

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Mars 2016

Par Pierre, MALET

Né le 28 AVRIL 1989 à Rouen – France

SANTE ORALE ET DIABETE

VOLUME 1 : ETUDE DE L'IMPACT DU DIABETE DE TYPE 2 SUR LA DENTURE
DE 78 PATIENTS DE PLUS DE 65 ANS AU CHU DE ROUEN

JURY

Président :

Pr. DELCOURT-DEBRUYNE Elisabeth

Assesseurs :

Dr. CATTEAU Céline

Dr. NAWROCKI Laurent

Dr. MOIZAN Hervé

Dr AGOSSA Kevimy

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

._*_*_*_*_*_*_*_*_*_._

FACULTE de chirurgie dentaire

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

._*_*_*_*_*_*_*_*_*_._

| | |
|--|--|
| Président de l'Université : | Pr. X. VANDENDRIESSCHE |
| Directeur Général des Services de l'Université : | P.M ROBERT |
| Doyen : | Pr. E. DEVEAUX |
| Assesseurs : | Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL |
| Chef des Services Administratifs : | S. NEDELEC |
| Responsable de la scolarité : | L. LECOCQ |

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

| | |
|-----------------------------|--|
| P. BEHIN | Prothèses |
| H. BOUTIGNY | Parodontologie |
| T. COLARD | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie |
| E. DELCOURT-DEBRUYNE | Responsable de la Sous-Section de Parodontologie |
| E. DEVEAUX | Odontologie conservatrice-Endodontie Doyen de la Faculté |
| G. PENEL | Responsable de la sous-section des Sciences Biologiques |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

| | |
|----------------------|--|
| T. BECAVIN | Responsable de la sous-section d' Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| F. BOSCHIN | Parodontologie |
| E. BOCQUET | Responsable de la Sous-Section d' Orthopédie Dento-Faciale |
| C. CATTEAU | Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale |
| A. CLAISSE | Odontologie Conservatrice–Endodontie |
| M. DANGLETERRE | Sciences Biologiques |
| A. de BROUCKER | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontique, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie |
| T. DELCAMBRE | Prothèses |
| C. DELFOSSE | Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Pédiatrique |
| F. DESCAMP | Prothèses |
| A. GAMBIEZ | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| F. GRAUX | Prothèses |
| P. HILDELBERT | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| J.M. LANGLOIS | Responsable de la Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie, Réanimation |
| C. LEFEVRE | Prothèses |
| J.L. LEGER | Orthopédie Dento-Faciale |
| M. LINEZ | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| G. MAYER | Prothèses |
| L. NAWROCKI | Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie, Réanimation Chef du Service d'Odontologie du CHRU de Lille |

MALET Pierre

| | |
|--------------------|--|
| C. OLEJNIK | Sciences Biologiques |
| P. ROCHER | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie |
| M. SAVIGNAT | Responsable de la Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie |
| T. TRENTESAUX | Odontologie pédiatrique |
| J. VANDOMME | Responsable de la Sous-Section Prothèses |

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section de Parodontologie

Docteur de 3^{ème} cycle en Sciences Odontologiques

Maîtrise libre de Biologie Humaine

Docteur d'Etat en Odontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-section de Parodontologie

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en suis reconnaissant,
Merci pour la qualité de votre enseignement, pour le temps que vous m'avez
accordé et pour vos précieux conseils qui m'ont aidé à la finalisation de cette
thèse.*

Veuillez trouver dans cet ouvrage l'expression de mon profond respect.

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé, Odontologie légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section Prévention et Epidémiologie, Economie de la Santé et Odontologie Légale

Docteur de l'Université d'Auvergne – Discipline Odontologie

Master II Recherche « Santé et Populations », Spécialité Evaluation en Santé & Recherche Clinique - Université Claude Bernard, Lyon I

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Formation à la sédation consciente par administration de MEOPA pour les soins dentaires

Formation certifiante « concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Secrétaire générale de la Société Française de Gérodontologie.

