

## Rapport à l'Académie nationale de chirurgie dentaire

### Diabète de type II et parodontopathies

#### Introduction

La relation entre diabète et maladies parodontales a été établie par de nombreuses études épidémiologiques, parfois contradictoires. Celles-ci s'accordent, dans leur grande majorité, à démontrer que, d'une part, le diabète est un facteur de risque susceptible de favoriser le développement d'une parodontite et d'autre part, que l'infection parodontale semble avoir une influence sur l'équilibre glycémique.

Le traitement de la maladie parodontale chez le diabétique est parfois délicat du fait de l'implication de certains facteurs systémiques en rapport avec le diabète et ses complications. Les thérapeutiques semblent moins efficaces chez les diabétiques mal contrôlés pendant une longue durée et/ou présentant des complications liées à leur maladie. Cependant le contrôle de l'infection parodontale améliorerait celui du diabète. La coopération entre diabétologue et chirurgien dentiste s'avère, par conséquent, indispensable ; de même il est important que l'endocrinologue soit informé de la présence des foyers infectieux parodontaux chez un patient (Tervonen et Karjalainen, 1997).

#### Épidémiologie du diabète de type II

Le diabète affecte 2 à 10 % de la population selon les pays. Il est classé parmi les dix premières causes de décès dans les pays occidentaux (Cutler et al., 1991).

La population diabétique aux États-Unis représente, selon les estimations, 12 à 14 millions d'individus, les minorités noire, indienne et hispanique étant les plus atteintes. Le nombre de malades risque de doubler d'ici à 15 ans (Miller et al., 1992 ; American Academy of Periodontology, 1999). Ces prévisions s'expliquent par les nouvelles habitudes alimentaires et par un mode de vie de plus en plus sédentaire de la population.

Au niveau mondial, en 1998, on comptait 143 millions de diabétiques ; les prévisions pour 2025 sont de 300 millions de cas, dont 2,4 millions en France.

Dans le monde, la fréquence des diabètes toutes formes confondues augmente rapidement à partir de 45 ans pour culminer entre 55 et 75 ans. Le vieillissement de la population permet de prédire une augmentation sensible du nombre de patients diabétiques âgés.

En France, on recense entre 1,2 et 2 millions de diabétiques, dont 92 % atteints de diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de type II.

Le DNID concernerait 1,5 million de personnes, auxquelles il faut peut-être ajouter 300 000 patients qui ignorent leur maladie. En 2000, la prévalence est de 3 %, ce qui correspond à 1,8 million de malades.

Un médecin généraliste traitant en moyenne 1 700 patients, assure le suivi de 50 diabétiques de type II.

Le chirurgien dentiste sera lui aussi, dans un avenir proche, confronté au traitement d'un nombre croissant de diabétiques.

En termes de santé publique, ces études épidémiologiques ont mis en évidence certaines données sur la population diabétique :

- un nombre croissant de patients diabétiques : 43 % des diabétiques sont âgés de plus de 65 ans, ce pourcentage augmente avec le vieillissement de la population,
- d'ici à 10 ans, plus de 45 % des patients seront atteints de complications.

### **Hérédité**

Le diabète de type II est lié à des facteurs génétiques. Cependant le développement de la maladie ne survient que par association de facteurs génétiques et environnementaux.

Dans le cas de jumeaux homozygotes, si l'un est diabétique de type I, l'autre peut le devenir dans un cas sur trois. Par contre, si l'un des jumeaux est diabétique de type II (DNID), l'autre jumeau a plus de 90 % de risques de le devenir.

S'agissant des facteurs de risque, 53 % des hommes et 69 % des femmes présentant un DNID ont une surcharge pondérale, avec des antécédents chez les parents au premier degré dans 60 % des cas.

Un quart des frères et sœurs d'un diabétique gras sont ou seront diabétiques, l'existence d'un père ou d'une mère diabétique multipliant le risque par deux.

### **Diagnostic**

Le diagnostic du diabète sucré repose sur des explorations biologiques avec des arguments cliniques de probabilité.

Plusieurs paramètres biologiques sont pris en compte :

- le diabète sucré est défini par une glycémie à jeun (au moins 8 heures de jeûne) supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) vérifiée à deux reprises (grade B). Ce critère de diagnostic n'est pas un seuil d'intervention pharmacologique.
- il n'est pas recommandé de doser l'hémoglobine glyquée ni de réaliser une hyperglycémie par voie orale pour poser le diagnostic de diabète sucré (accord professionnel).

