proposés. Pour chaque stade, l'atteinte est considérée comme localisée si moins de 30% des dents sont touchées ou comme généralisée si plus de 30% des dents sont affectées. Le diagnostic clinique est basé sur la présence d'une perte d'attache de la gencive autour de la dent, détectable sur au moins deux dents.

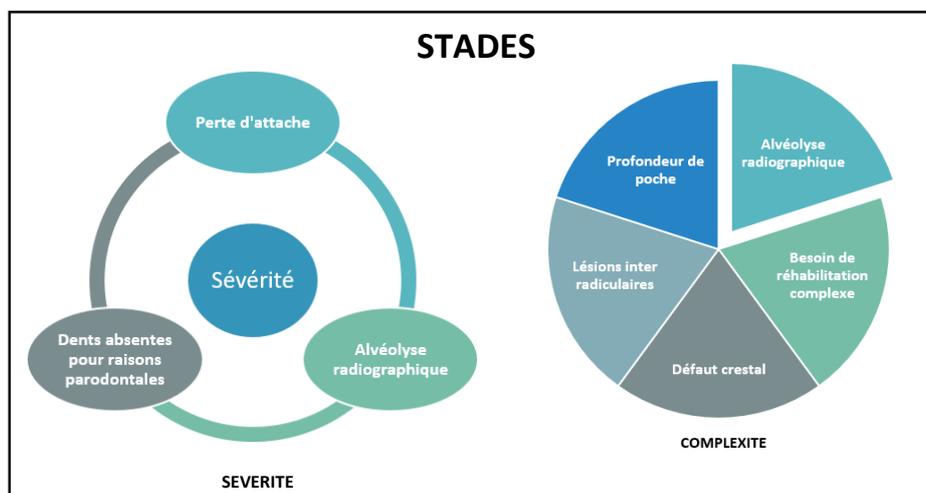


Figure 22 : Critères de sévérités et de complexité pour définir les stades (46)

Les caractéristiques de ces différents stades sont synthétisées dans le tableau ci-dessous.

STADES	SIGNES CLINIQUES
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stade précoce de la perte d'attache ; ▪ Apparaît en réponse à la persistance d'une inflammation gingivale associée à une dysbiose du biofilm ; ▪ Stade à la frontière entre la gingivite et la parodontite.
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stade établi de parodontite ; ▪ Conséquences de la parodontite visibles à l'examen clinique ; ▪ Lésions modérées : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Pertes d'attache de 3 à 4 mm au niveau des sites les plus atteints ; ➢ Poches parodontales de 5 mm maximum ; ➢ Alvéolyse atteignant au maximum un tiers de la hauteur radiculaire.
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dommages importants ; ▪ Pronostic mauvais en l'absence de traitement ; ▪ Présence de lésions parodontales profondes (poches supérieures à 5 mm, alvéolyse atteignant ou dépassant la moitié de la hauteur radiculaire) ; ▪ Possibilité de perte de tout ou une partie des dents ; ▪ Possibilité d'avoir déjà perdues une/des dent(s) ; ▪ Fonctions masticatoires préservées.
Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stade avancé avec des dégâts parodontaux très importants ; ▪ Lésions parodontales profondes pouvant s'étendre jusqu'à la portion apicale de la racine. Déficits d'attache très sévères avec des poches très denses, présence de lésions inter-radiculaires et de lésions intra-osseuses importantes ; ▪ Hypermobilités dentaires ; ▪ Nombreuses pertes dentaires (plus de cinq dents) ; ▪ Déficit de la fonction masticatoire ; ▪ Si absence de traitement adéquate, la dentition sera fortement compromise.

Tableau 2 : Les différents stades de parodontites (40)

Pour compléter les stades, la nouvelle classification décrit trois grades s'intéressant au taux et à la vitesse de progression de la parodontite.

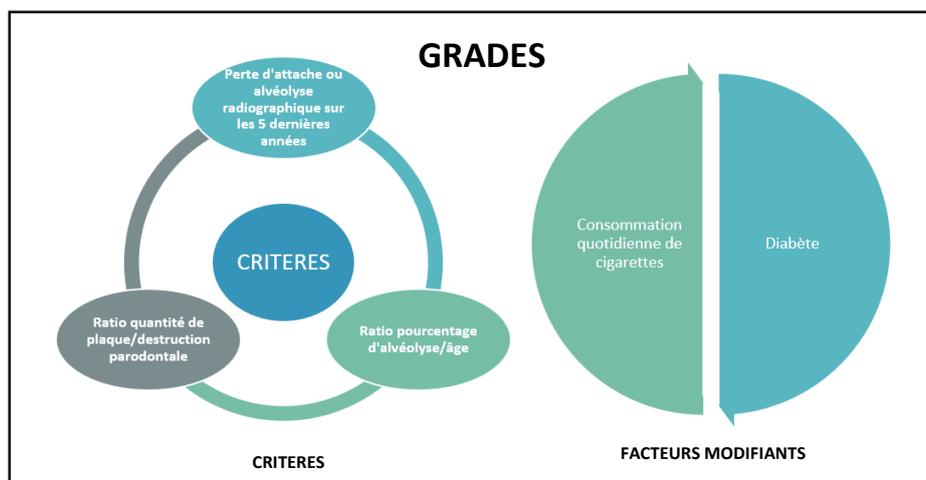


Figure 23 : Critères pour déterminer le grade. (46)

« Le ratio pourcentage alvéolyse/âge se calcule en divisant le pourcentage d'alvéolyse du site le plus atteint par l'âge du patient :

- S'il est < 0,25 on parlera de Grade A (progression lente) ;
- S'il est compris entre 0,25 et 1 on parlera de grade B (progression modérée) ;
- S'il est supérieur à 1 on parlera de grade C (progression rapide) ». (46)

Les différents grades sont résumés dans le tableau ci-dessous.

GRADES	SIGNES CLINIQUES
Grade A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de preuve de progression de la maladie au cours des cinq dernières années ; ▪ Quantités de plaque dentaire/biofilm importantes en comparaison des destructions parodontales observées ; ▪ Patient non-fumeur et aucun diabète n'est diagnostiqué.
Grade B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preuve de progression de la maladie retrouvée ; ▪ Perte d'attache et/ou perte osseuse radiologiques identifiées mais restent inférieures à 2 mm au cours des cinq dernières années ; ▪ Quantité de plaque dentaire/biofilm en adéquation avec les destructions parodontales ; ▪ Patient peut être fumeur (moins de dix cigarettes par jour) ; ▪ Patient pouvant être atteint d'un diabète (HbA1c inférieure à 7%).
Grade C	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitesse de progression rapide ; ▪ Perte d'attache et/ou perte osseuse radiologiques identifiées mais restent supérieures à 2 mm au cours des cinq dernières années ; ▪ Quantité de plaque dentaire/biofilm en inadéquation avec les destructions parodontales ; ▪ Patient fumeurs (plus de dix cigarettes par jour) ; ▪ Patient présentant un diabète non équilibré ou HbA1c supérieure à 7%.

Tableau 3 : Les différents grades de parodontites (40)

2.1.4. Traitements des parodontites

Les différentes étapes du traitement parodontal sont décrites dans le schéma ci-dessous.

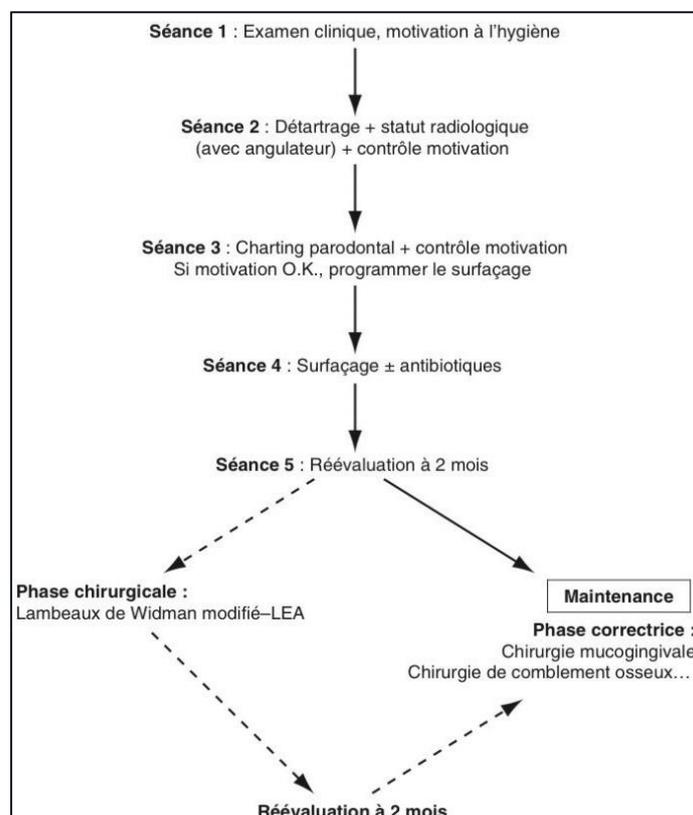


Figure 24 : Planification du traitement parodontal (42)

2.1.4.1. Traitements non chirurgicaux

Quel que soit le stade de la maladie (gingivite ou parodontite), la base du traitement est une hygiène bucco-dentaire irréprochable. *Cette partie sera détaillée ultérieurement.*

En plus de règles d'hygiène strictes, il faudra associer un nettoyage professionnel prophylactique des surfaces (plus communément appelé « détartrage, surfaçage »). Il permet d'éliminer le tartre et la plaque dentaire responsables de gingivite et parodontite. Le dentiste pourra prescrire des antibiotiques et recommander des antiseptiques pour optimiser l'élimination de ces bactéries. (16)

A la suite de ce détartrage, le dentiste réalise une radiographie dentaire. Cela permet de mettre en évidence la forme des lésions, leur profondeur et les atteintes de furcation. Il réalise également un charting parodontal. Il permet de mesurer la profondeur de sondage, les atteintes de furcation, la mobilité dentaire, la présence de saignement/suppuration. (42)

Le schéma ci-dessous représente la localisation de l'atteinte de furcation. En cas d'atteinte, le dentiste peut passer un instrument au niveau de cette zone ce qui n'est pas normal.

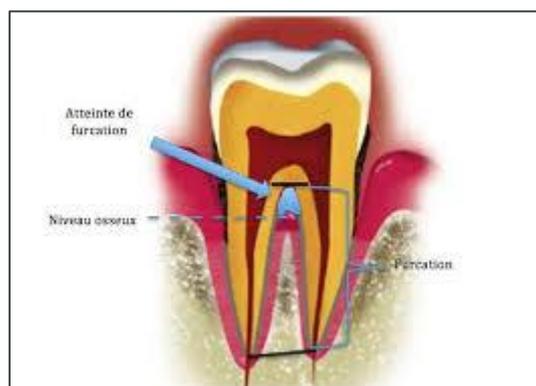


Figure 25 : Atteinte de furcation

La prise en charge spécifique des différents stades de parodontites est résumée dans le tableau ci-dessous.

STADES	PRISE EN CHARGE
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution des facteurs de risque ; ▪ Optimiser le contrôle de la plaque dentaire ;
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduire la profondeur et le nombre de poches parodontales grâce à un détartrage et un surfaçage.
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge initiale non chirurgicale (idem stades I et II) ; ▪ Souvent complétée par une prise en charge chirurgicale.
Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge multidisciplinaire ; ▪ Traitement parodontal classique (idem stade I et II) ; ▪ Réhabilitations prothétiques pouvant être associées à une réhabilitations orthodontiques globales dans le but de restaurer le calage des dents et la fonction masticatoire.

Tableau 4 : Prise en charge des différents stades de parodontites (40)

2.1.5. Traitements chirurgicaux

Un traitement chirurgical pourra être proposé au patient. Plusieurs types de chirurgies seront utilisées dans le traitement de la maladie parodontale (chirurgie « thérapeutique » et chirurgie correctrice).

La chirurgie « thérapeutique » est réalisée selon la technique des Lambeaux de Widman modifiée. Cette technique de référence en chirurgie parodontale permet une réduction chirurgicale de la profondeur des poches.

Des chirurgies correctrices peuvent être effectuées notamment une chirurgie mucogingivale ou une chirurgie de comblement osseux. (42)

2.1.6. Impact sur la qualité de vie du patient

Quel que soit le stade de la maladie parodontale, les saignements chroniques et la douleur diminuent la qualité de vie du patient. Le patient doit comprendre l'intérêt d'une hygiène dentaire irréprochable car la base du traitement repose sur ce point. Une hygiène dentaire rigoureuse impose au patient une certaine organisation qu'il doit être en mesure d'intégrer dans son quotidien.

Notre société accorde un intérêt particulier à l'esthétisme. La mobilité dentaire voire la perte d'une ou plusieurs dents ont un impact esthétique et par retentissement un impact psychologique et social. Certains patients peuvent ressentir un mal être et perdre confiance en eux. Par ailleurs, la mobilité dentaire (ou perte dentaire) peut les conduire à modifier leurs choix alimentaires.

De nombreux patients ont une appréhension avant d'aller en consultation chez le dentiste. La prise en charge de la maladie parodontale doit se faire dès les premiers signes de gingivite. Cette peur les pousse à laisser le problème s'aggraver. Le patient diabétique doit prendre conscience que la maladie peut être réversible uniquement si elle est prise en charge à un stade précoce. Il est donc important de le sensibiliser sur ce point.

2.2. Les effets du diabète sur la maladie parodontale

2.2.1. Le diabète et ses répercussions sur le parodonte

2.2.1.1. Risque infectieux

Chez le patient diabétique, l'hyperglycémie chronique augmente le taux de glucose de la salive ce qui favorise le risque d'infection locale et de caries. (47) Outre les maladies parodontales, les patients diabétiques présentent une prédisposition à des pathologies buccales favorisées par un déséquilibre glycémique et/ou le port de prothèses dentaires. Parmi ces pathologies buccales, les candidoses et la xérostomie font parties des plus fréquentes. Elles pourraient être la conséquence d'un niveau élevé de glucose dans les fluides de la cavité buccale et/ou à

un dérèglement immunitaire. Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore totalement élucidés.

Le risque de développer ou d'aggraver une maladie parodontale en cas de déséquilibre glycémique chez un patient diabétique est augmenté de 86%. (48) La prévalence de la maladie parodontale augmente ainsi que sa sévérité. En effet, la maladie parodontale peut s'accompagner d'abcès ce qui complique la prise en charge de la maladie. Lorsque l'hémoglobine glyquée est inférieure ou égale à 7%, les études ont montré que le risque de développer une maladie parodontale était identique entre une personne diabétique et non diabétique. (49)

2.2.1.2. Inflammation, AGEs et stress oxydatif

Le diabète est associé à une **inflammation chronique** qui augmente la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'interleukine-1 β .

Les **produits terminaux de glycation avancée** appelés AGEs (Advanced glycolysation end products) sont un groupe de substances issues de la réaction entre le groupement carbonyle du sucre et la fonction amine d'un résidu de protéine par la réaction de Maillard. Cette réaction aboutit à la formation d'une « base de Schiff » qui se transforme en produit Amadori puis en AGEs après quelques réarrangements moléculaires. Les AGEs sont produits de façon continue par le corps, mais si leur taux augmente fortement ils auront des effets négatifs.

Ils agissent selon deux mécanismes différents résumés ci-dessous :

- Ils peuvent se fixer sur les récepteurs AGEs appelés RAGE. Ces récepteurs RAGE sont retrouvés physiologiquement sur les cellules vasculaires, endothéliales, les cellules musculaires lisses et sur la membrane des monocytes et macrophages. L'interaction RAGE-AGEs active différentes cascades intracellulaires impliquant le Nuclear Factor-kappa Bêta (NF- $\kappa\beta$), le TNF- α , l'IL-6 et la protéine C réactive (CRP). Cette interaction peut aussi induire l'expression génique de la leptine et de son récepteur qui à son tour active les voies de signalisation intracellulaires incluant JAK2 et PI3K. Toutes ces voies aboutissent à un statut pro-inflammatoire et à une augmentation du stress oxydatif.

- Il existe deux autres récepteurs AGE-R1 et R3 appartenant à la famille des immunoglobulines. L'interaction AGEs avec ces récepteurs active des voies de protection permettant la prévention de la formation de radicaux libres oxygénés (ROS) et l'activation de la dégradation des AGEs ainsi que leur excrétion urinaire.
- Les AGEs peuvent aussi se fixer sur des protéines et engendrer une altération de leurs fonctions.