Merci d'avoir accepté de siéger au sein de ce jury, d'avoir pris le temps de juger cette thèse et d'avoir réussi à vous libérer pour la soutenance.

Pour cela je vous exprime ma profonde gratitude.

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Maîtrise en Biologie Humaine

C.E.S d'Odontologie Chirurgicale

Coordonnateur Adjoint du D.E.S de Chirurgie Orale

Secrétaire du Collège Hospitalo-Universitaire de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale

Vice Doyen Relations Intérieures et Extérieures de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Chef du Service d'Odontologie du CHRU de LILLE

Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté sans hésiter de participer à mon jury de thèse, malgré votre emploi du temps chargé.

Je vous remercie de la qualité de votre enseignement et de votre implication au sein de la faculté.

Monsieur le Docteur Hervé MOIZAN

Odontologiste des Hôpitaux - Praticien Hospitalier du CHU de Rouen

Docteur en Chirurgie Dentaire de la Faculté d'Odontologie de Nantes

Docteur en Sciences de l'Université Paris 5 René Descartes

Ancien Assistant de l'UFR d'Odontologie de Nantes en Chirurgie Orale

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie au CHU de Rouen.

Je vous remercie profondément d'avoir dirigé cette thèse, de nous avoir donné la possibilité de participer à cette étude au sein du CHU de Rouen et son projet d'échange international avec le Brésil.

Merci d'avoir été présent, tant pour la réalisation de ma thèse que pour votre accueil et votre bienveillance au cours de nos dernières années d'études en Normandie.

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Assistant Hospitalo-Universitaire

Sous-section de Parodontologie - Lille

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master II Evaluation médico-économique et Recherche Clinique

C.E.S de Parodontologie

Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien AHU des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Je suis gratifié de votre présence au sein de mon jury de thèse, je vous remercie pour les échanges que nous avons pu avoir et du temps que vous avez accordé à me renseigner. Vos connaissances et votre rigueur ont été d'une grande aide pour moi.

Je dédie cette thèse ...

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 17 |
| I. DONNEES MEDICALES SUR LE DIABETE DE TYPE 2 | 19 |
| 1. Définition | 19 |
| 1.1. Etiologies..... | 19 |
| 1.2. Epidémiologie du diabète de type 2 | 20 |
| 1.3. Méthodes de diagnostic..... | 22 |
| 1.4. Evolution..... | 24 |
| 1.4.1. Phase d'anomalie de la glycorégulation..... | 24 |
| 1.4.2. Phase infra-clinique asymptomatique | 24 |
| 1.4.3. Phase clinique avec symptômes et complications | 24 |
| 1.5. Facteurs de risque | 25 |
| 1.5.1. Age et habitudes de vie | 25 |
| 1.5.2. Facteurs liés à une composante génétique..... | 26 |
| 1.5.3. Facteurs de risque non démontrés | 27 |
| 2. Mécanismes physiologiques | 28 |
| 2.1. Rôle de l'insuline | 28 |
| 2.2. Altération de la sécrétion d'insuline..... | 30 |
| 2.3. Origine des anomalies de l'insulino-sécrétion | 31 |
| 2.4. Mécanisme de l'insulino-résistance | 31 |
| 3. Conséquences physiologiques | 33 |
| 3.1. Manifestations cliniques..... | 33 |
| 3.2. Complications aiguës..... | 34 |
| 3.3. Complications chroniques..... | 34 |
| 3.3.1. Complications à type de micro-angiopathie | 36 |
| 3.3.2. Complications issues de la macro-angiopathie | 37 |
| 3.3.3. Autre complication : le pied diabétique | 38 |
| 4. Prise en charge – Traitements existants | 39 |
| 4.1. Contrôle alimentaire..... | 39 |
| 4.2. Exercice physique | 39 |
| 4.3. Agents hypoglycémiants oraux | 39 |
| 4.4. Insuline | 41 |
| 5. Suivi chez le patient diabétique..... | 42 |
| 5.1. Suivi médical | 42 |
| 5.2. Suivi dentaire..... | 43 |
| II. LE DIABETE DE TYPE 2 ET LA SPHERE BUCCALE | 44 |
| 1. Conséquence du diabète sur la cavité orale | 44 |