- les arguments en faveur du diabète de type II sont des arguments cliniques de probabilité : âge supérieur à 40 ans, indice de masse corporelle supérieur à 27 kg/m<sup>2</sup>, absence de cétonurie (ou faible), antécédents familiaux de diabète de type II (accord professionnel).

### **Complications**

La découverte d'une complication, en dehors de sa prise en charge spécifique, ne modifie pas les règles de suivi vis-à-vis du dépistage et de la prévention des autres complications. Elle les renforce (accord professionnel) dans la mesure où la présence d'une complication majeure le risque de survenue des autres complications de la maladie.

Selon une étude CNAMTS conduite en 1998 sur 610 000 patients, la prise en charge des diabétiques non insulino-dépendants n'est pas satisfaisante, et surtout, elle enregistre des disparités importantes selon les régions.

Le mauvais équilibre du diabète est responsable de complications dégénératives, dont la plus inquiétante est l'altération des parois des vaisseaux artériels et capillaires. C'est la plus grande cause de mortalité des diabétiques.

Ces complications vasculaires dégénératives favorisent le développement d'affections systémiques sévères et invalidantes, en particulier :

- le risque de maladies cardiaques est 3 à 6 fois plus élevé chez le diabétique que dans l'ensemble de la population,
- on estime que les diabétiques représentent 25 % de tous les nouveaux cas de maladies détruisant le rein et nécessitant une hémodialyse chronique,
- le diabète est la première cause de cécité acquise dans les pays industrialisés,
- la moitié de toutes les amputations de jambe sont liées au diabète,
- près de 30 % des diabétiques sont atteints de complications isolées et/ou diversement associées entre elles (rétinopathies, cataractes, néphropathies, neuropathies, artériopathies) mais les patients durablement équilibrés sont moins exposés aux risques de complications.

Cette situation s'explique par l'amélioration du niveau de vie qui facilite une alimentation plus riche en sucres et graisses, par la sédentarité et une modification des comportements alimentaires avec déstructuration du rythme des prises alimentaires.

En un demi-siècle, les besoins énergétiques journaliers d'un adulte sont passés de 3 000 Kcal à 2 200 Kcal.

L'épidémie d'obésité infantile, comme l'importance grandissante d'obésité morbide chez les enfants et adolescents inquiète les scientifiques et cette situation risque de s'aggraver si les industriels et les pouvoirs publics ne s'engagent pas dès maintenant dans un combat de prévention multifactorielle.

Les patients diabétiques atteints d'une maladie parodontale sévère ont un risque de mortalité, notamment de cause cardiovasculaire, trois fois plus élevé que ceux sans maladie parodontale ou avec une maladie parodontale modérée (Saremi et al., 2500).

Les relations entre maladie parodontale et diabète sont étroites, puisque d'une part le diabète est un facteur de risque reconnu des parodontites et que d'autre part ces dernières participeraient au déséquilibre insulinaire, cet aspect étant particulièrement évident pour le diabète de type II.

### **Diabète de type II et maladies parodontales**

#### **– Diabète, facteur de risque des maladies parodontales**

L'évidence d'une corrélation entre diabète et parodontite est plus marquée pour le diabète de type II.

Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées chez les Indiens Pimas chez lesquels la prévalence de diabète de type II est extrêmement élevée (de l'ordre de 40 %).

L'étude initiale portait sur 3 219 sujets de cette communauté, les sujets diabétiques ayant une plus grande prévalence de maladie parodontale avec perte d'attache et alvéolyse, comparés aux non diabétiques. Les résultats suggèrent que le diabète est un facteur de risque de la maladie parodontale (Shlossman et al., 1990).

Les études de Nelson et al. (1990), Emrich et al. (1991), Taylor et al. (1998), vont dans le même sens. Ils ont pu cerner plus précisément le facteur de risque.

Emrich et al. (1991), sur 1 342 individus, concluent que les sujets diabétiques ont 3 fois plus de risques de développer une maladie parodontale que les patients non diabétiques.

De même, pour Nelson et al. (1990), la prévalence de la maladie parodontale est de 60 % chez les diabétiques et de 36 % chez les non diabétiques.

Taylor et al. (1998), dans une étude sur 2 ans, ont mis en évidence un risque accru d'alvéolyse progressive, 4,2 fois plus élevé chez les diabétiques *versus* les non diabétiques. La relation entre diabète et maladie parodontale semble vérifiée, particulièrement chez les patients dont les caractéristiques du diabète confirment une exposition de leurs tissus à une hyperglycémie prolongée avec un mauvais contrôle métabolique du diabète ainsi que la présence d'autres complications avancées.