La formation de AGEs induit des effets toxiques endogènes et exogènes ayant un impact sur de nombreuses maladies notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète, les maladies rénales, la maladie d'Alzheimer, la sarcopénie, l'arthrite rhumatoïde. Des études récentes ont montré qu'un régime pauvre en calories permettait une augmentation du nombre de récepteurs AGE-R1. Le schéma ci-dessous résume la formation et les effets biologiques des AGEs. (50)

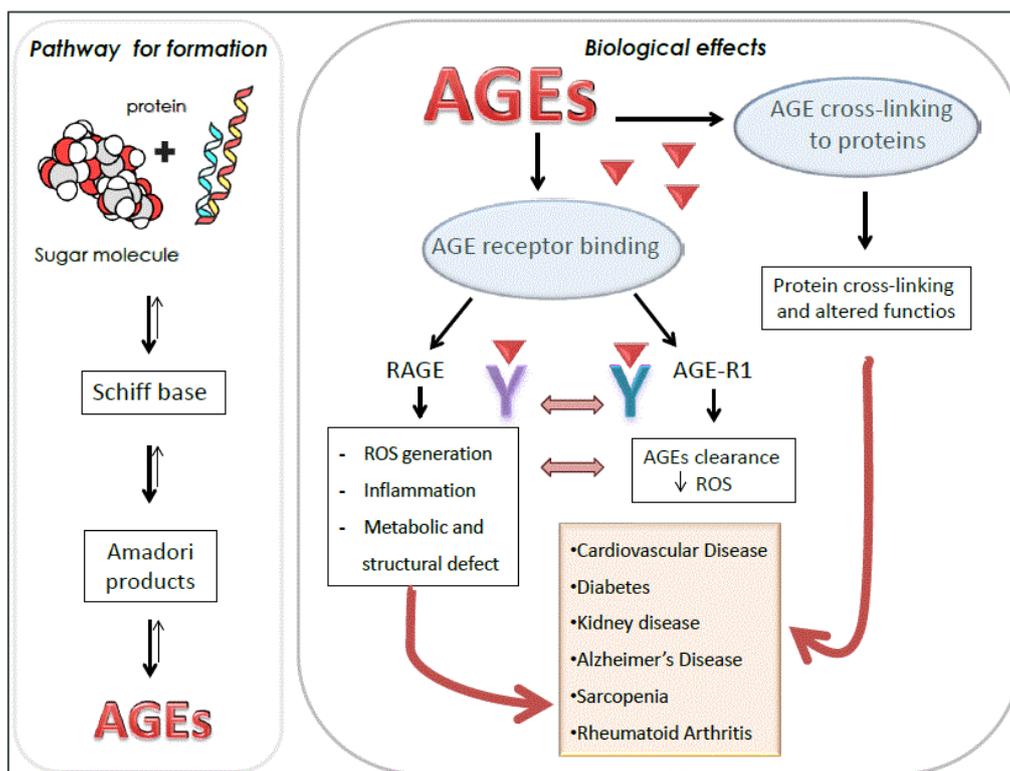


Figure 26 : Schéma représentant la formation des AGEs et leurs effets biologiques (50)

Le **stress oxydant** est la résultante d'un déséquilibre entre la production de radicaux libres et les capacités antioxydantes cellulaires. Les radicaux libres ont un rôle important dans de nombreuses réactions biologiques, notamment la transduction du signal de l'insuline. Cependant, « produits en excès, les radicaux libres altèrent les macromolécules, favorisant

ainsi la fragmentation de l'ADN, la peroxydation lipidique ou la carbonylation des protéines ». (51) Le stress oxydant engendre des dommages tissulaires pouvant à terme favoriser le développement d'une insulino-résistance. Un juste équilibre est donc important car un excès de neutralisation peut aboutir à des effets délétères pour la santé. Comme évoqué précédemment avec la formation d'AGEs, l'alimentation a un rôle important pour réduire l'impact de ce stress oxydant notamment avec l'apport d'aliments antioxydants. (51) Cette partie sera développée ultérieurement.

Les facteurs génétiques et environnementaux pouvant favoriser le stress oxydant et favoriser une insulino-résistance sont résumés dans le schéma ci-dessous.

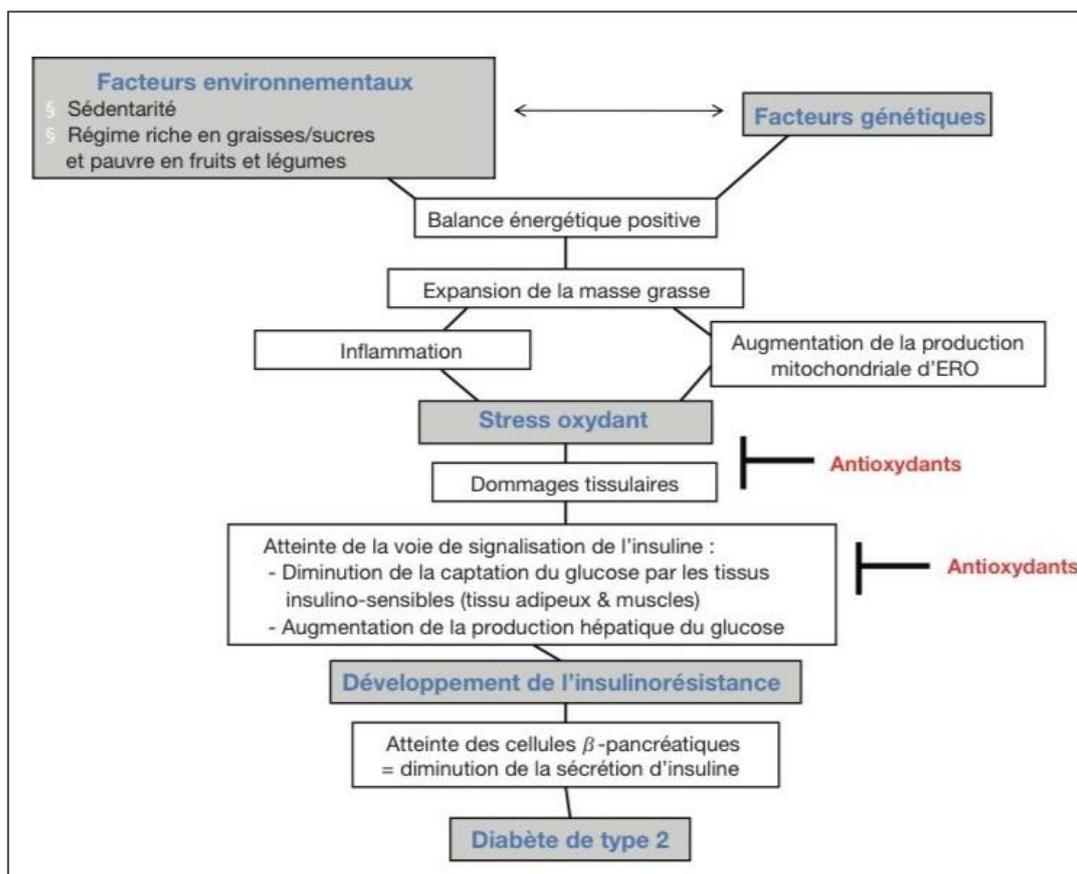


Figure 27 : Facteurs environnementaux et génétiques favorisant le stress oxydant et mécanismes impliqués dans l'induction de l'insulino-résistance et du diabète de type 2 par le stress oxydant. (51)

ERO : Espèces réactives oxygénées

Ces cytokines pro-inflammatoires, le stress oxydant et/ou une accumulation dans le périodonte des produits terminaux de glycation avancée favorisent l'apparition d'une pathologie gingivale. (52)

2.2.1.3. Microangiopathies

Comme évoqué précédemment, le diabète est responsable de microangiopathies. Au niveau de la cavité buccale, elles provoquent une diminution des apports en oxygène et d'éléments essentiels au maintien d'une cavité buccale « saine » mais aussi d'une réduction de l'évacuation des déchets. Cela provoque une diminution de la résistance osseuse et gingivale aux inflammations. (47)

2.2.1.4. Edentulisme

L'édentulisme correspond à la perte partielle ou totale de plusieurs dents. Il correspond au stade terminal de la maladie parodontale chronique sévère. Il est plus fréquent chez les patients diabétiques. En effet, le risque d'édentulisme est multiplié par un facteur supérieur à deux si l'hémoglobine glyquée est supérieure à 7% par rapport à un patient avec une hémoglobine glyquée inférieure à 7%. (49)

2.2.2. Impact d'un diabète déséquilibré sur la maladie parodontale

Les mécanismes physiologiques étant résumés dans la partie précédente, cette partie résume l'impact du diabète sur la maladie parodontale.

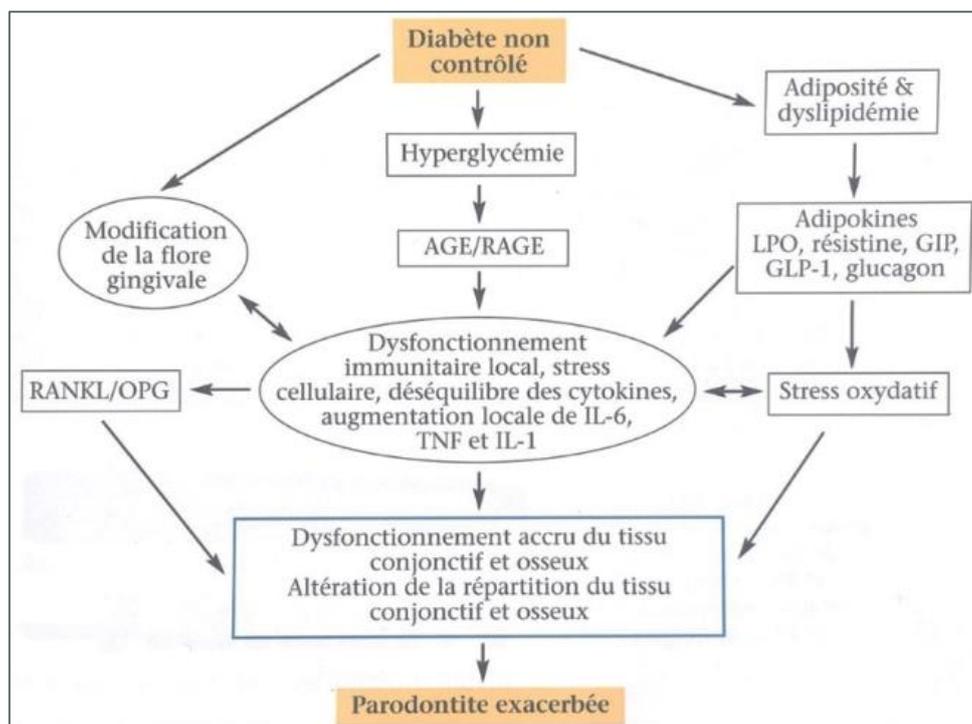


Figure 28 : Impact du diabète sur l'inflammation parodontale (53)

Un diabète non contrôlé provoque une augmentation du taux de glucose dans les fluides de la cavité buccale, une modification de la flore buccale, une augmentation des cytokines, adipokines et des médiateurs pro-inflammatoires, un dysfonctionnement immunitaire local, un stress cellulaire. (53) Ces changements aboutissent *in fine* à une modification au niveau de la voie de différenciation et d'activation des ostéoclastes (voie RANKL/OPG) et une augmentation du stress oxydatif ce qui provoque une destruction accrue des tissus conjonctifs et osseux du parodonte et une altération de leur réparation. Cliniquement, cela se traduit par une parodontite exacerbée. (54)

Par conséquent, si l'équilibre glycémique est atteint cela provoque un impact positif sur la parodontite. Les études montrent que les patients diabétiques avec une hémoglobine glyquée inférieure à 7% présentent moins de parodontites que les patients ayant un diabète déséquilibré. En effet, plus le contrôle glycémique est pauvre, plus le risque de parodontite augmente de façon exponentielle. (49) L'équilibre glycémique a un double impact car il permet d'agir en amont en diminuant le risque de parodontite mais il fait également partie intégrante du traitement de la maladie parodontale.

2.3. Les effets de la maladie parodontale sur le diabète

La littérature démontre qu'il existe une relation « inverse » entre maladie parodontale et (pré)diabète. En effet, l'existence d'une maladie parodontale peut être associée à un risque majoré de (pré)diabète et/ou un mauvais contrôle glycémique.

La maladie parodontale provoque la libération de nombreux médiateurs pro-inflammatoires en particulier le TNF-alpha, l'IL-1 et l'IL-6. Associés à une bactériémie chronique induite par les parodontites, ces derniers participent à l'augmentation de l'insulinorésistance. (52) L'impact de la maladie parodontale sur l'équilibre du diabète est résumé dans le schéma ci-dessous.

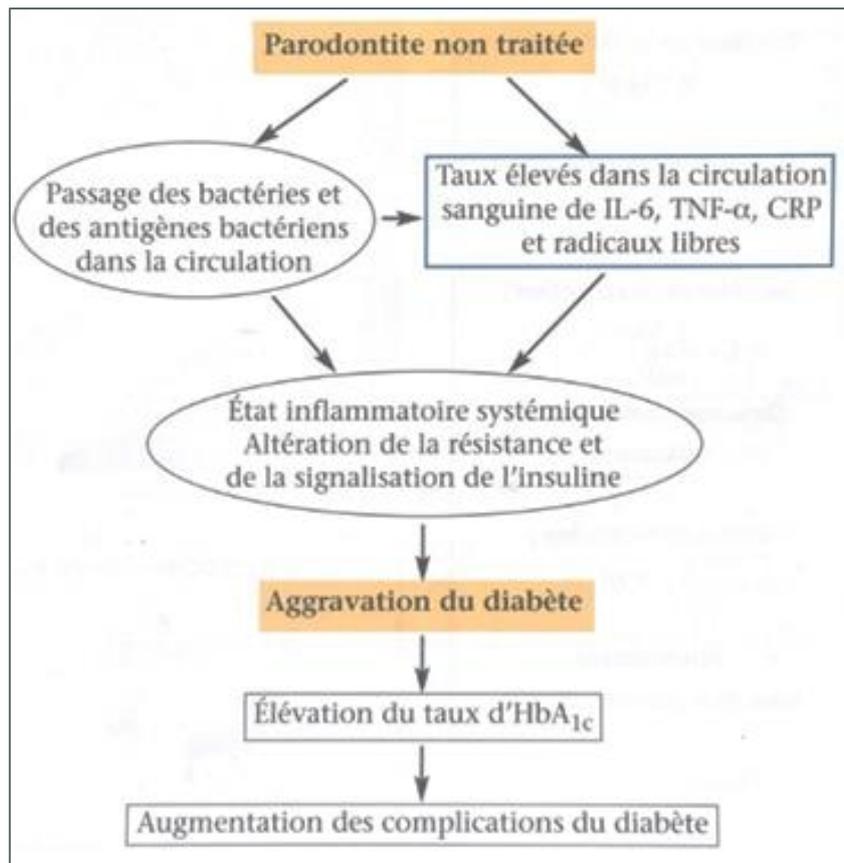


Figure 29 : Impact de la maladie parodontale sur l'équilibre du diabète (53)

2.4. Interrelation diabète – maladie parodontale

Les mécanismes étiopathogéniques de la double relation diabète maladie parodontale sont résumés dans la figure ci-dessous.

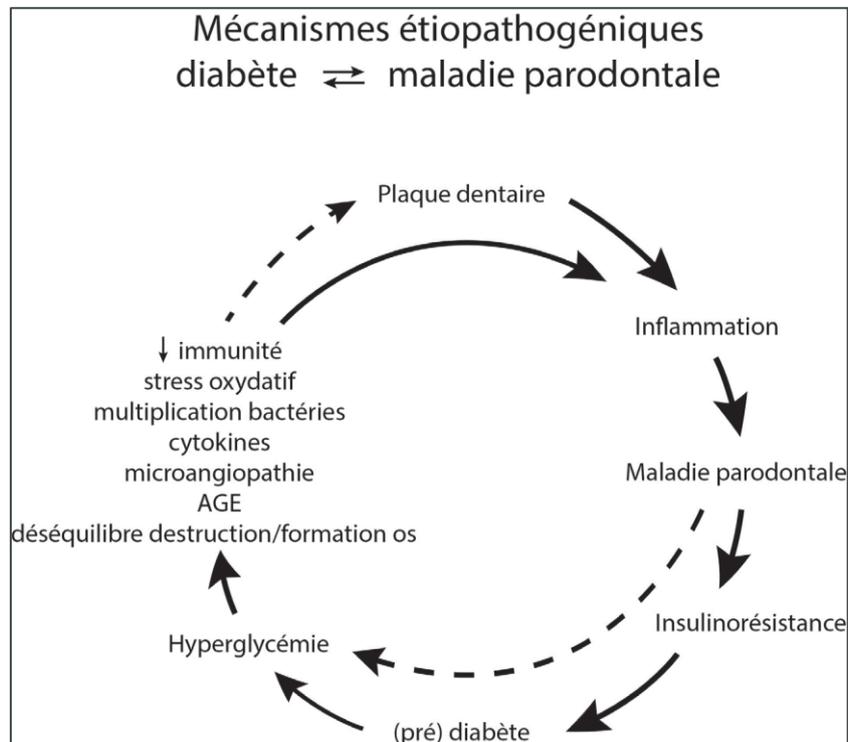


Figure 30 : Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant diabète à maladie parodontale (52)

En 2017, le rapport de consensus élaboré entre la Fédération internationale du diabète et la Fédération européenne de parodontologie conclut à :

- « Une influence négative des parodontites sévères sur l'hémoglobine glyquée ;
- Une relation directe entre sévérité des parodontites et complications du diabète de type 2 ;
- Une influence négative du diabète sur la santé parodontale ». (53)

2.5. Impact du traitement de la maladie parodontale sur le diabète

La littérature démontre que le traitement parodontal aboutit à une amélioration significative de l'équilibre glycémique. (47) Il permet une réduction du passage d'antigènes dans la circulation, une diminution de la bactériémie ce qui engendre une diminution du taux de

médiateurs et de cytokines pro-inflammatoires. Cette réduction de l'état inflammatoire systémique aboutit *in fine* à une amélioration de la signalisation et de la résistance à l'insuline et par conséquent le taux l'hémoglobine glyquée sera améliorée. (53) Les études démontrent que le traitement parodontal non chirurgical peut diminuer l'hémoglobine glyquée de 0,4%. (49) Cette réduction peut paraître modeste mais en réalité elle ne l'est pas. En effet, une diminution du taux d'hémoglobine glyquée de 1% réduit considérablement les complications du diabète en particulier :

- Les décès liés aux complications du diabète diminuent de 21% ;
- Le risque d'infarctus du myocarde diminue de 14% ;
- Le risque de complications microvasculaires diminue de 37%. (49)

L'incidence du traitement parodontal sur le diabète est résumée dans la figure ci-dessous. (53)

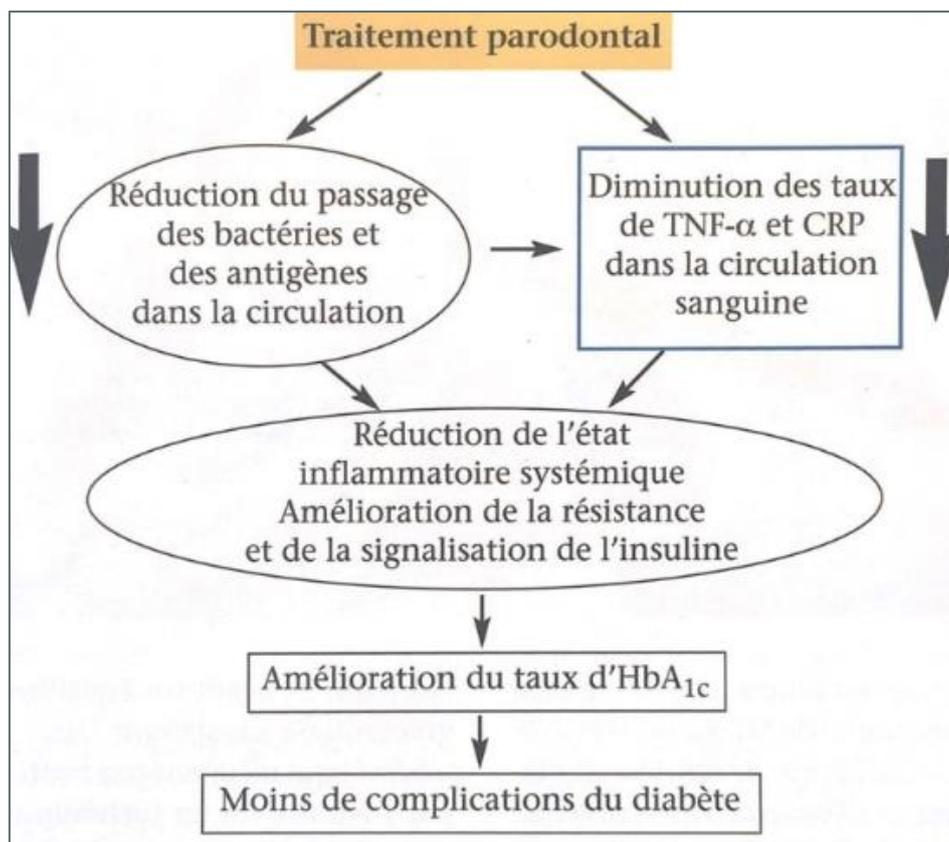


Figure 31 : Incidence du traitement parodontal sur l'équilibre du diabète (53)

Le traitement parodontal a donc un impact significatif sur l'équilibre glycémique et par conséquent sur les complications du diabète.