| | | |
|----------|---|----|
| 1.1. | Retards de cicatrisation | 44 |
| 1.2. | Infections bactériennes..... | 44 |
| 1.2.1. | Maladie parodontale | 45 |
| 1.2.1.1. | Rappels sur la maladie parodontale | 45 |
| 1.2.1.2. | Relation entre diabète et maladie parodontale | 46 |
| 1.2.1.3. | Impact du diabète sur le parodonte | 46 |
| 1.2.1.4. | Impact de la maladie parodontale sur le diabète | 48 |
| 1.2.2. | Polycaries..... | 49 |
| 1.3. | Infections fongiques..... | 50 |
| 1.4. | Dysfonction des glandes salivaires | 50 |
| 1.4.1. | Accroissement parotidien (parotidomégalie) bilatéral..... | 51 |
| 1.4.2. | Xérostomie et hyperviscosité salivaire | 51 |
| 1.5. | Lésions de la muqueuse buccale..... | 52 |
| 1.5.1. | Ulcérations | 52 |
| 1.5.2. | Lichen plan | 52 |
| 1.6. | Paresthésie et troubles du goût | 52 |
| 2. | Schéma récapitulatif | 53 |
| 3. | Le diabète et la denture | 55 |
| 3.1. | Etat dentaire des patients diabétiques | 55 |
| 3.1.1. | Moyen de mesure : indice CAO | 55 |
| 3.1.2. | Données de la littérature..... | 55 |
| 3.2. | Le diabète associé à la perte de dents..... | 55 |
| 3.2.1. | Etiologie des édentements | 56 |
| 3.2.2. | Edentement chez le diabétique..... | 56 |
| 3.2.3. | Dents absentes et facteurs associés | 57 |
| 3.3. | Conséquences de l'édentement..... | 58 |
| 3.3.1. | Mastication | 58 |
| 3.3.2. | Alimentation..... | 59 |
| 3.4. | Schéma récapitulatif | 60 |

III. ETUDE DE L'IMPACT DU DIABETE DE TYPE 2 SUR LA DENTURE DE 78 PATIENTS DE PLUS DE 65 ANS.....61

| | | |
|------|--|----|
| 1. | PRESENTATION DE L'ETUDE SUR LA DENTURE | 62 |
| 1.1. | Objectif principal | 62 |
| 1.2. | Objectifs secondaires | 62 |
| 1.3. | Description de la recherche | 62 |
| 1.4. | Protocole : éthique et réglementation | 62 |
| 2. | METHODOLOGIE | 64 |

| | | |
|----------|---|------------|
| 2.1. | Sélection des patients pour la recherche | 64 |
| 2.1.1. | Critères d'inclusion | 64 |
| 2.1.2. | Critères d'exclusion | 64 |
| 2.1.3. | Modalités de recrutement | 64 |
| 2.2. | Déroulement de la recherche..... | 66 |
| 2.2.1. | Calendrier de la recherche | 66 |
| 2.2.2. | Information des personnes | 66 |
| 2.2.3. | Déroulement de la consultation | 66 |
| 2.3. | Fiches d'inclusion des patients (Recueil des données)..... | 67 |
| 2.3.1. | Données médicales | 67 |
| 2.3.2. | Données odontologiques | 67 |
| 2.3.3. | Sélection des données | 68 |
| 2.3.3.1. | Critères principaux d'évaluation | 68 |
| 2.3.3.2. | Critères secondaires d'évaluation | 69 |
| 2.3.4. | Méthodes d'analyse statistique :..... | 71 |
| 3. | RESULTATS | 72 |
| 3.1. | Données générales..... | 72 |
| 3.2. | Description de la population diabétique de type 2..... | 72 |
| 3.3. | Impact de l'équilibre du diabète sur la population diabétique | 76 |
| 3.4. | Impact de l'équilibre du diabète sur la denture..... | 78 |
| 3.5. | Autres paramètres de la population diabétique qui influencent l'état de la denture..... | 81 |
| 4. | DISCUSSION | 84 |
| 4.1. | Protocole et limites de l'étude | 84 |
| 4.2. | Choix des paramètres..... | 85 |
| 4.3. | Comparaison des populations | 86 |
| 4.4. | Impact de l'équilibre du diabète sur la denture..... | 87 |
| 4.5. | Coefficient masticatoire | 88 |
| 4.6. | Appareillage de ces patients diabétiques..... | 89 |
| | CONCLUSION | 90 |
| | LISTE DES ABREVIATIONS..... | 91 |
| | INDEX DES FIGURES | 93 |
| | INDEX DES TABLEAUX..... | 94 |
| | BIBLIOGRAPHIE..... | 95 |
| | ANNEXES..... | 106 |