Cela a permis à Loë (1993) d'affirmer que la parodontite était la sixième complication du diabète.

Papanou et Lindhe (1997) ont insisté sur la distinction entre facteur de risque potentiel et facteur de risque réel ; ainsi, la consommation de tabac et le diabète

semblent être des facteurs de risque réels dans le développement d'une parodontite alors que stress et ostéoporose seraient des facteurs de risque potentiels.

Des niveaux élevés de plaque dentaire et de tartre ne semblent pas être corrélés à une susceptibilité accrue (Seppala et al., 1993).

Un mécanisme biologique lié à l'hyperglycémie expliquerait en partie la sévérité des parodontites ; les substances glycosylées s'accumulent de façon irréversible dans le plasma et les tissus dont le tissu gingival. Une concentration très forte du glucose dans le sang induit la formation de substances appelées *Advanced Glycation End-products* (AGE) responsables de modifications vasculaires, avec augmentation de la dureté des parois et diminution de la perméabilité.

L'accumulation des AGE peut affecter la migration et la phagocytose des cellules phagocytaires mononucléées.

#### – Incidence des maladies parodontales sur la pathologie diabétique

L'influence des parodontites sur les pathologies systémiques est de mieux en mieux documentée. L'étiologie infectieuse et les processus inflammatoires associés aux maladies parodontales permettent de mettre en relation leur physiopathologie avec des phénomènes à distance.

De nouvelles attitudes thérapeutiques doivent dorénavant être instaurées afin d'adapter les soins de parodontologie à la prévention des pathologies systémiques. Les pathologies parodontales sévères induites par la plaque bactérienne pourraient affecter la gravité du diabète et le contrôle métabolique (Grossi et Genco, 1998) ; en effet, les infections en général altèrent l'équilibre métabolique de l'hôte en induisant une insulino-résistance, d'où la difficulté de contrôler la glycémie. Ceci met en évidence la nécessité de soigner rapidement les parodontites chez les diabétiques. Les parodontites, en amplifiant la capacité des macrophages à répondre aux AGE, seraient responsables d'une augmentation des cytokines. Elles auraient la capacité d'induire un état d'insulino-résistance contribuant à l'hyperglycémie, l'accumulation des AGE amplifiant la dégradation du tissu conjonctif.

Au cours d'une étude pilote sur 9 sujets atteints de diabète de type II et bénéficiant d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale, Miller et al. (1992), ont observé un meilleur contrôle de la glycémie, chez les 5 patients qui présentaient une diminution du saignement au sondage parodontal, contrairement à ceux chez lesquels l'infection parodontale n'avait pas été maîtrisée. Ils ont conclu qu'une amélioration de la santé parodontale s'accompagnerait d'un meilleur contrôle métabolique du diabète.

Grossi et al. (1996) ont suivi 113 sujets souffrant d'un diabète de type II et d'une parodontite ; ils les ont répartis en 5 groupes selon le traitement parodontal reçu au cours de la préparation initiale. Les groupes traités par doxycycline par voie générale avaient un taux d'HbA1c réduit de 10 % par rapport à la valeur initiale ;

cependant ce taux remontait légèrement entre 3 et 6 mois et cette situation pourrait correspondre au retour d'une flore pathogène pas totalement éradiquée.

Christgau et al. (1998), associant diabète de type I et II, n'ont pas constaté d'amélioration significative du contrôle métabolique du diabète après mise en état parodontal. Cependant ce groupe de patients était relativement bien contrôlé dès le départ.

Pour Taylor (2001), le traitement parodontal permet un meilleur contrôle de la glycémie.

L'infection parodontale apparaît de plus en plus comme un facteur potentiel de perturbation des équilibres homéostatiques, susceptible d'entraîner des manifestations pathologiques à distance du foyer d'origine.

### **Perspectives de recherche**

De nouvelles études contribueraient à mieux apprécier les relations entre ces deux pathologies et en particulier, les mécanismes d'action vasculaires, immunologiques ou collagéniques du diabète, liés à l'hyperglycémie, qui seraient, chez un patient génétiquement prédisposé, à l'origine des complications parodontales.

De nombreux diabétiques ignorent leur maladie et chez ces patients, certaines parodontites sont quelquefois facilement qualifiées de réfractaires. L'identification du risque diabétique permettrait d'affiner cette classification (Kornman, 1996).