2.6. Le rôle de l'alimentation dans la maladie parodontale

L'objet de cette partie est de faire le point sur les connaissances nutritionnelles spécifiques de la maladie parodontale. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique ne sera pas abordée de façon exhaustive.

L'alimentation a un rôle primordial dans la prise en charge du diabète en participant à l'équilibre glycémique. L'assiette du patient diabétique doit contenir 50 à 55% de glucides. Idéalement, il faut 10 à 20% de glucides au petit déjeuner, 40 à 45% au déjeuner et au dîner. L'indice glycémique donne une indication sur le pouvoir hyperglycémiant d'un repas mais ce n'est pas le seul critère. L'environnement alimentaire (fibres alimentaires, diversité des aliments dans l'assiette, préparations culinaires...) influence le pouvoir hyperglycémiant de l'assiette. Il est important de favoriser les aliments glucidiques à index glycémique bas. Le patient doit garder en mémoire qu'il ne faut pas supprimer tous les glucides de son alimentation. En effet, une alimentation très hypoglucidique (inférieure à 50g de glucides par jour) est cétogène ce qui induit une insulino-résistance (sauf cas particulier). (55) Les teneurs glucidiques approximatives des principales classes d'aliments sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Aliments	Teneur en glucides
Viande, poisson, œuf, fromage, matières grasses	0 g
Lait, yaourt, fromage blanc, légumes verts	5 g
Fruits frais	10-15 g
Féculents (pâtes, riz, semoule, pommes de terre, légumes secs) cuits	20 g
Pain, pâtisseries, viennoiseries, chocolat, chips, pommes de terre frites	50 g
Biscottes, pain grillé, sablés, madeleines, flocons d'avoine, corn-flakes, muesli, fruits secs, confiture, miel	70 g
Pâtes crues, semoule, farine	75 g
Sucre, poudre de fructose	100 g

Tableau 5 : Teneur glucidique approximative des principales classes d'aliments (pour 100 g) (55)

L'alimentation doit être enrichie en fibres (40 à 50 g par jour). Cela permet une diminution de la glycémie et par conséquent de l'hémoglobine glyquée. Cependant, ces objectifs peuvent parfois être difficiles à atteindre car au-delà de 30 g par jour des troubles digestifs peuvent apparaître. Visuellement, les légumes doivent représenter la moitié de l'assiette. (55)

Les lipides ne doivent pas être totalement supprimés de l'assiette. Ils représentent environ 15% d'une assiette équilibrée. Ce sont des aliments indispensables au bon fonctionnement du cerveau, des muscles. Ils composent les membranes cellulaires, apportent des acides gras essentiels et des vitamines indispensables au fonctionnement de l'organisme. Les graisses insaturées doivent être privilégiées avec un rapport de 1 oméga 3 pour 4 oméga 6. Les graisses saturées présentes dans les produits industriels sont à proscrire. (56)

Les protéines peuvent être d'origine animale ou végétale. Une assiette équilibrée contient environ 30% protéines. Il est recommandé de consommer de la viande avec modération. Les viandes blanches sont à privilégier. Concernant le poisson, les anchois, les sardines, les maquereaux, le hareng ont un intérêt particulier car ils sont riches en oméga 3. Les œufs sont également une source de protéines et ils sont riches en oméga 3. Les légumineuses sont généralement oubliées par les patients. Pourtant, elles sont très riches en protéines végétales. Parmi les légumineuses, les plus connues sont les lentilles, les fèves, les pois cassés, les haricots rouges, les haricots cocos, les pois chiches, les fèves de cornilles, les lupins, les lentillons de Champagne, les lentilles vertes, corail, blondes, beluga, le soja, les flageolets. (56)

Une alimentation équilibrée et diversifiée est censée apporter à notre organisme tous les éléments dont il a besoin. Les aliments industriels majoritairement consommés sont souvent trop riches en graisses, en sucres. Ils sont issus de nombreux raffinages privant les aliments d'éléments fondamentaux. Ces aliments industriels surchargent l'organisme et le fatiguent. (57) Si l'alimentation n'est pas adaptée, des carences peuvent apparaître.

La mastication a un rôle essentiel en nutrition car elle permet d'initier la digestion. Le fait de manger lentement et de prendre le temps de mastiquer induit la sensation de satiété. En présence de maladie parodontale, le patient va se tourner vers une classification plus restreinte des aliments allant vers un choix alimentaire plus liquide ou mixé (soupe, smoothie, purée) avec de ce fait un indice glycémique et une sensation de satiété modifiés. Ces changements favorisent les grignotages et/ou des collations supplémentaires.

La lutte contre le stress oxydant va avoir un impact bénéfique sur l'équilibre du diabète et la maladie parodontale d'où l'importance de consommer des aliments ayant des propriétés

antioxydantes. Certains micronutriments ont des propriétés antioxydantes. Il s'agit du zinc, du chrome, des vitamines C et E.

Pour maintenir une cavité buccale « saine », son pH doit rester autour de 6,5 – 7. Comme vu précédemment, l'acidification de la salive a un impact sur le microbiote buccal, l'érosion dentaire, les caries, les gingivites, les parodontites... En effet, en réponse à l'acidification, l'os intervient en utilisant ses propres réserves de minéraux (calcium, potassium, magnésium). Cette déminéralisation le rend plus fragile. Pour éviter cette acidification de la cavité buccale, les aliments et leurs proportions dans l'assiette vont avoir un rôle important. Chaque aliment est défini selon son potentiel acidifiant, appelé PRAL (*Potential Renal Acide Load*). La classification de ces aliments est résumée dans la figure ci-dessous.

	GROUPES ALIMENTAIRES	PRAL (mEq/100g)
Effets acidifiants	Viandes et produits dérivés	+9,5
	Fromages riches en protéines (fromage à pâte dure type parmesan)	+23,6
	Fromages pauvres en protéines (fromage à pâte molle type chèvre frais)	+8
	Poissons	+7,9
	Produits céréaliers (riz, blé...)	+3,5 à +7,0
Effets neutres	Lait	+1
	Matières grasses et huiles	0
Effets alcalinisants	Légumes	-2,8
	Fruits et jus de fruits	-3,1
	Abricots secs	- 21,7
	Raisins secs	- 14,3

Figure 32 : Le potentiel acidifiant des aliments (34)

L'association d'aliments acidifiants et alcalinisants permet le maintien d'un pH optimal au sein de la cavité buccale. Comme nous pouvons le voir dans la figure ci-dessus les aliments possédant un potentiel acidifiant ne le sont pas forcément au goût. Il faut donc être vigilant. L'assiette idéale doit contenir environ 30% d'aliments acidifiants contre 70% d'aliments alcalinisants. (58) Il faut donc privilégier la consommation de légumes et de fruits et diminuer la part de protéines animales, de fromages et de graisses saturées. Certains aliments sont à éviter au maximum. Il s'agit des aliments sucrés (gâteaux, bonbons, boissons sucrées...), les sodas qui sont des boissons acides riches en acide phosphorique, les alcools forts et le sel qui favorise la fuite urinaire de calcium.

L'alimentation se doit d'être enrichie en calcium, en vitamine D et en fluor. Le calcium et la vitamine D sont des éléments indispensables aux processus de calcification et de minéralisation des os et des dents. Le fluor permet de renforcer l'émail en cas d'acidification de la cavité buccale. En pratique, le calcium est retrouvé dans les laitages, les amandes, les noisettes, les épinards, les sardines à l'huile. Le vitamine D est retrouvée dans l'huile de foie de morue, le saumon, le hareng, les anchois, les sardines, le maquereau. Le fluor est retrouvé dans le sel enrichi en fluor et dans certaines eaux minérales (Vichy, St Yorre...). Cette supplémentation peut se faire à l'aide de compléments alimentaires disponibles à l'officine. *Cette partie sera détaillée ultérieurement.*

Certains aliments vont permettre de lutter contre l'inflammation bucco-dentaire. Il s'agit des fruits rouges, du thé vert, du curcuma, du chocolat noir. Ces aliments sont composés de polyphénols qui ont des propriétés anti-inflammatoires au niveau dentaire. (34) Pour lutter contre cette inflammation dentaire, la Piascledine® peut être proposée à la posologie de 1 comprimé par jour.

Les oméga 3 auraient un impact positif dans le traitement de la maladie parodontale. Ils permettraient de diminuer significativement les pertes osseuses alvéolaires, de réduire l'activation des ostéoclastes et de diminuer les molécules pro-inflammatoires. (59) Dans notre alimentation, les omégas 3 se trouvent dans les poissons gras (sardines, maquereaux...), dans l'huile de colza, noix, cameline...

Les tableaux ci-dessous résument les différents compléments alimentaires ayant un impact bénéfique dans la prise en charge nutritionnelle de la maladie parodontale. (58)

Complément alimentaire	Vitamine C	Vitamine B9	Acides gras Omega-3
Mécanisme d'action	Ne peut être synthétisée par le corps humain et possède des propriétés antioxydantes. Elle se trouve principalement dans les fruits et légumes, comme les agrumes, les kiwis, les fraises, les épinards etc	La vitamine B ou acide folique, est normalement présente dans l'alimentation (épinards, salades, champignons) et dans l'organisme sous forme de folate, Elle stimule le système hématopoïétique en jouant un rôle important dans le renouvellement cellulaire et dans la synthèse d'hématies.	Acides gras poly-insaturés dits essentiels car nécessaires pour l'organisme mais non synthétisés par celui-ci. Ex: EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque) Principalement présents dans certains poissons gras, les noix, le colza, le soja...
Incidence au niveau parodontal	<ul style="list-style-type: none"> La carence en vitamine C joue un rôle de catalyseur dans la maladie parodontale. Possible association négative entre concentration plasmatique en acide ascorbique et perte d'attache parodontale. La vitamine C joue un rôle d'inducteur dans la différenciation du desmodonte mais aussi dans l'homéostasie de l'os alvéolaire. Inhibition de la résorption de l'os alvéolaire et de la destruction du tissu parodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> Rôle de cofacteur dans le processus de cicatrisation La concentration sérique en acide folique constitue un indicateur important du saignement gingival chez l'adulte 	<ul style="list-style-type: none"> Effets anti-inflammatoires (rapport w-6/w-3) qui expliqueraient leur action protectrice contre les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2. Diminution significative des concentrations gingivales de PGE2, PGF2alpha dans des parodontites expérimentales. Perte osseuse alvéolaire inversement liée aux concentrations tissulaires en Omega-3
Posologie quotidienne recommandée	La dose préventive ou thérapeutique optimale se situerait : <u>entre 120 et 240 mg/j jusqu'à 65 ans ; puis 240 à 500 mg/j à partir de cet âge.</u> Cures par périodes de 3 semaines tous les 3 mois jusqu'à 65 ans ; puis de 3 semaines tous les 2 mois de 65 à 75 ans et enfin de 3 semaines par mois à partir de cet âge. <u>Apport Maximal Tolérable : 2000 mg/j (EFSA)</u>	<u>0,3 mg par jour selon L'ANSES</u> Pas de risque de surdosage en vitamine B9 (élimination urinaire d'éventuels excès) ; néanmoins en excès important (apport supérieur à 1 mg par jour), elle peut interagir avec les cyclines, AINS, méthotrexate... <u>Apport Maximal Tolérable : 1 mg/j (EFSA)</u>	Alimentation moderne trop riche en omega-6 (15 omega-6 pour 1 omega-3) alors que L'ANSES recommande 5 omega-6 pour 1 omega-3 (rapport < 6). <u>Supplémentation de 1 à 2g/j d'omega-3 possible.</u> Risque Surdosage : potentialiser l'effet d'un traitement anticoagulant. <u>Pas d'Apport Maximal Tolérable</u>

Tableau 6 : Rôles de la vitamine C, de la vitamine B9, des acides gras Oméga-3 dans la maladie parodontale (58)

Complément alimentaire	Duo Calcium-Vitamine D	coEnzyme Q10	Vitamine A
Mécanisme d'action	Vitamine liposoluble retrouvée dans l'alimentation et synthétisée dans l'organisme humain via un dérivé du cholestérol sous l'action des rayonnements UVB de la lumière. 2 types : la D2 (ergocalciférol, origine végétale) et D3 (cholécalficérol, origine animale). Elle intervient notamment dans la résorption osseuse via les ostéoclastes et à doses physiologiques elle permet la fixation du calcium sur l'os. Le calcium quant à lui est essentiel pour la matière organique: formation des os, dents et joue aussi un rôle essentiel en physiologie cellulaire	Ou ubiquinone, assimilable à une vitamine et provient en partie de notre nourriture mais est aussi produit par l'organisme. <ul style="list-style-type: none"> Présent dans toutes les cellules humaines et intervient dans la transformation de l'énergie fournie par l'alimentation en énergie utilisable par la cellule (rôle dans la chaîne respiratoire et la production d'ATP). Constitue un antioxydant de premier choix, permettant ainsi de lutter contre les espèces réactives de l'oxygène. On le retrouve dans la viande et le poisson 	Vitamine liposoluble dont la forme la plus utile est le rétinol (rôle dans la croissance des os et la synthèse des pigments de l'œil). Dans les aliments d'origine animale et son précurseur la bêta-carotène dans les végétaux. Cette dernière constitue un antioxydant puissant agissant contre le vieillissement cellulaire.
Incidence au niveau parodontal	<ul style="list-style-type: none"> La carence en vitamine D est associée à une perte d'attache parodontale La vitamine D présente une action immunomodulatrice sur la pathologie parodontale Son apport pourrait constituer une voie supplémentaire de la gestion de la pathologie parodontale 	<ul style="list-style-type: none"> Patients atteints de parodontites : déficience en Coenzyme Q10 L'administration orale de coenzyme Q10 augmente la concentration de celui-ci dans le parodonte pathologique et agit positivement sur l'inflammation parodontale ; il permet d'augmenter la résistance des tissus parodontaux aux bactéries parodontopathogènes. 	Seules les carences sévères ont des conséquences significatives sur le parodonte donc peu d'intérêt dans notre pratique quotidienne « occidentale »
Posologie quotidienne recommandée	Objectif = maintien d'un taux > 30 ng/mL <u>Dose moyenne satisfaisante 800 à 1000 UI/j soit apports quotidiens de 800 à 4000 UI/j en Vit D2 ou D3 soit apports tous les 1,2 ou 3 mois de 100 000 UI de Vit D3</u> Contre-indiqué chez l'insuffisant rénal chronique et patients à risques de calculs. <u>Apport Maximal Tolérable Vit D : 0,1 mg/j (EFSA)</u> Les apports recommandés par l'ANSES de calcium sont de <u>900 mg/j pour un adulte et augmentent avec l'âge (1200 mg pour une femme de plus de 55 ans).</u> <u>Apport Maximal Tolérable Calcium : 2500 mg/j (EFSA)</u>	La dose d'entretien journalier est de <u>30 mg/j et peut aller de 60 à 300 mg/j en cas de besoin.</u> <u>Pas d'apport Maximal Tolérable.</u>	Les besoins quotidiens en vitamine A sont <u>estimés entre 2400 à 3400 UI chez l'adulte.</u> Danger de surdosage iatrogène (nausées, vomissements) <u>Apport Maximal Tolérable : 10000 UI (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board)</u>

Tableau 7 : Rôle du duo calcium-vitamine D, de la coenzyme Q10 et de la vitamine A dans la maladie parodontale (58)