INTRODUCTION

Le monde fait face à une épidémie de diabète qui touche 415 millions de personnes en 2015 auxquelles s'ajoutent 316 millions de personnes atteintes d'intolérance au glucose, susceptibles de développer le diabète (1). Cela représente environ 10% de la population mondiale et ces chiffres ne cessent d'augmenter depuis plusieurs décennies. Ce phénomène, lié à un processus de vieillissement de la population ainsi qu'à des changements de mode de vie, s'amplifie principalement dans les pays émergents, qui subissent une mondialisation rapide. Cette pandémie présente un enjeu de santé publique mondial, dont l'importance a été soulignée par plusieurs décisions prises, notamment la résolution 61/225 votée par les Nations Unies en 2006 qui met en priorité sur la scène internationale la lutte contre le diabète et les maladies non transmissibles (2). Celles-ci seraient responsables de près de 60% des décès mondiaux.

En France, cette population diabétique représente 4,7% en 2013, soit plus de 3 millions de personnes (3), et les dépenses en santé pour la prise en charge des patients diabétiques sont estimées à 13 milliards d'euros par an (7,7 milliards en coût direct) avec un coût annuel direct de 5450 euros par patient (4). L'accroissement des dépenses de santé pour ces patients est fort, de l'ordre de 4,5% par an, alors que l'augmentation de l'Objectif National des Dépenses de l'Assurance Maladie (ONDAM) est de l'ordre de 3%(5).

La population diabétique de type 2, représentant à elle seule plus de 90% des diabétiques, justifie aujourd'hui les efforts réalisés en matière de recherche, prévention, et politiques publiques. Cette forme de diabète présente une composante acquise, liée au comportement et à l'environnement des individus, sur laquelle nous pouvons agir pour éviter ou au moins ralentir la progression de la maladie. Cette épidémie de diabète de type 2 atteint fortement les personnes âgées, même s'il existe une tendance ces dernières années au développement de celui-ci à un âge de plus en plus jeune. En France, d'après les études ENTRED (6) et GERODIAB (7), 50% de la population diabétique se concentrerait chez les personnes de plus de 65 ans et la prévalence du diabète est 3 fois plus élevée après 70 ans que dans la population globale (15,5% vs 4,7%).

De nombreuses altérations de la santé orale sont liées au diabète et au vieillissement, ces deux facteurs de risque sont reconnus dans le développement de gingivite et de parodontite liées à une maladie systémique. La parodontite, reconnue comme complication orale principale du diabète, est impliquée dans des travaux récents comme ayant une influence sur l'équilibre glycémique. La relation qui existe entre ces deux pathologies chroniques serait bidirectionnelle (8).

L'altération de l'hygiène buccale associée au diabète expose le patient âgé à une progression rapide de la maladie parodontale et de la carie dentaire pouvant causer la perte dentaire, cette dernière retentissant sur la mastication et donc la nutrition.