### **Prise en charge bucco-dentaire**

Sur le plan thérapeutique, on peut noter que le développement des complications générales et parodontales liées au diabète semble ralenti par un contrôle très strict de la maladie (American Academy of Periodontology, 1999).

Selon l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie d'Ile-de-France, un tiers seulement des patients diabétiques consultent un praticien chaque l'année. Une étude réalisée en 2004 par l'URCAMIF portant sur 1 812 patients montre que les diabétiques sont insuffisamment informés de la nécessité et de la spécificité d'un suivi régulier de leur état bucco-dentaire.

Les recommandations de l'ANAES (janvier 1999) qui préconisent un examen bucco-dentaire annuel du patient diabétique de type II (accord professionnel), même en l'absence de signes cliniques, sont peu respectées.

La sensibilisation des professionnels de santé, en particulier des médecins, à l'importance d'un suivi bucco-dentaire régulier des patients diabétiques est faible et doit être développée ; l'appropriation par les patients diabétiques de type II du suivi régulier de leur taux d'HbA1c doit être améliorée et certains besoins en soins spécifiques ne sont pas suffisamment satisfaits.

Il s'agit principalement des traitements parodontaux, pour lesquels il n'existe actuellement aucune prise en charge financière par l'assurance maladie obligatoire.

L'assurance maladie considère que le chirurgien dentiste "*joue un rôle essentiel dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique*" et engage des actions de sensibilisation des médecins traitants à la nécessité d'un bilan bucco-dentaire, cherche à favoriser l'intégration des chirurgiens dentistes dans les réseaux de santé diabète et travaille en partenariat avec les associations de diabétiques sur l'importance d'un suivi bucco-dentaire régulier.

### **Conclusion**

Les instances professionnelles contribuent à l'amélioration des pratiques dans le sens d'une prise en charge globale des patients. Au regard des données disponibles, le chirurgien dentiste doit s'impliquer dans le renforcement de la prévention et le dépistage précoce des affections parodontales. S'investir dans cette nouvelle mission de santé publique est un objectif prioritaire pour des praticiens responsables ; une nouvelle fois, l'attention qu'il faut porter au questionnaire médical n'est plus à démontrer.

### **BIBLIOGRAPHIE**

1. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Recommandations et références. Diabète de type II. Paris, ANAES, 1999.
2. American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal diseases. J. Periodontol. 1999 ; 70 : 935-949.
3. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus : clinical, microbiological and immunologic results. J. Clin. Periodontol. 1998 ; 25 :12-124.
4. Cutler CW, Eke P, Arnold RR, Van Dike TE. Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patient. A case report. J. Periodontol. 1991 ; 62 : 394-401.
5. Emrich LJ, Schlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non insulin-dependent diabetes mellitus. J. Periodontol. 1991 ; 62 : 123-130.
6. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus : a two way relationship. Ann. Periodontol. 1998 ; 3 : 51-61.
7. Hage G, Davarpanah M, Tecucianu JF. Diabète et état parodontal : données actuelles. J. Parodontol. Implantol. Orale 1999 ; 18 : 17-26.
8. Kornman KS. Refractory periodontitis : Critical questions in clinical management. Clin. Periodontol. 1996 ; 23 : 293-298.
9. Miller L, Manwell M, Newbold D, Reding M, Rasheed A, Blodgett J et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control. A report of 9 cases. J. Periodontol. 1992 ; 63 : 843-848.

10. Loë H. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993 ; 16 : 329-334.
11. Nelson LG, Schlossman N, Budding LM et al. Periodontal disease in NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990 ; 13 : 836-840.
12. Papanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal disease. In : *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Munksgaard Edit., Copenhagen. 1997 ; 69-101.
13. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005 ; 28(1) : 27-32.
14. Seppala B, Seppala M, Ainama J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1993 ; 20 : 161-165.
15. Schlossman M, Knowler WC, Petit DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J. Am. Dent. Assoc.* 1990 ; 121 : 532-536.
16. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Schlossman M, Knowler WC et al. Non insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J. Periodontol.* 1998 ; 69 : 76-83.
17. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases : an epidemiologic perspective. *Ann. Periodontol.* 2001 ; 6 : 99-112.
18. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status : a pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J. Clin. Periodontol.* 1997 ; 24 : 505-510.
19. Uzan M, Jacquot C, Brion M. Diabète et parodontologie. Relation entre thérapeutique parodontale et contrôle de la pathologie générale. *J. Parodontol. Implantol. Orale* 2001 ; 20 : 107-121.