Complément alimentaire	Vitamine C		Approche Biologique de l'équilibre Acide/Base	
	Mécanisme d'action	Incidence au niveau parodontal	Posologie quotidienne recommandée	
	8 formes naturelles: 4 tocophérols et 4 tocotrienols, principalement dans les céréales et les huiles végétales. Rôle principalement anti-oxydant contre les ROS ou dérivés réactifs de l'oxygène	Améliore la cicatrisation de par son rôle antioxydant afin de compenser en partie les concentrations plus basses de super oxyde dismutase.	La dose quotidienne recommandée est de 20 mg pour 1 adulte selon l'ANSES, Apport Maximal Tolérable : 300 mg par jour (EFSA)	<p>Pour un fonctionnement optimum des organes et notre réponse immunitaire, notre métabolisme doit être sur un « terrain organique idéal ».</p> <p>Notre régime alimentaire actuel l'entraîne quotidiennement vers un terrain acide, pouvant aboutir à une sur-acidose métabolique latente. Cette dernière ne se caractérise pas par un changement de pH sanguin ni par une baisse des taux de bicarbonate circulant mais plutôt par une augmentation d'acidité excrétée dans les urines.</p> <p>Même si cette forme d'acidose n'a pas de répercussions symptomatiques immédiates, ses effets délétères sont impliqués sur le long terme en installant des terrains chroniques : fatigue, faiblesse immunitaire, réponses auto-immunes locales, inflammations tissulaires... ayant une incidence sur la santé parodontale.</p> <p><u>Prévenir par l'équilibre acide/base alimentaire</u></p> <p>Notre alimentation peut se diviser en deux catégories d'aliments : aliments acidifiants et aliments alcalinisants (parfois acides... au goût)</p> <p>Les aliments acidifiants se caractérisent par des résidus acides laissés dans l'organisme, résultant d'une oxydation incomplète des glucides (source d'acide lactique) ou des lipides (source de corps cétoniques).</p> <p>Les aliments dits alcalinisants sont principalement les fruits et légumes. Cette propriété provient de leur profil cationique (potassium, magnésium, calcium), de leur profil anionique (citrate et malate) et de la faible représentation des anions non organiques.</p> <p>Le potentiel acidifiant des aliments peut alors être évalué à partir de formules s'appuyant sur la composition minérale et protéique des aliments ingérés ; on parle de <u>formule de PRAL</u> <u>Potential Renal Acid Load</u>.</p> <p>En résumé, « l'alimentation de santé » devrait se répartir entre 30 % d'aliments acidifiants et 70 % d'aliments alcalinisants ; ce qui correspond concrètement à privilégier légumes et fruits tout en réduisant la part de protéines animales, des fromages affinés et des graisses saturées.</p>

Tableau 8 : Rôles de la vitamine C et approche biologique de l'équilibre acide/base dans la maladie parodontale (58)

Complément alimentaire	Magnésium et Autres oligo-éléments				
	Magnésium	Zinc	Cuivre	Fer	Manganèse
Mécanisme d'action	Le magnésium est un oligo-élément minéral qui joue un rôle majeur dans la communication cellulaire, la transmission de l'influx nerveux et la régulation du rythme cardiaque. Il est principalement retrouvé dans les céréales et le chocolat.	Principalement retrouvé dans la viande rouge, le poisson et les céréales complètes. Une alimentation non équilibrée peut induire une carence (souvent chez l'enfant et la personne âgée). Celle-ci peut avoir une incidence sur l'immunité dans la mesure où le zinc rentre en jeu dans le processus inflammatoire et dans la cicatrisation.	Oligo-élément indispensable à la vie, au niveau cellulaire, le cuivre se retrouve impliqué dans plusieurs cascades enzymatiques et est présent dans certaines superoxyde-dismutases, capitales dans la lutte contre les radicaux libres.	Cet oligo-élément rentre dans la composition de l'hémoglobine des hématies et est par conséquent vital pour la respiration cellulaire, c'est à dire le transport de l'oxygène vers les organes cibles.	Joue un rôle prépondérant au sein de l'organisme car il permet l'utilisation des glucides et des lipides. De plus, il est utile dans la lutte contre les radicaux libres et peut même des fois se substituer au magnésium chez certaines enzymes qui en ont besoin. Néanmoins, il devient toxique lorsque sa consommation est trop importante.
Incidence au niveau parodontal	L'augmentation du rapport sérique en Calcium/Magnésium entraîne une profondeur de sondage moindre et une diminution de la perte d'attache chez les patients de plus de 40 ans. Par conséquent, l'apport de Magnésium permet une meilleure santé parodontale. La littérature avance que des carences en Zinc Cuivre et Fer constituent un facteur de risque sur la survenue de parodontopathies. En effet, Zinc et Cuivre jouent un rôle d'inhibiteur sur la coaggrégation de Porphyromonas Gingivalis et donc sur sa pathogénicité) mais aussi sur Prevotella Intermedia et Prevotella Nigrescens. Le Fer quant à lui joue un rôle clé dans la différenciation cellulaire des cellules desmodontales. Enfin, le Manganèse est essentiel à la synthèse de Superoxyde dismutases permettant de lutter contre le stress oxydant.				
Posologie quotidienne recommandée	L'apport journalier quotidien recommandé est de 375 mg/j (reçu à la hausse chez les sportifs, les femmes enceintes, les patients stressés, les terrains dépressifs...).	La dose journalière recommandée par l'ANSES est de 15 mg/j. il paraît judicieux de préférer 5 mg/j pour débiter afin de tester la «susceptibilité émetique».	La dose journalière recommandée par l'ANSES est située entre 1,5 à 2 mg /j.	La dose journalière recommandée par l'ANSES oscille entre 9 et 30 mg/j chez l'adulte.	Le seuil limite défini par l'ANSES est de 4,2 à 10 mg par jour. La dose journalière recommandée est alors de 2 à 3 mg
	Apport Maximal Tolérable : 250 mg/j	Apport Maximal Tolérable : 25 mg/j	Apport Maximal Tolérable : 5 mg/j (EFSA)	Pas d'apport Maximal Tolérable	Pas d'apport Maximal Tolérable

Tableau 9 : Rôles du magnésium et des oligo-éléments dans la maladie parodontale (58)

La nutrition a donc un rôle important dans la prise en charge de ces deux maladies. Les aliments bénéfiques pour limiter les complications de la maladie parodontale rejoignent ceux du diabète. Ces deux cas sont vraiment à mettre en exergue et à privilégier. On s'arrête trop souvent par méconnaissance au seul intérêt de l'alimentation sur l'équilibre du diabète.

3. Rôle préventif du pharmacien d'officine

Dans cette partie, nous nous intéresserons aux patients adultes. L'hygiène bucco-dentaire des enfants ne sera pas abordée dans ce travail.

3.1. L'hygiène bucco-dentaire

La prévention bucco-dentaire commence d'abord et avant tout par une bonne hygiène bucco-dentaire. Le pharmacien est quotidiennement sollicité concernant des conseils sur les produits d'hygiène bucco-dentaire. Il a un rôle important dans le choix de ces produits qui se doivent d'être adaptés à chaque patient.

3.1.1. Le brossage des dents

L'hygiène bucco-dentaire commence par un brossage des dents au minimum deux fois par jour pendant trois minutes. Ce qui équivaut à 45 secondes pour chaque partie de la bouche (mâchoire supérieure droite et gauche puis mâchoire inférieure droite et gauche). Le brossage permet de nettoyer les surfaces dentaires et les gencives et d'éliminer la plaque dentaire qui se forme après chaque prise alimentaire.

Ce geste de la vie quotidienne nous paraît simple et pourtant certaines règles sont à respecter pour que le brossage des dents soit efficace. Plusieurs étapes doivent être respectées. Tout d'abord, il est recommandé de se brosser les dents devant une glace. Cela permet de contrôler la technique de brossage. Pour ne pas oublier de nettoyer des dents, il est préférable de toujours effectuer le brossage dans le même ordre, d'abord les dents du haut puis les dents du bas.

Actuellement, il existe deux types de brossages à savoir le brossage des dents manuel ou le brossage des dents électrique. Dans ces deux cas, la brosse à dents ne doit pas être mouillée avant utilisation. Il est à noter qu'une brosse à dents doit être changée au minimum tous les trois mois ou dès que les brins commencent à être abimés.

3.1.1.1. Le brossage des dents manuel

La technique de brossage manuel recommandée est la méthode BROS®. Elle peut être enseignée aux enfants à partir de 9 ans. Le schéma ci-dessous illustre cette méthode de brossage.

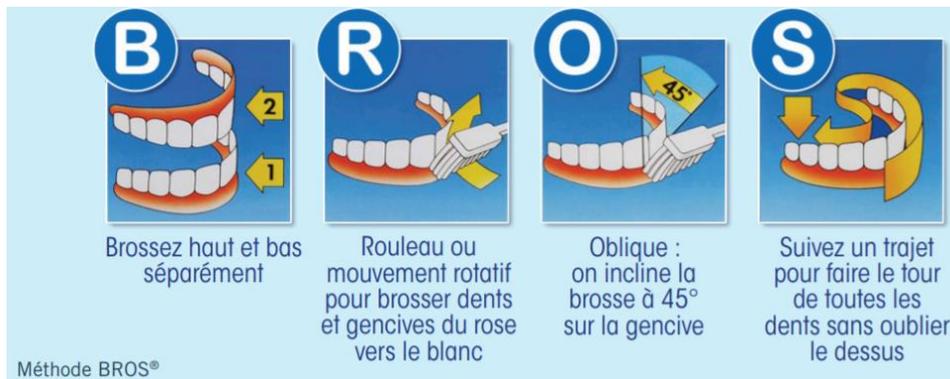


Figure 33 : Méthode BROS (60)

Les différentes étapes de cette méthode BROS® sont décrites ci-dessous :

1. « Placez la brosse à la jonction dents/gencives, et inclinez-la pour qu'elle forme un angle de 45 degrés avec les dents.
2. Par un mouvement semi circulaire du poignet, faites faire à la brosse un mouvement en rouleau de la **gencive vers la dent, et uniquement dans ce sens**, pour décoller la plaque dentaire et les débris d'aliments. Répétez ce geste deux ou trois fois par groupe de deux dents. Nettoyez ainsi toutes les faces de vos dents du haut, côté joue ou lèvres, jusqu'à la dernière molaire droite.
3. Brossez de la même manière toutes les faces côté langue des dents du haut.
4. Pour brosser plus facilement la face côté langue de vos dents de devant (incisives), positionnez la brosse verticalement.
5. Enfin, brossez les faces du dessus de vos dents (faces qui mastiquent). Pour cela, effectuez au moins dix fois par côté un mouvement de va-et-vient, de l'arrière vers l'avant.
6. Une fois vos dents du haut lavées, brossez celles du bas en répétant les mêmes étapes. Mais attention, pour les dents du bas, il faut brosser du bas vers le haut.
7. Puis brossez votre langue (parce que là aussi il y a des microbes) et rincez-vous bien la bouche.
8. Enfin, passez votre brosse sous l'eau avant de la ranger. » (60)

Il existe en pharmacie différents types de brosses à dents. Le choix de la brosse à dents se fait selon trois critères principaux :

- Tout d'abord, les brosses à dents se différencient par **la forme et la taille de la tête** de la brosse à dents. Il est recommandé de choisir une brosse à dents avec une petite tête. Cela permet un meilleur contrôle du brossage. Cependant, cette recommandation est à adapter en fonction de l'anatomie dentaire du patient qui l'utilise.
- A cette caractéristique s'ajoute **la souplesse des brins de la brosse à dents** (souples, mediums, durs). Contrairement aux idées reçues par les patients, une brosse à dents souple nettoie mieux les dents qu'une brosse à dents dure. En effet, les brosses à dents à brins durs sont à éviter car elles ne permettent pas d'atteindre certaines zones étroites comme les espaces interdentaires et les sillons.
- La dernière caractéristique est **l'état du parodonte**. Après une intervention chirurgicale ou lorsque l'état du parodonte est fortement altéré, le chirurgien-dentiste peut prescrire des brosses à dents dites « chirurgicales ». Ce sont des brosses à dents munies de brins ultra-souples pouvant être utilisées sans risque d'irritation pour les gencives. Ces brosses à dents sont par ailleurs assainissables, il suffit de plonger la tête de la brosse à dents dans un verre d'eau et de mettre l'ensemble au micro-ondes 1 minute à 600 W.

Ces dernières années, les brosses à dents manuelles ont été progressivement remplacées par des brosses à dents électriques devenant de plus en plus abordables.

3.1.1.2. Le brossage des dents électrique

Le brossage des dents électrique suit globalement les mêmes règles que le brossage manuel. Les brosses à dents électriques effectuent entre 5 000 et 30 000 mouvements par minute. Le brossage des dents est par conséquent plus rapide qu'un brossage manuel (environ 2 minutes). La petite tête de la brosse à dents électrique permet de nettoyer les dents une par une. De ce fait, il suffit juste de poser la tête de la brosse à dents sur une dent sans appuyer et de laisser la brosse à dents glisser de dents en dents.

Il existe différents types de brosses à dents électriques. La forme la plus connue est la brosse à dents électriques à tête ronde. Sa petite tête permet un nettoyage des zones étroites grâce aux nombreuses rotations. Il existe également des brosses à dents électriques avec un tête classique « plate » pour les patients préférant garder un modèle de brosse à dents « classique ». L'image ci-dessous représentent les différentes têtes existantes et leurs caractéristiques.



Figure 34 : Les différentes têtes de brosse à dents électriques et leurs caractéristiques (Oral-B)

En fonction du modèle choisi, le mode de fonctionnement pourra différer. Certains modèles fonctionnent en effectuant des mouvements de rotations et/ou pulsations, d'autres utilisent la technologie sonore. La technologie en deux dimensions est caractérisée par des mouvements uniques d'oscillo-rotations. La technologie en 3 dimensions est quant à elle caractérisée par des mouvements d'oscillo-rotations associés à des mouvements de pulsations. Cette dernière est plus efficace pour éliminer la plaque dentaire le long du sillon gingival et elle stimule gencive.

Certaines brosses à dents électriques possèdent un capteur de pression qui permet de signaler au patient une pression excessive sur les dents (voyants lumineux ou bip sonore).

D'autres modèles plus sophistiqués présentent plusieurs modes de brossage spécifiques de certaines affections telles que les dents sensibles, le blanchiment des dents, le massage des gencives. Les brosses à dents électriques les plus récentes bénéficient de l'intelligence artificielle et sont reliées à une application en Bluetooth. La brosse à dents est dotée de la technologie de détection de position. Concrètement cette technologie permet de voir quelles zones de la bouche le patient a brossé et celles qui doivent être encore nettoyées. Cela permet au patient d'avoir un retour en temps réel sur l'efficacité de son brossage et d'optimiser la qualité de ce dernier.

Quel que soit le type de brossage choisi, l'important est que le patient trouve la brosse à dents qui lui convienne le mieux c'est-à-dire celle qui sera la plus susceptible d'utiliser. Il est recommandé de compléter le brossage des dents par un brossage interdentaire.

3.1.1.3. Le brossage interdentaire

Même les brosses à dents les plus sophistiquées ne peuvent pas nettoyer entre les dents. C'est pourquoi il est recommandé d'effectuer un brossage interdentaire après le brossage du soir. Il permet d'éliminer les débris alimentaires coincés entre les dents. Ces débris sont le siège de bactéries responsables de caries ou de parodontite. Pour cela, plusieurs outils sont à disposition du patient il s'agit du fil dentaire, des brossettes interdentaires et des jets dentaires.

3.1.1.3.1. Le fil dentaire

Le **fil dentaire** était initialement fabriqué à partir de plusieurs fibres de soie torsadées pour former un brin long. Actuellement, les fils dentaires retrouvés en officine sont fabriqués à partir de filaments de nylon ou de mono-filaments en plastique. Certains fils dentaires sont cirés et/ou aromatisés. Un fil dentaire non ciré sera tout aussi efficace qu'un fil dentaire ciré. La méthode d'utilisation du fil dentaire est illustrée dans la figure ci-dessous.



Figure 35 : La méthode F.I.L (UFSBD)

3.1.1.3.2. Les brossettes interdentaires

La **brossette interdentaire** est composée d'un filament central entouré de poils. Il existe plusieurs diamètres de brossettes avec des manches différents en fonction des marques. Il est important d'adapter la taille de la brossette à l'espace interdentaire ainsi un même patient devra utiliser plusieurs tailles différentes de brossettes interdentaires. La taille la plus importante possible sera privilégiée. La brossette doit être insérée dans l'espace interdentaire et le patient doit effectuer plusieurs mouvements de « va et vient » sur chaque côté des dents. Le patient peut éventuellement plonger la brossette interdentaire dans de la chlorhexidine s'il veut réaliser un nettoyage antiseptique. Cette méthode appelée « méthode SET » est illustrée dans la figure ci-dessous.

La méthode SET

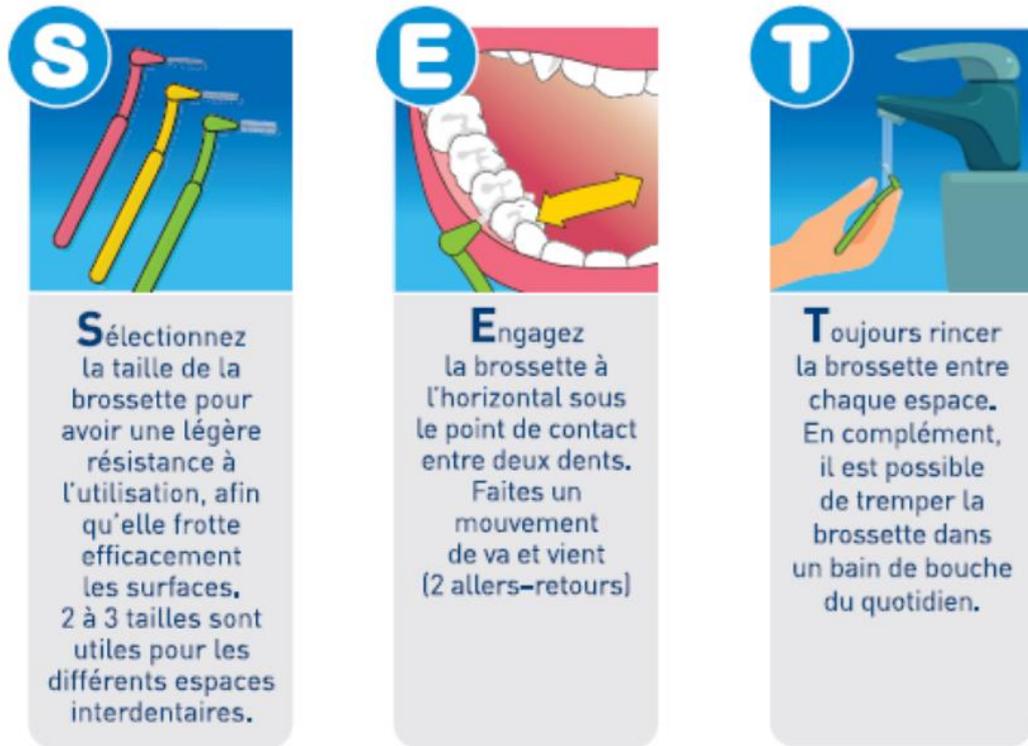


Figure 36 : La méthode SET (UFSBD) (61)

La figure ci-dessous montre l'importance du choix d'une brosette interdentaire adaptée. En effet, si la brosette est trop fine comme c'est le cas sur l'image de gauche, la brosette ne pourra pas nettoyer les parties adjacentes des dents. L'image de droite montre une taille parfaitement adaptée permettant un nettoyage complet de l'espace interdentaire.