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de personnes âgées devrait doubler entre 2000 et 2050, passant de 10% à 22% de la population mondiale (9). La progression de l'épidémie de diabète, associée à l'allongement de l'espérance de vie et le vieillissement démographique mondial ont amené à de nouvelles perspectives de recherche. Dans le cadre du projet GerODONTodiab, projet d'étude diabétologique et gérodontologique dirigé par le professeur Doucet, nous avons conduit des travaux de recherche clinique, à la fois du côté français et du côté brésilien sur la thématique commune : « les facteurs influençant la santé orale des patients diabétiques de type 2 de plus de 65 ans ». Une coopération universitaire internationale franco-brésilienne (université de Rouen et université de Fortaleza-Céara-Brésil) a permis d'étudier dans chaque pays, l'état de santé orale d'une population diabétique de type 2, de plus de 65 ans. Les résultats obtenus seront confrontés ultérieurement pour évaluer les différences significatives en termes de santé orale et d'équilibre glycémique, afin de proposer des actions curatives et préventives en adéquation avec le niveau sanitaire et les conditions socio-économiques de chaque pays. Dans le cadre de ce partenariat, un échange a eu lieu entre les deux universités, permettant à deux étudiants rouennais en odontologie de s'intégrer dans l'équipe brésilienne et réciproquement.

L'étude observationnelle descriptive réalisée en France au CHU de Rouen sur le site de l'hôpital Saint-Julien, a permis de collecter les informations sur la santé orale sous deux problématiques, liées entre elles :

- La première s'intéresse à l'état de la denture de cette cohorte de patients diabétiques et fait l'objet de ce travail de thèse.
- La seconde partie, réalisée par Oscar Beck évalue les conséquences sur l'état parodontal du diabète de type 2 et fera l'objet d'un autre travail de thèse.

L'objectif principal du travail sur la denture des patients diabétiques est de mettre en évidence une relation entre la situation glycémique, équilibrée ou non, et les paramètres relatifs à la denture de ces patients, notamment une diminution du nombre de dent et une réduction du coefficient masticatoire.

Grâce aux données sociodémographiques et diabéto-gériatriques nous pourrions éventuellement mettre en évidence d'autres facteurs influençant l'altération de la denture de ces patients diabétiques.

Après les rappels sur la maladie endocrinienne qu'est le diabète de type 2 et ses conséquences sur l'état général, nous avons présenté, à travers les données de la littérature, les implications du diabète dans les complications orales et l'impact de celle-ci sur la mastication et la nutrition. Enfin, l'étude réalisée est exposée avec description du protocole complet, présentation des résultats et analyse, discussion des données.

I. DONNEES MEDICALES SUR LE DIABETE DE TYPE 2

1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète est une pathologie chronique (affection métabolique) qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline et/ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit, ce qui engendre une concentration accrue de glucose dans le sang (=hyperglycémie) (10)

1.1. Etiologies

La classification des différents types de diabète ne cesse d'évoluer au fur et à mesure des découvertes scientifiques, mais aujourd'hui la classification retenue est celle proposée par l'American Diabetes Association (ADA) et l'Organisation Mondiale de la Santé lors de leur présentation à Boston en juin 1997 (11) révisée par un comité d'experts en 2011 (12), elle prend en compte à la fois l'étiologie et le degré de l'hyperglycémie et peut être résumé en un tableau (Tableau 1) (13).

Tableau 1 : Classification du diabète selon l'ADA et l'OMS 1997 (13)

| TYPE DE DIABETE | STADE | Glycémie normale | Hyperglycémie | | |
|--|-------|------------------------------|---|------------------------|--|
| | | Tolérance au glucose normale | Intolérance au glucose et/ou hyperglycémie modérée à jeun | Non insulino-dépendant | Diabète sucré Insulino-nécessitant (par l'équilibre) |
| Type I | | | | | |
| a) auto-immun | | | | | → |
| b) idiopathique | | | | | → |
| Type II | | | | | |
| a) par anomalie de l'insulinosensibilité prédominante | | | | → | |
| b) par anomalie de l'insulinosécrétion prédominante | | | | → | |
| Autres types spécifiques | | | | | |
| a) anomalie génétique impliquant l'insulinosécrétion | | | | | |
| b) anomalie génétique impliquant l'action de l'insuline | | | | | |
| c) maladies du pancréas exocrine | | | | | |
| d) endocrinopathies | | | | | |
| e) diabètes induits (toxiques ou médicamenteux) | | | | | |
| f) infections | | | | | |
| g) formes rares de diabètes immunologiques | | | | | |
| h) autres syndromes génétiques parfois associés à un diabète | | | | | |
| Diabète gestationnel | | | | | → |

La définition du diabète de type 2 repose donc sur son étiologie : il est caractérisé par une résistance des tissus périphériques à l'insuline associée à une carence relative de l'insulino-sécrétion. Il se développe chez des sujets pouvant être prédisposés génétiquement sous l'influence de certains facteurs environnementaux.

1.2. Epidémiologie du diabète de type 2

Age d'apparition et population cible

Le diabète de type 2 survient surtout chez les personnes âgées de 45 ans et plus (âge défini par la Haute Autorité de Santé (HAS) comme un facteur de risque (voir 1.5.1) mais la moyenne d'âge des diabétiques est de 65 ans, et un quart de cette population a plus de 75 ans (6,14).

La prévalence du diabète augmentant avec l'âge, on retrouve une incidence maximale entre 75 et 79 ans selon l'institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). Au-delà, la diminution de celle-ci est due à un excès de mortalité de ces patients diabétiques (16,17).

Selon les estimations, la prévalence du diabète, en France est plus important chez les hommes (6,4%) que chez les femmes (4,5%) en se basant sur les données des patients pris en charge par l'assurance maladie (Figure 1) (16)

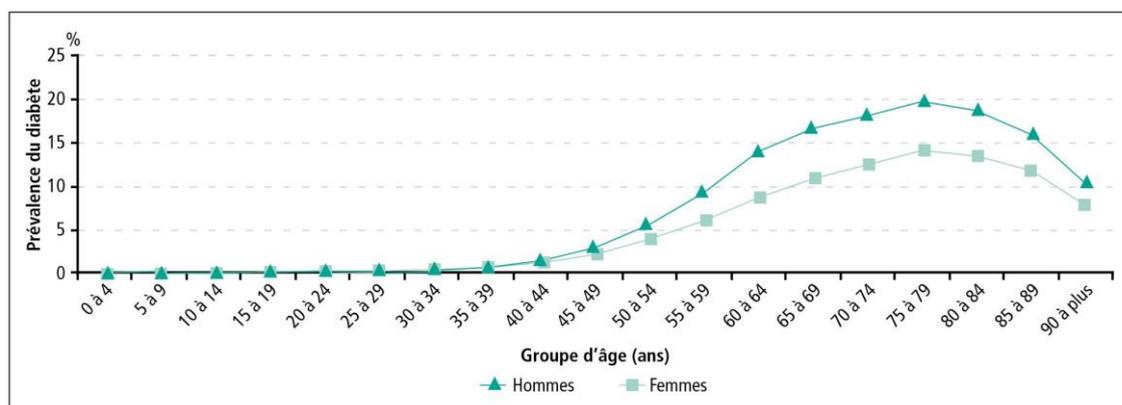


Figure 1: Prévalence du diabète traité en France, selon l'âge et le sexe, en 2009 (régime général de l'assurance maladie) (16)

Démographie

Dans le contexte mondial, les prévisions futures pour le diabète sont assez alarmantes si aucune mesure n'est adoptée. D'après l'OMS et la Fédération Internationale du Diabète (IDF) (1), on compte près de 415 millions de diabétiques adultes dans le monde en 2015, en estimant à environ 193 millions le nombre de diabétiques non diagnostiqués. Les chiffres pourraient atteindre 642 millions d'individus d'ici 2040 (Figure 2) ce qui représentera un adulte sur dix.