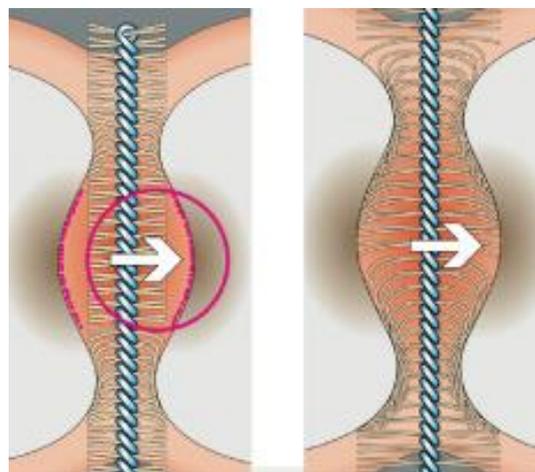


Figure 37 : Taille de brosette interdentaire inadaptée (gauche) et taille adaptée (droite) (36)

3.1.1.3.3. Les hydropulseurs ou jets dentaires

Comme pour les brosses à dents électriques, il existe de nombreux **hydropulseurs ou jets dentaires** sur le marché. Ils permettent un nettoyage des espaces interdentaires grâce à de l'eau envoyée avec une certaine pression. Ils ont l'avantage d'éliminer facilement les débris alimentaires, de masser les gencives et d'empêcher la formation de plaque dentaire limitant ainsi le risque de caries et de parodontite. Les jets dentaires sont 50% plus efficaces que le fil dentaire. Différentes technologies sont utilisées, certains modèles sont dotés d'une buse envoyant de l'eau à bonne pression, d'autres combinent de l'eau et de l'air pour former des microbulles. Il existe différents embouts correspondant aux besoins spécifiques du patient. Ces différents embouts sont illustrés dans la figure ci-dessous.

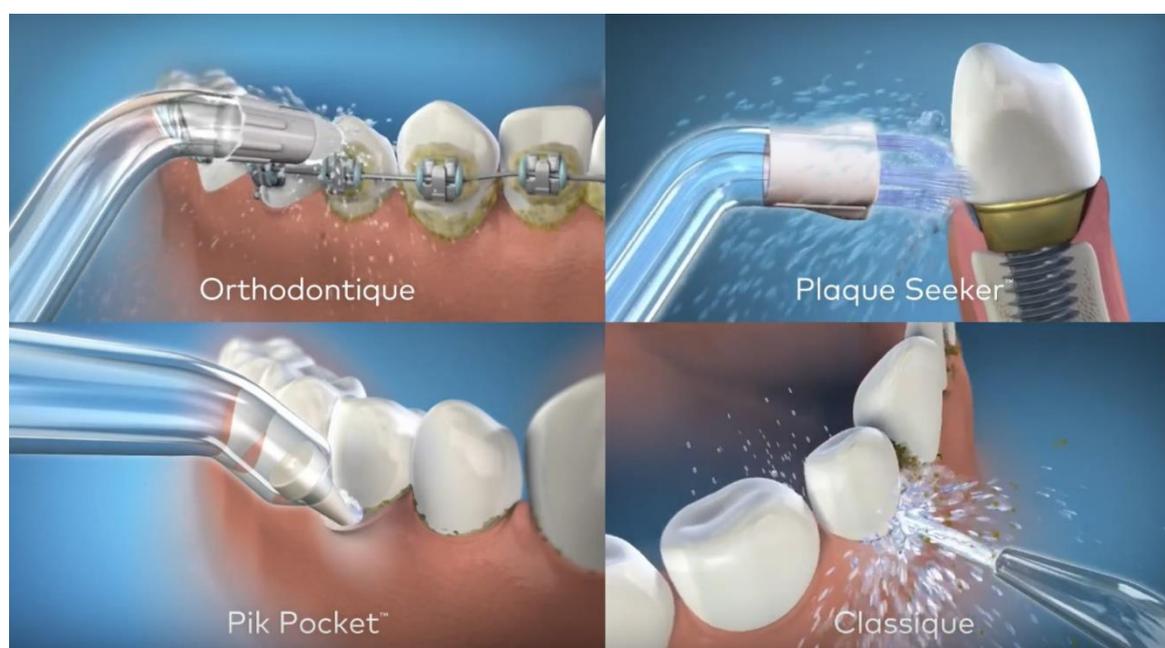


Figure 38 : Les différents embouts du jet dentaire Waterpik® (62)

3.1.2. Les dentifrices

La norme NF EN ISO 11609 :2010 donne deux définitions :

- **Dentifrice** : « substance ou combinaison de substances préparée pour le grand public afin de permettre le nettoyage des surfaces accessibles des dents et des tissus avoisinants à l'aide d'une brosse à dents » ;
- **Pâte dentifrice** : « préparation semi-solide à base de dentifrice se présentant sous la forme d'une pâte, d'une crème ou d'un gel ».

Il existe deux types de dentifrices définis par leur teneur en fluor :

- Si la teneur en fluor est faible (inférieure à 150 mg/100 g ou inférieure à 1 500 ppm de fluor), le produit possède le statut de **produit cosmétique** et est en vente libre. Avec un statut de produit cosmétique, la seule obligation du fabricant est de garantir l'innocuité du produit. Il existe quelques exceptions où le produit possède une faible teneur en fluor tout en disposant d'un statut médicament avec une autorisation de mise sur le marché (AMM).
- Si la teneur en fluor est forte (supérieure à 150 mg/100 g ou supérieure à 1 500 ppm de fluor), le produit est soumis à l'obtention d'une autorisation de mise sur le marché. Le produit possède le statut **médicament** et est vendu uniquement en pharmacie ou par des distributeurs de produits à usage professionnel dentaire.

La plupart des dentifrices retrouvés en pharmacie sont des produits cosmétiques. De nombreux dentifrices proposent des actions spécifiques permettant de répondre à la demande du patient. Il existe donc des dentifrices pour la prévention des caries, l'hypersensibilité dentinaire, la prévention et le traitement de l'érosion dentaire, la prévention ou le traitement de l'halitose buccale, le blanchiment des dents, la réduction des saignements et des inflammations de la gencive... (63)

Quel que soit le type de dentifrice choisi, ce dernier doit posséder certaines qualités à savoir : « un bon pouvoir nettoyant, une abrasivité douce adaptée à l'émail et la dentine, une bonne stabilité pendant la durée d'utilisation, une consistance adaptée à leur utilisation sur une brosse et une utilisation agréable (aspect et goût). Ils ne doivent pas être irritants pour les gencives ni colorer les dents ». (64)

La composition de base d'un dentifrice est résumée dans le tableau ci-dessous.

COMPOSANTS	DESCRIPTION
Agents nettoyants ou polissants	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 30 à 50% de la formule des dentifrices ; ➤ Agents abrasifs sous forme de poudre (particules sphériques) avec une granulométrie et une dureté calibrée ; ➤ Éliminent les dépôts alimentaires et de la plaque dentaire ; ➤ <u>Exemples</u> : carbonate de calcium, phosphate dicalcique, alumine, silices et silicates.
Epaississants	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0,5 à 2% de la formule des dentifrices ; ➤ Très important pour la viscosité du dentifrice et sa stabilité ; ➤ <u>Exemples</u> : dérivés cellulosiques, alginates, carraghénates, gomme xanthane et des silices.
Tensioactifs	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 1 à 2% de la formule des dentifrices ; ➤ Pouvoir nettoyant (émulsionnent les dépôts organiques de plaque dentaire pour faciliter leur décollement et leur élimination) ; ➤ Pouvoir moussant (rôle psychologique donnant la sensation d'un dentifrice efficace) ; ➤ <u>Exemples</u> de tensioactifs anioniques (les plus utilisés) : lauryl sulfate de sodium, alkyksulfate ou alkyléthersulfate. ➤ Les tensioactifs non ioniques sont spécifiques des préparations pour les patients atteints d'inflammations gingivales.
Humectants	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 10 à 25% de la formule des dentifrices ; ➤ Évitent le dessèchement du dentifrice ; ➤ Améliorent le goût du dentifrice ; ➤ Permettent une meilleure conservation en abaissant l'activité de l'eau ; ➤ <u>Exemples</u> : sorbitol, glycérol, xylitol.
Additifs	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Améliorent la qualité des dentifrices ; ➤ Edulcorants et aromatisants (huiles essentielles ou composés synthétiques) ; ➤ Colorants ; ➤ Conservateurs.

Tableau 10 : Composition de base d'un dentifrice (64)

Certains dentifrices revendiquent des actions préventives et/ou thérapeutiques. Le tableau ci-dessous résume les principaux actifs retrouvés dans ces dentifrices « traitants ».

ACTIFS	DESCRIPTION
Fluorures	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rôle essentiel dans la prévention des caries en renforçant l'émail. ➤ Ils se fixent sur l'émail et ralentissent sa déminéralisation en consolidant la couche superficielle. L'émail devient plus résistant à l'attaque acide des aliments. ➤ « Ils possèdent une action bactériostatique et peuvent obturer, par formation d'une couche minérale à la surface dentaire, les tubules dentinaires ouverts et soulager les hypersensibilités dentinaires. » (64) ➤ En Europe, plus de 90% des dentifrices sont fluorés. ➤ <u>Exemples</u> de sels de fluors les plus actifs : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Sels minéraux ou fluorures inorganiques</i> : fluorure de sodium (gamme Fluocaril®), monofluorophosphate de sodium, fluorure d'étain. ▪ <i>Sels organiques</i> : fluorures d'amines (Olafleur dans la gamme Elmex®), fluorinol (gamme Elgydium®).
Antiseptiques	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Luttent contre la croissance bactérienne et par conséquent empêchent la formation excessive de plaque dentaire. ➤ <u>Exemples</u> d'antiseptiques utilisés : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chlorhexidine (Elgydium®, Parogencyl® sensibilité gencives) ; ▪ Triclosan-copolymère PVM/MA (Colgate Pharmasystem®) ; ▪ Eugénol, xylitol, extraits végétaux (sauge, thym, girofle dans Parodontax®) ; ▪ Cétylpyridinium (Parogencyl® prévention gencives) ; ▪ Certains sels métalliques (zinc, étain dans la gamme Méridol®) permettent d'altérer le métabolisme de certaines bactéries pathogènes. Ils peuvent être utilisés au long cours sans risque de déséquilibrer la flore buccale.
Anti-inflammatoires	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Diminuent localement l'inflammation gingivale. ➤ <u>Exemples</u> d'anti-inflammatoires utilisés : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Azulène ; ▪ Acide glycyrrhétinique (Arthrodont®) ; ▪ Allantoïne ; ▪ Extraits végétaux (camomille, salsepareille, thuya...) ; ▪ Triclosan : il possède des propriétés antiseptiques et anti-inflammatoires (Colgate Pharmasystem®).
Substances blanchissantes	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Redonnent aux dents leur éclat naturel ; ➤ Aident à éliminer les colorations de surfaces (taches de thé, café, vin, tabac), la plaque dentaire tout en respectant l'intégrité de l'émail. ➤ <u>Exemples</u> de substances blanchissantes utilisées : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bicarbonate de sodium sous forme micronisée (Elgydium® blancheur). Il possède un bon pouvoir nettoyant et permet un

	<p>contrôle de l'acidité buccale diminuant ainsi la formation de plaque dentaire ;</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nettoyants-polissants (silice/alumine) : ils ont un pouvoir nettoyant sur les taches dentaires et un pouvoir polissant qui permet de retarder la formation de plaque dentaire (Elmex® nettoyage intense) ; ▪ Enzymes (broméline, citroxaïne) : action blanchissante par effet chimique. ▪ Peroxyde d'hydrogène sous forme de strip ou de mousse imbibée à placer en gouttière (Elgydium iwhite®, iwhiteOxygen®). Il cible les colorants alimentaires déposés dans les couches superficielles de l'émail et permet l'éclaircissement des dents (mode opératoire strict 20 minutes par jour pendant 7 jours).
<p style="text-align: center;">Autres substances</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <u>Enzymes</u> : certaines sont utilisées pour dépolymériser les polysaccharides de la plaque bactérienne ; ➤ <u>Vitamines</u> : elles permettent de renforcer la gencive contre les manifestations d'irritation de la muqueuse buccale ou de la gencive. Sont utilisés : D-panténol, permethol, vitamine B6, vitamine C et E, vitamine P (Parogencyl® prévention gencives) ; ➤ <u>Sels minéraux</u> : chlorure de sodium (Selgine®, Parodontax®) ou carbonate de calcium. Ils stimulent la salivation et améliorent le drainage physiologique. ➤ <u>Substances utilisées en dilution homéopathique</u> : elles présentent des activités anti-inflammatoire, antiseptique, cicatrisante et vasculoprotectrice. Exemples : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Extraits végétaux : calendula, phytolacca, pantago, hamamélis... ▪ Composés minéraux : <i>Kalium phosphoricum</i>, <i>Calcarea fluoricum</i>...

Tableau 11 : Substances actives retrouvées dans les dentifrices (64)

3.1.3. Les bains de bouche

Selon la norme ISO 16408 :2015 les bains sont des « formulations liquides utilisées par les consommateurs à des fins d'hygiène bucco-dentaire ». (63) Deux catégories de bains de bouche sont à différencier : les bains de bouche ayant un usage thérapeutique et ceux utilisés comme solution d'hygiène.

Les bains de bouche à usage thérapeutique sont définis comme « une forme posologique liquide utilisée pour libérer un médicament antiseptique au niveau des dents. Ils peuvent se présenter en solution concentrée (à mélanger avec de l'eau avant usage), solution non

concentrée (prête à l'emploi), en comprimé effervescent ou sous forme de poudre ». (65) Les différentes classes de bains de bouche à usage thérapeutique sont résumées dans le tableau ci-dessous.

CLASSES	DESCRIPTION
<p>Bains de bouche antiseptiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Permettent de diminuer le nombre de bactéries et par conséquent de réduire les infections, les gingivites, la mauvaise haleine ; ➤ Avec ou sans alcool ; ➤ A diluer ou prêts à l'emploi ; ➤ Peuvent contenir un agent anesthésique (Eludril®) ; ➤ <u>Exemples d'antiseptiques</u> présents dans les bains de bouche : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chlorhexidine = antiseptique de référence (Paroex®, Prexidine®, Eludril®) ; ▪ Hexétidine (Hextril®) ; ▪ Peroxyde d'hydrogène (Dentex®) ; ▪ Cétylpyridinium (Alodont®) ; ▪ Triclosan/copolymère PVM/MA (Colgate Total Pharmasystem®) ; ▪ Association fluorure d'étain/fluorure d'amines (Méridol® bain de bouche) ; ▪ Povidone iodée (Bétadine bain de bouche®).
<p>Bains de bouche anti-inflammatoires</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Utilisés en cas d'inflammation et/ou de saignements des gencives. ➤ <u>Exemples</u> de substances anti-inflammatoires : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enoxolone ; ▪ Acide salicylique.
<p>Bains de bouche fluorés</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Lutte contre les caries ; ➤ Action reminéralisante du fluor.
<p>Bains de bouche contre l'halitose</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Action au niveau du développement des bactéries au niveau de la langue et des gencives ; ➤ Association d'antiseptiques avec des agents neutralisant les enzymes responsables de la production de composés sulfurés volatils. ➤ <u>Exemples</u> d'agents neutralisants : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Huiles essentielles ; ▪ Lactate de zinc : il neutralise directement les composés sulfurés volatils.

Tableau 12 : Les différentes classes de bains de bouche à usage thérapeutique (65)

Il est important de respecter certaines règles pour utiliser correctement les bains de bouche. En effet, une utilisation prolongée de bains de bouche antiseptiques (supérieure à 7 jours) peut engendrer un déséquilibre de la flore microbienne buccale. Il est à noter qu'il existe sur le marché des antiseptiques ayant un spectre bactérien ciblé permettant une utilisation au long cours. Il s'agit de bains de bouche composés de fluorures d'étain/fluorures d'amines,

huiles essentielles. Les bains de bouches sans alcool seront à privilégier en cas de saignements ou d'irritation des gencives.

Les bains de bouche doivent être utilisés après le brossage des dents, en rinçage pendant une minute, autour et entre les dents, puis être recrachés. Le patient ne doit surtout pas se rincer la bouche après avoir effectué le bain de bouche. Cela permet aux principes actifs de rester dans la cavité buccale. (65)

3.1.4. Le gratte-langue

Le gratte langue peut être considéré comme un dispositif pour l'hygiène bucco-dentaire. Comme son nom l'indique, il permet le nettoyage de la langue. Certains gratte-langues sont également dotés d'une brosse (Gratte-langue Halicontrol Gum®). Il est principalement utilisé dans le traitement et la prévention de l'halitose. Il s'utilise après le brossage des dents. (63)

3.1.5. Révélateur de plaque dentaire

Le révélateur de plaque aide le patient à visualiser le biofilm bactérien (plaque dentaire) ce qui permet un contrôle de l'efficacité du brossage. Il peut être une aide éducative dans l'apprentissage d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Les dernières innovations permettent de distinguer un biofilm ancien et un biofilm récent et même d'indiquer où sont les bactéries actives responsables d'un pH acide (GC Tri Plaque ID Gel®). Les révélateurs de plaques dentaires existent sous différentes formes : comprimé (Gum Red-Cote®), gel (GC Tri Plaque ID Gel®), liquide (Inava Dentoplaque®), coton-tige révélateur (Clic&Go Révélateur de plaque dentaire®). En présence de plaque, une coloration apparaît qui sera éliminée par le brossage.

Les photos ci-dessous nous montre l'intérêt éducatif du révélateur de plaque dentaire.



Figure 39 : Le révélateur de plaque dentaire (66)

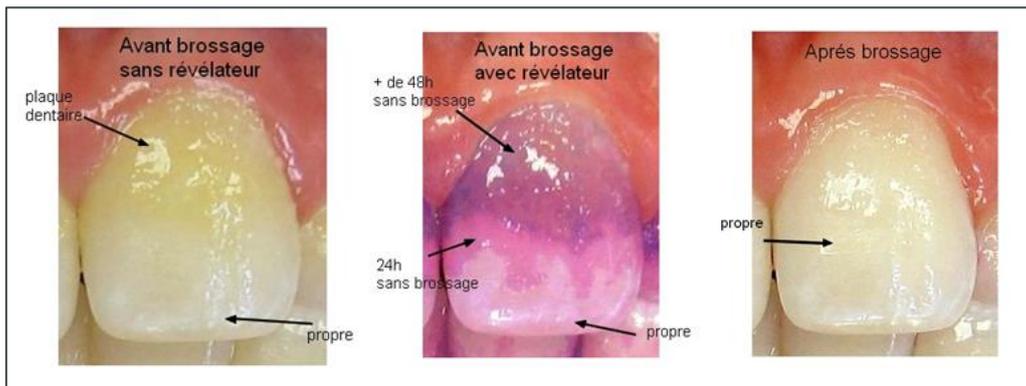


Figure 40 : Intérêts du révélateur de plaque dentaire (66)

Le révélateur de plaque dentaire est un bon outil éducatif permettant aux patients d'améliorer leur technique de brossage des dents et par conséquent leur hygiène bucco-dentaire.

3.2. Conseils à l'officine pour la maladie parodontale chez le patient diabétique

Quel que soit le profil du patient (diabétique ou non), le pharmacien doit être le premier acteur de la prévention bucco-dentaire au comptoir. Pour que le patient comprenne les recommandations de base pour une bonne santé bucco-dentaire, le pharmacien peut s'aider de fiches destinées aux patients disponibles sur le site de l'Union française pour la santé bucco-dentaire (UFSBD). Selon l'UFSBD, certaines recommandations doivent être appliquées pour maintenir une bonne santé bucco-dentaire. Ces recommandations sont résumées dans la figure ci-dessous. Il est à noter qu'elles sont destinées à toutes personnes en bonne santé et une adaptation sera nécessaire en cas de pathologies spécifiques.

LES RECOMMANDATIONS DE L'UFSBD POUR UNE BONNE SANTÉ BUCCO-DENTAIRE



Figure 41 : Les recommandations de l'UFSBD pour une bonne santé bucco-dentaire (61)

3.2.1. Hygiène bucco-dentaire chez le patient diabétique

Les notions concernant l'hygiène bucco-dentaire de base ont été abordées dans la partie précédente par conséquent dans cette partie nous parlerons uniquement des recommandations spécifiques chez le patient diabétique.

Tout patient diabétique doit prendre conscience de l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire. Peu de patients connaissent l'impact d'un mauvais état dentaire sur leur santé et plus précisément sur l'équilibre de leur diabète. Pourtant la maladie parodontale est la sixième complication induite par le diabète. Il est donc important de faire le point avec le patient sur ses connaissances et de lui expliquer l'intérêt fondamental d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

3.2.1.1. Hygiène bucco-dentaire chez le patient diabétique ne souffrant pas de pathologie dentaire

Chez le patient diabétique, les règles d'hygiène sont strictes. Le brossage des dents doit être réalisé au minimum deux fois par jour (matin et soir) pendant deux minutes. Le patient est libre de choisir sa technique de brossage (manuelle ou électrique) l'important est que le brossage soit méticuleux. Si le brossage est manuel, il devra être effectué avec une brosse à dents à poils souples selon la méthode B.R.O.S détaillées précédemment. La brosse à dents devra être obligatoirement changée au bout de trois mois maximums.

La salive du patient diabétique est plus riche en sucre par conséquent il est important de prévenir l'apparition de maladies carieuses en utilisant un dentifrice fluoré. Parmi les dentifrices les plus fréquemment retrouvés en officine nous pouvons citer comme exemples Fluocaril® Bi-fluoré 145mg, Elgydium®, Elmex®, ORAL-B®... Chez les patients souffrant déjà de maladies carieuses, il est recommandé d'utiliser un dentifrice fortement enrichi en fluor comme Fluocaril® Bi-fluoré 250mg.

Le brossage des dents devra obligatoirement être complété par un brossage interdentaire au minimum une fois par jour le soir. Le patient choisit la méthode qui lui semble la plus facile d'utilisation : fil dentaire (méthode F.I.L), brossettes interdentaires (méthode S.E.T) ou hydropulseurs. Les hydropulseurs fournissent un résultat optimal cependant leur coût à l'achat limite leur utilisation auprès des patients. L'élimination de la plaque interdentaire limite l'apparition de gingivite.

Un bain de bouche sans alcool pourra être associé à ces mesures d'hygiène, il permet d'atteindre certaines zones où le dentifrice ne peut pas aller notamment les espaces interdentaires. Ce sont des bains de bouches à usage quotidien qui ne perturbent pas la flore microbienne buccale. Exemples de bains de bouche quotidiens : Elmex® Protection caries, Elmex® Dents sensibles, Eluday Care® action anti-plaque renforcée (en relais d'un traitement professionnel), Eluday Care® (protection complète), Fluocaril® Bi-fluoré...

En complément de cette hygiène bucco-dentaire, le patient diabétique doit boire régulièrement et mâcher un chewing-gum sans sucre pour réactiver le flux salivaire quand il ne peut pas se brosser les dents après un repas (notamment sur son lieu de travail).

3.2.1.2. Hygiène bucco-dentaire chez le patient diabétique souffrant de gingivite ou maladie parodontale

Comme nous l'avons vu précédemment, les gingivites sont un état inflammatoire des gencives **réversible avec une bonne hygiène bucco-dentaire**. La maladie parodontale installée est quant à elle irréversible mais la base du traitement repose sur l'hygiène bucco-dentaire. Il est donc primordial d'apporter ces notions aux patients diabétiques qui l'ignorent.

Dans les deux cas, le patient devra suivre les recommandations décrites dans la partie précédente. Une brosse à dents à brins très souples 20/100^{ème} ou 15/100^{ème} devra être utilisée pour éviter d'aggraver l'irritation de la gencive. Il existe de nombreux dentifrices ayant des propriétés antiseptiques et limitant le saignement des gencives. Leur utilisation est recommandée en cas de gingivites (exemple : Méridol[®] protection gencives, Parodontax[®], Arthrodont[®]...). En cas de maladie parodontale avérée le patient pourra utiliser le dentifrice Méridol[®] PARODONT EXPERT. Ce dentifrice fluoré à usage quotidien a été spécialement conçu pour les problèmes gingivaux sévères.

Pour renforcer le contrôle de la formation de plaque dentaire, l'utilisation de bains de bouche spécifiques est recommandée. En effet, « bien que 80 à 90% de la population se brossent les dents une à deux fois par jour, 30 à 60% de la plaque dentaire persiste ». (67) Dans un premier temps, le patient utilisera un antiseptique d'attaque (chlorehexidine...) permettant d'éliminer les bactéries parodontopathogènes. Il ne faut pas oublier que ces antiseptiques à large spectre utilisés au long cours perturbent la flore microbienne. Il est important de rappeler ce point aux patients qui n'ont pas conscience des différences entre les bains de bouche. Dans un second temps, le patient utilisera quotidiennement un bain bouche antiseptique dit de maintenance. Ces antiseptiques à base de fluorures d'amines/fluorures d'étain, chlorure de cétypyridinium agissent sélectivement sur les bactéries parodontopathogènes, ils évitent leur réapparition et ils permettent un rééquilibrage de la flore buccale saine (exemples de bains

de bouche : Meridol® protection gencives, Eluday Care® action anti-plaque renforcée, Eluday® Care protection complète, Elmex®).

A l'officine, le pharmacien est donc en mesure d'orienter le patient vers des produits adaptés à sa situation. Tout l'enjeu est de faire prendre conscience au patient l'importance capitale d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

3.2.2. Importance suivi dentaire

Beaucoup de patients consultent leur dentiste uniquement quand ils ont un problème. La peur de la consultation peut pousser certains patients à reporter leur consultation. Malheureusement, plus le patient attend pour consulter plus le problème s'aggrave et plus la consultation peut devenir « désagréable ». Il est donc important de faire comprendre aux patients qu'une consultation annuelle chez le dentiste est nécessaire même si tout va bien !

Chez le patient diabétique, un suivi dentaire renforcé est important. Une consultation préventive par semestre est nécessaire. En effet, même en l'absence de problème visible par le patient, le dentiste pourra réaliser un détartrage limitant la prolifération de bactéries parodontopathogènes. De plus, il pourra contrôler la présence ou l'absence de caries.

Depuis le 1^{er} avril 2019, un bilan parodontal peut être proposé aux patients diabétiques. Ce bilan est intégralement pris en charge par l'assurance maladie.

L'enjeu au comptoir est de faire comprendre au patient qu'une consultation chez le dentiste ne fait pas mal. Sans prise en charge, les pathologies dentaires s'aggravent inexorablement. Il est donc important qu'au moindre problème, le patient consulte au plus vite son dentiste.

Les patients diabétiques ont l'habitude de prendre soin de leur vue, de leurs mains, de leurs pieds. Ils doivent désormais prendre soin de leur sourire !

3.2.3. Equilibre glycémique et mesures hygiéno-diététiques

Comme nous l'avons vu précédemment lorsque le diabète est équilibré cela a un impact bénéfique sur la santé bucco-dentaire. Au comptoir, une des principales missions du pharmacien est de détecter une mauvaise observance du traitement et de comprendre les raisons de cette inobservance. L'oubli d'achat du médicament ou de prise du médicament représente 30% des causes d'inobservance. Le pharmacien peut dans ce cas aider le patient en lui proposant de fixer la date du prochain renouvellement ou de programmer une alarme de rappel, de préparer un pilulier... Le patient doit être acteur de son traitement est le pharmacien est là pour lui rappeler l'intérêt d'une bonne observance. Le pharmacien doit prendre le relais du médecin et entretenir la motivation du patient.

L'équilibre glycémique n'est pas obtenu uniquement par les thérapeutiques. En effet, une activité physique régulière est bénéfique sur le plan métabolique, vasculaire et psychologique. Il est recommandé de pratiquer une activité physique 30 à 60 minutes trois fois par semaine. Les sports d'endurance doivent être privilégiés comme par exemple la course à pieds, les randonnées, la marche rapide, la natation, le vélo... (68)

Le stress étant un facteur de risque de déséquilibre du diabète, nous pouvons suggérer à nos patients des méthodes de relaxation ayant un impact psychique et psychologique. Par exemple, le yoga. De nombreux cours collectifs ou d'applications gratuites sont apparus ces dernières années. Le yoga est une discipline alliant exercices physiques, méditation respiration et exercices de concentration. Des études récentes montrent que quatre séances de yoga par semaine, d'une durée d'une heure pendant trois mois permettent d'avoir un meilleur contrôle glycémique par rapport à des patients qui ne le pratiquent pas. (69) (70)

Le diabète exposant aux complications infectieuses, certaines règles d'hygiène doivent être respecter :

- Les patients doivent avoir une bonne hygiène corporelle à savoir une toilette quotidienne au savon en évitant les bains chauds et prolongés. Un brossage des dents après chaque repas.
- Toute plaie doit être désinfectée avec une compresse et un antiseptique. Même si la plaie paraît insignifiante elle doit être inspectée par un médecin.

- Le patient diabétique doit surveiller quotidiennement ses pieds. Après la toilette, un séchage rigoureux entre les orteils est nécessaire. Les chaussures doivent être confortables et ne pas favoriser la transpiration. Le patient doit éviter de marcher pieds nus.

Les infections peuvent être à l'origine d'un déséquilibre du diabète par conséquent ces mesures préventives doivent être bien comprises par le patient. (68)

L'alimentation est l'un des points les plus influant sur l'équilibre du diabète mais aussi sur la santé bucco-dentaire. A l'officine, les patients sont souvent pressés cependant le pharmacien peut donner quelques repères généraux sur une alimentation équilibrée. Tout d'abord il est important de rappeler aux patients que manger équilibré est plus simple qu'ils ne le pensent. Il s'agit principalement d'un rééquilibrage des proportions dans l'assiette. Un repère visuel est plus facile à mémoriser par conséquent le pharmacien d'officine peut schématiser une assiette type. A savoir, un quart de l'assiette contient des féculents, un autre quart les protéines et la moitié restante doit contenir des légumes. Ce schéma très simplifié pourra être facilement retenu par les patients qui ne restent que quelques minutes au comptoir. Il est également important de rappeler aux patients qu'ils ne doivent pas sauter de repas. Les patients doivent prendre conscience de l'effet néfaste du grignotage sur l'équilibre glycémique mais également sur leurs dents. En effet, les grignotages empêchent la salive d'effectuer son pouvoir tampon sur le pH de la cavité buccale. Les sodas et les bonbons sont à proscrire car ils augmentent le taux de sucre et abaissent le pH de la cavité buccale ce qui favorise les caries et la croissance de bactéries parodontopathogènes.

Comme nous l'avons vu précédemment, pour maintenir une bonne santé bucco-dentaire, l'alimentation doit contenir du calcium, de la vitamine D, des oméga-3 et du fluor. Il est donc important de rappeler aux patients les aliments les contenant. Si l'alimentation du patient n'apporte pas ces éléments en quantité suffisante une supplémentation pourra être envisagée. Certains compléments alimentaires sont spécifiques de la cavité buccale comme par exemple les comprimés à sucer Lactibiane buccodental® de chez Pileje. Ces comprimés permettent de rééquilibrer la flore buccale à l'aide de probiotiques (*Lactobacillus paracasei* LA802) et d'apporter du calcium (24 mg soit 30% des valeurs nutritionnelles de référence) et de la vitamine D (1,5 µg soit 30% des valeurs nutritionnelles de référence) pour 1 comprimé.

Pour rééquilibrer la flore, une cure de 3 mois à la posologie de 1 comprimé par jour est nécessaire. Cependant, si le patient ne change pas ses habitudes alimentaires, il peut prendre en continu ce complément alimentaire à la posologie de 1 comprimé par jour.

Un autre point bénéfique pour le diabète et la santé bucco-dentaire est l'arrêt du tabac. Les substituts nicotiques sont remboursés par l'assurance maladie. Le pharmacien peut accompagner le patient dans son sevrage tabagique en lui proposer un entretien pharmaceutique. Au cours de ce dernier, le pharmacien écoute, encourage, motive et donne des objectifs à son patient.

3.2.4. Application à l'officine

A l'officine, le pharmacien devra conseiller à tout patient diabétique l'utilisation :

1. D'un dentifrice adapté
2. Une brosse à dents souple
3. Un bain de bouche quotidien
4. Un fil dentaire ou une brossette interdentaire ou un hydropulseur

L'arbre décisionnel suivant permet de réaliser un conseil adapté aux différentes situations rencontrées au comptoir.

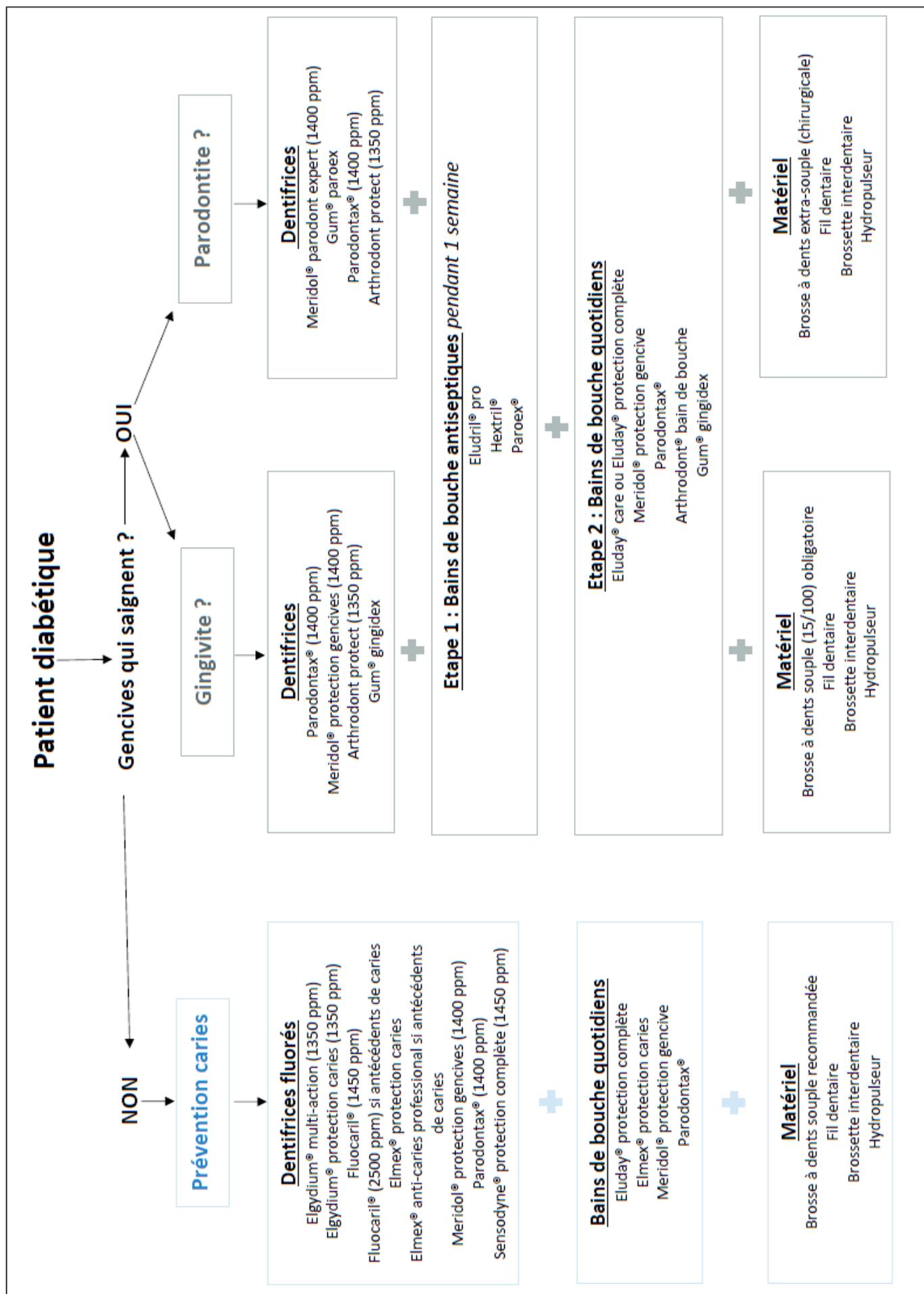


Figure 42 : Arbre décisionnel pour la prise en charge bucco-dentaire du patient diabétique à l'officine (71)

Le rôle préventif du pharmacien a donc une importance capitale dans la prise en charge de ces deux maladies. Le pharmacien d'officine est le relais entre le patient et les praticiens (médecin, dentiste). Les patients viennent régulièrement à l'officine, au cours d'un simple échange lors d'une délivrance il pourra jouer son rôle d'acteur de la prévention et orienter le patient vers les praticiens si cela est nécessaire.

3.3. Analyse des dispositifs de prévention existants

3.3.1. Campagnes d'informations

Il existe de nombreuses campagnes d'informations concernant le diabète :

- Depuis 1991, la journée mondiale du diabète est organisée tous les 14 novembre. Lors de cette journée, de nombreux événements sont organisés dans toute la France. L'objectif de cette journée est de sensibiliser la population à la maladie, à sa prise en charge et surtout aux moyens de prévention du diabète. (71)
- Il existe également des journées régionales dédiées au diabète. En Picardie, cette journée intitulée « diabète et obésité » est organisée tous les deux ans par le COPEPPI. Elle est destinée aux professionnels de santé et leur permet d'acquérir des outils concernant l'éducation thérapeutique des patients. (72)

L'UFSBD (Union française pour la santé bucco-dentaire) est un centre collaborateur de l'OMS qui développe des concepts d'éducation et de pratiques bucco-dentaires. L'UFSBD réalise de nombreuses fiches conseils permettant de promouvoir la santé bucco-dentaire. De nombreuses thématiques sont abordées allant des règles d'hygiène bucco-dentaire de bases à des pathologies plus spécifiques comme la santé bucco-dentaire chez le patient diabétique. Ces fiches sont accessibles au grand public sur le site de l'UFSBD. L'UFSBD utilise les réseaux sociaux (facebook et twitter) et réalise également des vidéos sur youtube pour toucher un public plus large. (61)

3.3.2. Accompagnement du patient diabétique

3.3.2.1. Le service Sophia (73)

En 2008, l'assurance maladie met en place un service d'accompagnement des patients diabétiques appelé Sophia. Ce service permet au patient diabétique d'échanger par téléphone avec un infirmier-conseiller en santé. Ces échanges viennent en complément des consultations médicales. Le service Sophia compte plus de 800 000 adhérents à ce jour. L'adhésion au service est gratuite mais pour en bénéficier plusieurs critères sont pris en compte :

- Le patient doit être pris en charge en affection de longue durée pour le diabète ou une autre maladie chronique ;
- Le patient est âgé de plus de 18 ans ;
- Le patient doit bénéficier d'au moins trois prescriptions par an de médicaments pour le diabète ;
- Le patient doit avoir déclaré un médecin traitant.

Le service Sophia a pour objectif d'accompagner les patients et les aider à comprendre leur maladie. Il rappelle aux patients :

- Le suivi du diabète et ses traitements ;
- Les moyens de contrôle de la glycémie ;
- Comment réagir face à une hypoglycémie ;
- Les « bonnes » habitudes alimentaires ;
- L'intérêt d'une activité physique adaptée ;
- Les moyens pour prévenir ou limiter l'évolution des éventuelles complications de la maladie.

Cet accompagnement se fait via les échanges téléphoniques avec un infirmier et via des brochures d'informations envoyées au domicile du patient (journaux « Sophia et vous » et des « livrets repères »).

Sophia est donc un service d'accompagnement à distance fournissant un soutien et des réponses aux patients diabétiques.

3.3.2.2. Le pôle de prévention et d'éducation du patient

Selon l'Organisation mondiale de la santé, « l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique.

Le pôle de prévention et d'éducation du patient est une structure qui accueille les patients pour les accompagner dans la prise en charge de leur maladie chronique. C'est un lieu d'informations, de formation, d'éducation, d'échange. Il est composé d'une équipe pluridisciplinaire (infirmier, médecin, psychologue) formée à l'éducation thérapeutique du patient.

Les patients sont adressés par leur médecin traitant ou leur spécialiste. Il n'y a pas d'âge minimal pour venir en consultation au pôle de prévention. Tout patient (enfant ou adulte) présentant au moins un de ces points (une obésité, un surpoids, un diabète, une hypertension artérielle, un tabagisme, une hypercholestérolémie, une sédentarité) est susceptible d'être adressé par son médecin traitant.

La prise en charge du patient est basée sur l'échange. Dans un premier temps, l'équipe pluridisciplinaire établit un diagnostic éducatif et décide avec le patient son parcours avec des objectifs. Les entretiens individuels permettent d'accompagner le patient, de le motiver pour qu'il puisse atteindre les objectifs qu'il s'était fixé.

Des séances collectives sont proposées sous forme de groupe de paroles ou d'ateliers. De nombreux ateliers sont proposés : l'équilibre alimentaire, la quantité des graisses dans l'alimentation, le cholestérol et la qualité des graisses, les sucres dans l'alimentation, la lecture des étiquettes alimentaires, comprendre sa prise de poids, comprendre son diabète, se préparer à la chirurgie de l'obésité. Des mises en pratiques sont également possibles lors des ateliers de cuisine thérapeutique. Ces séances collectives permettent aux patients de rencontrer des gens qui ont les mêmes problèmes. La dynamique de groupe permet de motiver les patients.

Des ateliers d'activité physique adaptée sont également proposés. Certains patients en surpoids ont peur du regard des autres et n'osent pas aller à la salle de sport. De plus ces séances de sport sont totalement adaptées aux pathologies des patients.

Le pôle de prévention et d'éducation des patients est donc une structure permettant d'éduquer les patients en les accompagnant au quotidien dans leur maladie. Il permet également de rencontrer d'autres patients souffrant des mêmes pathologies. Le but étant d'aider le patient à comprendre sa maladie et l'aider à effectuer des changements dans sa vie quotidienne ayant un impact positif sur sa maladie.

Le pôle de prévention réalise des ateliers sur le thème de l'alimentation mais l'impact des aliments sur les dents n'est pas encore abordé à ce jour. Malheureusement ni le service Sophia ni le pôle de prévention et d'éducation du patient ne font un point sur les mesures d'hygiène bucco-dentaires chez le patient diabétique. (74)

3.3.3. Place des professionnels de santé

Le patient diabétique est entouré de nombreux professionnels de santé. Comme pour toutes les pathologies chroniques en France, le médecin traitant reste le pivot de la prise en charge. Il oriente le patient vers les différents acteurs de santé (diabétologue, cardiologue, ophtalmologue, podologue, diététicienne) en fonction des besoins.

La HAS fait le point sur les différents spécialistes à consulter en fonction des besoins du patients. (75) Tableaux disponibles en annexe 1.

L'implication du chirurgien-dentiste dans le suivi du patient diabétique est renforcée puisque depuis le 1^{er} avril 2019, un bilan parodontal intégralement pris en charge par l'assurance maladie peut être proposé aux patients diabétiques.

Le pharmacien d'officine assure la dispensation du traitement chronique et il accompagne le patient dans son quotidien. Le pharmacien est un pivot de proximité ouvert 6 jours sur 7, accessible sans rendez-vous. Il connaît sa patientèle et les professionnels médicaux et

paramédicaux à l'échelle de son quartier. Il est donc un lien entre les patients et les autres professionnels de santé.

3.4. Améliorer la prise en charge bucco-dentaire des patients diabétiques

Cette partie a pour objectif de proposer des actions de prévention pour améliorer la prise en charge bucco-dentaire des patients diabétiques.

Pour me rendre compte de l'état actuel des connaissances des patients diabétiques concernant l'interrelation entre leur santé bucco-dentaire et leur diabète, j'ai réalisé un questionnaire que j'ai soumis aux patients lors de la délivrance de leurs médicaments.

Homme	Femme	Age	Type de diabète	Depuis _____ ans
1. Quand avez-vous vu votre dentiste pour la dernière fois ?				
2. Quelles raisons vous poussent à consulter votre dentiste ? (Détartrage, douleurs dentaires ?)				
3. Votre dentiste sait-il que vous êtes diabétique ?				
4. Connaissez-vous votre hémoglobine glyquée (HbA1c) ?				
5. Souffrez-vous des gencives/dents ?				
6. Savez-vous que le diabète mal équilibré peut abimer vos dents et vos gencives ?				
7. Savez-vous qu'un mauvais état dentaire participe au déséquilibre de votre diabète ?				

Tableau 13 : Questionnaire soumis aux patients diabétiques lors de la délivrance de leurs traitements

Le constat fut flagrant aucun patient ne connaissait l'interrelation entre diabète et parodonte. Tous connaissaient les complications majeures du diabète mais quand il s'agit de leurs gencives on me répondait « on ne m'en a jamais parlé ». Ce questionnaire a permis d'ouvrir le dialogue avec le patient concernant son diabète et sa santé bucco-dentaire. Prendre soin

de son sourire est tout aussi important que prendre soin de ses pieds ! D'autres points ont été abordés au comptoir notamment la pénurie de chirurgiens-dentistes, la difficulté d'accès aux soins dentaires sans parler de la problématique de la précarité pour certains patients. A la suite de cet échange, nombreux sont ceux qui m'ont demandé des conseils concernant l'hygiène bucco-dentaire. Le pharmacien d'officine est donc en première ligne pour effectuer de la prévention et de l'éducation au comptoir lors d'une délivrance de traitements.

L'interrelation diabète parodontite est donc méconnue par les patients et peu connue par les professionnels de santé. De plus, quand on sait que la santé bucco-dentaire a un impact sur la santé générale, promouvoir la santé bucco-dentaire prend tout son sens et est un enjeu de santé publique.

L'information et la formation doivent se faire à plusieurs niveaux.

Tout d'abord, les professionnels de santé pourraient être informés et formés lors des EPU. Des ateliers d'éducation sur la santé bucco-dentaire et son impact sur le diabète mais aussi sur la santé générale pourraient être mis en place dans les pôles de prévention et d'éducation du patient. Lorsque le patient va chez son médecin généraliste ou son spécialiste, il ne s'attend pas à parler de ses dents. Des enquêtes pourraient être mises en salle d'attente pour déverrouiller la parole, favoriser le dialogue et oser en parler lors de la consultation.

A l'officine, les équipes doivent être formées dans le choix des produits d'hygiène bucco-dentaire adaptés aux patients diabétiques mais aussi être capables d'adresser le patient au bon moment vers les médecins et/ou le chirurgien-dentiste.

Des affiches de prévention à destination des patients pourraient être diffusées dans la salle d'attente des médecins et des dentistes mais également au sein de l'officine. Exemples d'affiches disponibles en annexe 2.

CONCLUSION

Ce travail a permis de mettre en exergue la quasi-méconnaissance de cette interrelation diabète-parodontite aussi bien par les professionnels de santé que par les patients. Pourtant, les lésions initiales (stade de gingivite) sont réversibles grâce à une hygiène bucco-dentaire rigoureuse ! Sans prise en charge adaptée, ces lésions banales s'aggravent inexorablement et leur retentissement est important sur la vie quotidienne et l'état de santé du patient.

En 1993, Harald Løe est le premier à mettre en évidence l'interrelation entre le diabète et la maladie parodontale. (76) Depuis, de nombreuses études ont prouvé la relation entre ces deux maladies. La prise en charge de la santé bucco-dentaire chez le patient diabétique est un enjeu de santé publique. Il est donc urgent d'intervenir ! Avec des moyens simples et une bonne coordination des professionnels de santé nous pouvons améliorer la prise en charge bucco-dentaire du patient diabétique.

L'enjeu des différents professionnels de santé est de promouvoir la santé bucco-dentaire chez les patients diabétiques. Dans un premier temps, l'information et les conseils adaptés à l'officine permettraient de faire de la prévention et de réorienter le patient si cela est nécessaire.

Il est important que les patients prennent conscience qu'ils doivent prendre soins de leurs pieds, de leurs yeux, de leur cœur, de leurs reins... mais également de leur SOURIRE !

ANNEXES

Annexe 1 : Professionnels de santé impliqués dans le parcours de soins (HAS Mars 2014)

Bilan initial	
Professionnels	Situations particulières
<ul style="list-style-type: none"> • Médecin généraliste 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous les patients
<ul style="list-style-type: none"> • Pédiatre 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète de l'enfant et de l'adolescent
<ul style="list-style-type: none"> • Ophtalmologue 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous les patients (dépistage de la rétinopathie diabétique et autres complications liées au diabète)
<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgien-dentiste 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous les patients
Recours selon besoin	
<ul style="list-style-type: none"> • Endocrino-diabétologue 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète de type 1 : tous les patients • Diabète de type 2 : <ul style="list-style-type: none"> - diabète diagnostiqué avec complication(s) - lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 3g/l ou l'hbA1c supérieure à 10% - en cas de doute sur la classification du diabète <i>Le recours à l'endocrino diabétologue ne doit pas être systématique</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiologue 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG de repos, si non fait par le médecin généraliste • Bilan à l'effort pour évaluer l'aptitude à l'activité sportive, en fonction des risques estimés • Bilan cardiologique pour le diagnostic de complications <i>Le recours au cardiologue ne doit pas être systématique</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Néphrologue, neurologue, et autres spécialistes d'organe 	<ul style="list-style-type: none"> • Doute sur le diagnostic ou sur l'origine diabétique de l'atteinte
<ul style="list-style-type: none"> • Psychiatre 	<ul style="list-style-type: none"> • Aide au diagnostic de troubles anxieux, troubles de l'humeur, troubles du comportement alimentaire
<ul style="list-style-type: none"> • Diététicien 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilan alimentaire, si nécessaire <i>Prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de structures hospitalières ou d'un réseau)</i>
Traitement et Suivi	
Professionnels	Situations particulières
<ul style="list-style-type: none"> • Médecin généraliste 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous les patients
<ul style="list-style-type: none"> • Pédiatre 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète de l'enfant et de l'adolescent
<ul style="list-style-type: none"> • Ophtalmologue 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépistage de la rétinopathie diabétique <ul style="list-style-type: none"> - suivi minimal 1/an : lorsque les objectifs de contrôle de glycémique et/ou de contrôle de pression artérielle ne sont pas atteints. Chez les patients traités par insuline - suivi ½ ans chez les patients non insulino-traités et dont les objectifs de contrôle de la glycémie et de la pression artérielle sont atteints.

<ul style="list-style-type: none"> • Infirmier 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépistage de la rétinopathie diabétique par photographies du fond d'œil <i>Prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de protocoles de coopération autorisés par les ARS dans le cadre de l'article 51 de la loi HPST) https://coopps.ars.sante.fr/coopps/rec/rec_110.do</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Orthoptiste 	Dépistage de la rétinopathie diabétique par rétinographie en couleur dans les conditions définies réglementairement avec télétransmission au médecin lecteur ou avec transmission par un autre moyen que la télétransmission au médecin lecteur
<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgien-dentiste 	<ul style="list-style-type: none"> • Tous les patients, suivi annuel
Traitement et Suivi	
Recours selon besoin	
<ul style="list-style-type: none"> • Endocrinodiabétologue 	<ul style="list-style-type: none"> • en cas de difficulté pour fixer l'objectif glycémique ou pour l'atteindre • lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 3g/l ou l'hbA1c supérieure à 10% • bilan alimentaire approfondi et plan de soins diététiques chez des patients en surpoids et glycémie élevée, sans anomalies de l'alimentation repérées • en cas de difficultés ou d'échec pour suivre le plan diététique après 6 à 12 mois, • aide au suivi diététique dans le cas de découverte de complication • obésité morbide, indication de chirurgie bariatrique, • préparation du patient avant instauration de l'insuline (aide à la motivation) • choix d'une insulinothérapie • gestion de l'insuline par pompe à insuline • projet de grossesse ou de suivi de grossesse, diabète gestationnel • formes atypiques de diabète, • rétinopathie proliférante ou préproliférante • suivi post syndrome coronarien aigu
<ul style="list-style-type: none"> • Gériatre 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation gériatrique standardisée après un repérage de la fragilité positif
<ul style="list-style-type: none"> • Ophtalmologue 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement médical et chirurgical des complications oculaires
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiologue 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG de repos si non fait par le MG, • Tests fonctionnels si symptômes, signes cliniques et/ou anomalies à l'ECG • Patient à risque cardiovasculaire élevé : ECG d'allure ischémique, AOMI, AVC, insuffisance rénale ou cardiaque, risque de décès cardiovasculaire > 5% à 10 ans (suivant l'échelle de Score), 2 autres facteurs de risque CV associés au diabète • HTA non contrôlée à 6 mois sous trithérapie, après avoir vérifié la bonne observance et l'HTA en ambulatoire <p><i>Le suivi du diabète par un cardiologue ne doit pas être systématique</i></p>
<ul style="list-style-type: none"> • Néphrologue, neurologue et autres spécialistes d'organe 	<ul style="list-style-type: none"> • Aide au diagnostic de complications (bilan complémentaire), au traitement et suivi de complications

<ul style="list-style-type: none"> Chirurgien (toutes spécialités) 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement de complications de la maladie ou de ses traitements <ul style="list-style-type: none"> Revascularisation chirurgicale ou par voie endovasculaire Plaies du pied, nécessité de débridement ou geste limité à visée anti-infectieuse ou amputation
<ul style="list-style-type: none"> Cardiologue et radiologue interventionnel 	<ul style="list-style-type: none"> Revascularisations par voie endovasculaire
<ul style="list-style-type: none"> Psychiatre 	<ul style="list-style-type: none"> Prise en charge des troubles du comportement alimentaire, conduites addictives
<ul style="list-style-type: none"> Infirmier 	<ul style="list-style-type: none"> Gestion des actes de soins et de suivi définis suivant l'état du patient
<ul style="list-style-type: none"> Diététicien 	<ul style="list-style-type: none"> En cas de difficultés pour atteindre les objectifs nutritionnels Bilan alimentaire approfondi et plan de soins diététiques chez des patients en surpoids et glycémie élevée sans troubles de l'alimentation repérés En cas d'insuffisance rénale chronique utile à partir du stade 3, plus précocement selon le contexte et nécessaire dès le stade 4, afin de personnaliser les apports en eau, en sel, en protéines, en potassium, en phosphore <i>Prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de structures hospitalières ou d'un réseau)</i>
<ul style="list-style-type: none"> Pédicure podologue 	<ul style="list-style-type: none"> Patients ayant des lésions du pied de grade 1 éducation thérapeutique (<i>prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de structures hospitalières ou d'un réseau)</i>) Patients ayant des lésions du pied de grade 2 (<i>remboursement limité à 4 séances de soins par an</i>), ou de grade 3 (<i>remboursement limité à 6 séances de soins par an</i>) sous réserve du respect des dispositions conventionnelles
<ul style="list-style-type: none"> Podo-orthésistes 	<ul style="list-style-type: none"> Correction des anomalies biomécaniques (chaussures, orthèses) Amputation : appareillage (chaussures thérapeutiques sur mesure, orthèses). La prise en charge de son intervention est incluse dans le prix du dispositif médical remboursé ou dans le forfait de réparation inscrit à la LPP. <i>En dehors de ces cas, prestations dont le remboursement n'est pas prévu par la législation</i>
<ul style="list-style-type: none"> Kinésithérapeute 	<ul style="list-style-type: none"> Réadaptation fonctionnelle (perte musculaire, adaptation à l'effort, endurance, etc.) Déformations du pied Plaies du pied (dispositifs, appareillage) Rééducation complications neurologiques
<ul style="list-style-type: none"> Orthoptiste 	<ul style="list-style-type: none"> Rééducation basse vision Rééducation pour les aveugles Rééducation orthoptique (paralysie oculomotrice, neuropathie)
<ul style="list-style-type: none"> Prothésiste 	<ul style="list-style-type: none"> Prothèse oculaire après énucléation
<ul style="list-style-type: none"> Spécialiste de médecine physique et réhabilitation 	<ul style="list-style-type: none"> Déformations du pied Plaies du pied (dispositifs, appareillage)
<ul style="list-style-type: none"> Ergothérapeute 	<ul style="list-style-type: none"> Amputation : rééducation

Traitement et Suivi	
Recours selon besoin	
Autres intervenants	
<ul style="list-style-type: none"> • Professionnels activité physique adaptée (enseignant en activité physique adaptée, éducateur médico-sportif) 	<ul style="list-style-type: none"> • Coaching de patients ayant des difficultés à suivre l'activité physique recommandée <i>Prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de réseau, d'association sport santé)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Psychologue 	<ul style="list-style-type: none"> • En particulier dans les cas de : <ul style="list-style-type: none"> - Prise en charge des troubles du comportement alimentaire, conduites addictives - Sevrage tabagique <i>Prestation dont le remboursement n'est pas prévu par la législation (prise en charge possible dans le cadre de structures hospitalières ou d'un réseau)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Spécialistes des addictions 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Prise en charge en centre spécialisé : aide au sevrage de l'alcool, du tabac ou à d'autres sevrages, en cas d'échec au sevrage.</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Patients experts 	<ul style="list-style-type: none"> • Accompagnement à proposer : Au moment de l'annonce du diagnostic, en cas de difficultés pour changer les comportements (activité physique, alimentation, sevrage tabagique...), au moment du passage à l'insuline), dans le cas de complications
<ul style="list-style-type: none"> • Médecin du travail 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation incapacité, aptitude au poste, adaptation poste, reclassement professionnel
<ul style="list-style-type: none"> • Professionnels équipes médico-sociales, assistant social 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation, suivi et prise en charge de la vulnérabilité



VOUS ÊTES DIABÉTIQUE, PRENEZ SOIN DE VOTRE SOURIRE

Si vous avez les gencives qui saignent
parlez-en à votre médecin, dentiste ou
votre pharmacien.

**VOTRE DIABÈTE A DES CONSÉQUENCES
SUR VOTRE SANTÉ BUCCO-DENTAIRE**



JE SUIS DIABETIQUE, POUR PRENDRE SOIN DE MES DENTS J'UTILISE

1 **UNE BROSSSE À DENTS SOUPLE**

2 **UN DENTIFRICE ADAPTÉ**

3 **UN BAIN DE BOUCHE QUOTIDIEN**

4 **UN FIL DENTAIRE OU UNE BROSSETTE
INTERDENTAIRE**

**POUR PLUS DE CONSEILS DEMANDEZ À VOTRE
PHARMACIEN**

BIBLIOGRAPHIE

1. Diabète [Internet]. OMS. 2018 [cité 18 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. Monnier L, Fontbonne A. Epidémiologie des états diabétiques. In: Diabétologie. Elsevier Masson. 2010. p. 3-10.
3. Le diabète en France en 2016 : état des lieux. [Internet]. Santé Publique France. 2019 [cité 7 févr 2020]. Disponible sur: [/liste-des-actualites/le-diabete-en-france-en-2016-etat-des-lieux](#)
4. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1 juill 1997;20(7):1183-97.
5. Schlienger J-L. Diabète. In: Nutrition clinique pratique chez l'adulte et l'enfant. Elsevier Masson. Elsevier; 2014. p. 189-206.
6. Diabète de type 1 [Internet]. Inserm. 2019 [cité 7 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-1>
7. Diabète de type 2 [Internet]. Inserm. 2019 [cité 7 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-2>
8. Le diabète [Internet]. FEDECARDIO. 2016 [cité 7 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Reduire-le-risque-cardio-vasculaire/le-diabete>
9. Biniguer E, Blanc A, Bontemps F. Les antidiabétiques. Monit Pharm. 26 sept 2015;(3096).
10. Les complications cardiovasculaires du diabète [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/coeur-arteres>
11. La rétinopathie diabétique et les maladies des yeux [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/retinopathie>
12. Isabelle LP. HAS Guide de parcours de soins Diabète de type 2. 2014;71.
13. La neuropathie diabétique [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/neuropathie>

14. Le pied diabétique et ses affections [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/pieds>
15. Complications des dents et des gencives [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/dents>
16. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. *Actual Pharm.* 1 nov 2016;55(560):49-52.
17. Le système respiratoire [Internet]. Elsevier. [cité 20 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/orthophonie/le-systeme-respiratoire>
18. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. Anatomie Dentaire [Internet]. Elsevier; 2018 [cité 11 nov 2019]. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/C20170003932>
19. Galeazzi J-M. Structures parodontales [Internet]. [cité 23 janv 2020]. Disponible sur: <http://dr-galeazzi-jean-marc.chirurgiens-dentistes.fr/activites/parodontologie/qu-est-ce-que-le-parodonte/>
20. Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. *Gray's Anatomie pour les étudiants*, 2e édition. Elsevier. 2012.
21. Katz P. Anatomie des glandes salivaires [Internet]. Institut d'Explorations Fonctionnelles des Glandes Salivaires. [cité 22 déc 2019]. Disponible sur: <http://www.glandesalivaires.com/anatomie-des-glandes-salivaires-2/>
22. Dawes C. Circadian rythms in human salivary flow rate and composition. *J Physiol.* févr 1972;220(3):529-45.
23. Becks H, Wainwright WW. Human Saliva: XIII. Rate of Flow of Resting Saliva of Healthy Individuals. *J Dent Res.* 1 oct 1943;22(5):391-6.
24. Sreebny L, Vissink A. Dry mouth, the malevolent symptom a clinical guide [Internet]. [cité 8 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.wiley.com/en-us/Dry+Mouth%2C+The+Malevolent+Symptom%3A+A+Clinical+Guide-p-9780813816234>
25. Edgar M, Dawes C, O'Mullane D. Saliva and oral health [Internet]. 2012 [cité 8 déc 2019]. Disponible sur: https://www.wrigleyoralhealth.com/content/docs/SHL_S_OH_A5_2015_FINAL.pdf
26. Slomiany BL, Murty VLN, Zdebska E, Slomiany A, Gwozdziński K, Mandel ID. Tooth surface-pellicle lipids and their role in the protection of dental enamel against lactic-acid diffusion in man. *Arch Oral Biol.* 1986;31(3):187-91.
27. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of Acquired Salivary Pellicle as a Determinant of the Sites of Dental Erosion. *J Dent Res.* 1 déc 1999;78(12):1821-8.

28. Joiner A, Schwarz A, Philpotts CJ, Cox TF, Huber K, Hannig M. The protective nature of pellicle towards toothpaste abrasion on enamel and dentine. *J Dent.* 1 mai 2008;36(5):360-8.
29. Sundeep G, Keswani M. Role of salivary vascular endothelial growth factor (VEGF) in palatal mucosal wound healing [Internet]. 2013 [cité 8 déc 2019]. Disponible sur: <https://onlinelibrary-wiley-com.merlin.u-picardie.fr/doi/10.1111/wrr.12065>
30. British Society for Dental Research The British Division of the IADR 45th Annual Meeting April 7-10,1997 University of Sussex, Brighton, England. *J Dent Res.* 1 mai 1997;76(5):1014-83.
31. Gröschl M, Rauh M, Wagner R, Neuhuber W, Metzler M, Tamgüney G, et al. Identification of Leptin in Human Saliva. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 nov 2001;86(11):5234-9.
32. Umeki H, Tokuyama R, Ide S, Okubo M, Tadokoro S, Tezuka M, et al. Leptin promotes wound healing in the oral mucosa. *PloS One.* 2014;9(7):e101984.
33. Brand HS, Ligtenberg AJM, Veerman ECI. Saliva and Wound Healing. *Saliva Secret Funct.* 2014;24:52-60.
34. Benedetti L, Kurdyk B, Dumonteil D. Echos de la micronutrition - Dossier spécial santé bucco-dentaire [Internet]. 2016 [cité 18 déc 2019]. Disponible sur: <http://www.iedm.asso.fr/IMG/pdf/echos-49-07-2016.pdf>
35. Sixou M. La microbiologie en parodontie. *Fil Dent.* 2009;39:22-4.
36. Rajabaly A. Rôle et intérêt des différents produits conseils liés à l'hygiène et aux soins bucco-dentaire à l'officine. [Limoges]: Université de Limoges; 2015.
37. Badet. Sphère bucco-dentaire : Quel est le risque infectieux ? [Internet]. 2016 [cité 20 déc 2019]. Disponible sur: https://www.cpias-nouvelle-aquitaine.fr/wp-content/uploads/2015/12/ARCA_2016_Badet.pdf
38. Vergnes J-N, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1 févr 2007;196(2):135.e1-135.e7.
39. Buxeraud J. Rôle du pharmacien dans la maladie parodontale. *Actual Pharm.* 1 sept 2011;50(508):43-6.
40. Nisand D, Struillo X, Vincent-Bugnas S, Range H, Gosset M. Une nouvelle classification des maladies parodontales. *Actual Pharm.* 1 oct 2019;58(589):49-52.
41. Urgence dentaire QC. Signes et symptômes de la maladie parodontale [Internet]. Centre d'urgence dentaire de la capitale (Québec). [cité 23 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.urgencedentaireqc.ca/trucs-et-conseils-dentaire/signes-et-symptomes-des-maladies-parodontales/>
42. Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. Elsevier Masson. Elsevier; 2011.

43. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent.* 1999;79(6):31-5.
44. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018;89(S1):S159-72.
45. Diagnostic parodontal [Internet]. CHU de Liège : Parodontologie, chirurgie dentaire, implantologie. [cité 23 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.parocho.be/infos-dentiste/diagnostic-de-la-maladie-parodontale/>
46. La nouvelle classification des maladies parodontales [Internet]. AOnews. 2019 [cité 23 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.aonews-lemag.fr/ao-29-la-nouvelle-classification-des-maladies-parodontales-sept-2019/>
47. Ternois M. Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. *Actual Pharm.* 1 oct 2018;57(579):22-6.
48. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol.* 1 juill 2018;55(7):653-67.
49. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease : a two-way relationship. *Br Dent J.* oct 2014;217(8):433-7.
50. Abate G, Delbarba A, Marziano M, Memo M, Uerti D. Advanced Glycation End Products (AGEs) in food : focusing on Mediterranean pasta.
51. Hokayem M, Bisbal C, Lambert K, Avignon A. Quelle place pour les antioxydants dans la prévention du diabète de type 2 ? *Médecine Mal Métaboliques.* 1 sept 2012;6(4):327-31.
52. Buyschaert M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 mars 2017;11(2):105-9.
53. Haïkel Y. Interactions entre le diabète et la maladie parodontale. *Diabétologie Prat.* déc 2019;(73):20-1.
54. Badiger AB, Gowda TM, Mehta KC and DS. Bilateral Interrelationship of Diabetes and Periodontium [Internet]. *Current Diabetes Reviews.* 2019 [cité 9 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.eurekaselect.com/169009/article>
55. Schlienger J-L. Diabète. In: *Diététique en pratique médicale courante.* Elsevier Masson. Elsevier; 2017. p. 136-53.
56. Mingeau M. L'alimentation santé. In: *Pratiquer la micronutrition à l'officine.* Le Moniteur des pharmacies. Health initiative; 2017. p. 7-32. (Pro-officina).
57. Lamassiaude-Peyramaure S. Nouvelles thérapeutiques à l'officine: Phytothérapie et micronutrition. *Actual Pharm.* 1 août 2008;47(476):41-2.

58. Sabot J-G, Beaulieu J, Pouyssegur V. Rôle de la nutrition en parodontie [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2014 [cité 6 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/role-de-la-nutrition-en-parodontie/>
59. Vardar-Sengül S, Buduneli N, Buduneli E, Baylas H, Atilla G, Lappin D, et al. Individual and Combined Effects of Selective Cyclooxygenase2 Inhibitor and Omega3 Fatty Acid on Endotoxin-Induced Periodontitis in Rats. *J Periodontol.* avr 2006;77(4):657-63.
60. Bien se brosser les dents [Internet]. [cité 14 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/bons-gestes/quotidien/brosser-dents>
61. UFSBD - Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire [Internet]. UFSBD. [cité 29 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/>
62. Jet Dentaire Ultra Professional WP-660 Waterpik® [Internet]. [cité 21 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.waterpik.fr/sante-bucco-dentaire/produits/hydropulseur-jet-dentaire/WP-660EU/>
63. Descroix V, Baaroun V, Lesclous P, Davido N, Mauprivez C, Devoize L. Produits d'hygiène et de prévention. In: *Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie orale.* CdP. CdP; 2015. p. 101-19.
64. Chambin O, Pillon F, Pillot G. Les dentifrices, notions de base et cas de comptoir. *Actual Pharm.* 1 avr 2010;49(495):25-7.
65. Pillon F. Les bains de bouche, savoir les conseiller. *Actual Pharm.* 1 avr 2010;49(495):28.
66. Liotard-Dondoglio V. Optez pour le révélateur de plaque dentaire ! [Internet]. Cabinet d'orthodontie Dr Virginie Liotard-Dondoglio. [cité 29 févr 2020]. Disponible sur: <https://dr-dondoglio-virginie.chirurgiens-dentistes.fr/Optez-pour-le-revelateur-de-plaque-dentaire-Article-3180.aspx>
67. Huck O, Buxeraud J. Une hygiène bucco-dentaire adaptée pour tous. *Actual Pharm.* 1 oct 2018;57(579):18-21.
68. Collin A-H, Blanc A, Bontemps F, L'Hermitte F. Accompagner le patient diabétique. *Monit Pharm.* 18 nov 2017;(3199).
69. Kumar V, Jagannathan A, Philip M, Thulasi A, Angadi P, Raghuram N. Role of yoga for patients with type II diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Med.* 1 avr 2016;25:104-12.
70. Thind H, Lantini R, Balletto BL, Donahue ML, Salmoirago-Blotcher E, Bock BC, et al. The effects of yoga among adults with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med.* 1 déc 2017;105:116-26.
71. 14 novembre : Journée mondiale du diabète [Internet]. Fédération française des diabétiques. [cité 18 mars 2020]. Disponible sur:

<https://www.federationdesdiabetiques.org/federation/actions/journee-mondiale-du-diabete>

72. Journées « Diabète & obésité » - COPEPPI [Internet]. [cité 18 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.copeppi.fr/communication/journees-regionales-diabete-obesite.html>
73. Service sophia pour les personnes diabétiques [Internet]. [cité 6 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/assurance-maladie/service-sophia-pour-les-personnes-diabetiques>
74. Le pôle de prévention et d'éducation du patient [Internet]. CHU Amiens-Picardie. [cité 6 mars 2020]. Disponible sur: <http://www.chu-amiens.fr/patients-visiteurs/services-et-contacts/les-structures-basees-en-ville/le-pole-de-prevention-et-deduction-du-patient/>
75. HAS Actes et prestations, affection de longue durée Diabète de type 1 et diabète de type 2 [Internet]. 2014 [cité 18 mars 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/lap_diab_actualis__3_juillet_07_2007_07_13__11_43_37_65.pdf
76. Løe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1 janv 1993;16(1):329-34.

BIBAUD Solène

Titre : **DIABETE, PARODONTE ET PHARMACIEN D'OFFICINE**

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie

Université de Picardie Jules Verne

Année 2020

Mots clés : Diabète, parodontite, gingivite, maladie parodontale, hygiène bucco-dentaire,
pharmacien

RESUME :

Le diabète est une maladie chronique responsable de nombreuses complications. En 1993, Harald Løe est le premier à mettre en évidence l'interrelation entre le diabète et la maladie parodontale. En 2020, ce problème est toujours peu connu des patients mais aussi des professionnels de santé. Pourtant la prise en charge de la maladie parodontale et sa prévention repose sur une bonne hygiène bucco-dentaire. Le pharmacien d'officine étant un acteur clé de santé publique, il a la capacité de promouvoir une bonne hygiène bucco-dentaire au comptoir. Ce d'autant qu'il dispose de tous les articles nécessaires au sein de son officine.

Présidente : Madame Sylvie BALTORA – Professeur

Directeur de thèse : Monsieur Jean-Daniel LALAU – Professeur de nutrition

Membres : Madame Karine DESCAMPS – Docteur en pharmacie

Monsieur Vincent ARMAND – Maître de conférences