L'augmentation de la prévalence mondiale du diabète de type 2 est principalement liée à l'allongement de l'espérance de vie, à une sédentarisation, une urbanisation, mais aussi depuis quelques années à un dépistage plus généralisé de la maladie. Cette modification du mode de vie, qui s'associe à une diminution de l'activité physique et à une alimentation trop riche et trop calorique, entraîne un surpoids et une obésité impliqués dans le développement du diabète. Ces changements se sont mis en place progressivement dans les pays industrialisés, mais ils sont accélérés par la mondialisation dans les pays émergents, ce qui expliquerait pourquoi ceux-ci seraient les plus touchés (Figure 2). Trois quarts de ces personnes diabétiques vivent dans des pays à faibles moyens de revenus. (1)

En 2015 la mortalité liée au diabète est estimée à 5 millions de personnes ce qui représente un mort toutes les 6 secondes (1). L'incidence croissante de cette pathologie chronique est donc un enjeu de santé mondial car, dans la forme de type 2 qui constitue la très grande majorité des diabétiques, l'apparition de la maladie pourrait être évitée ou du moins retardée par des mesures de prévention en changeant certains comportements alimentaires et modes de vie.

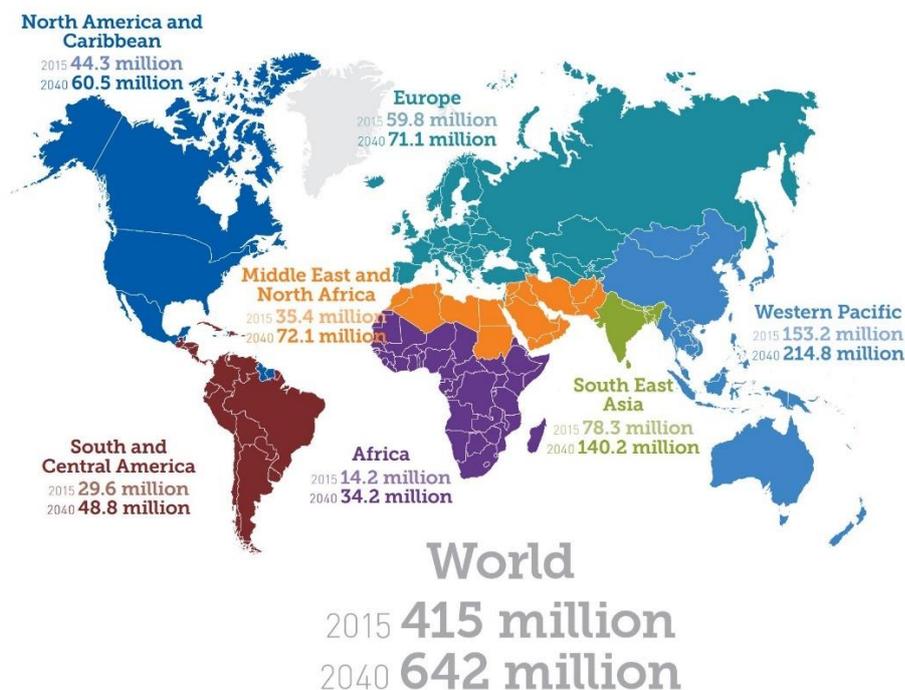


Figure 2 : Augmentation de la prévalence du diabète mondial, selon les estimations de la Fédération Internationale du Diabète en 2015 (1)

En France, la population diabétique, en 2013, était estimée à 4,7% selon les données de l'institut national de veille sanitaire (InVS) (3), en se basant sur les patients traités par médicaments, ce qui représentait plus de 3 millions de personnes. Ces données sont celles recensées par l'assurance maladie et ne prennent pas en compte les patients traités par régime seul et ceux qui s'ignorent diabétiques, le chiffre réel étant bien plus élevé.

L'augmentation de la prévalence et de l'incidence du diabète en France se fait de manière progressive, en lien avec l'accroissement démographique, l'augmentation de l'espérance de vie et l'augmentation de l'obésité. Cependant la répartition est inégale et des disparités existent tant au niveau géographique que socio-économique. Les départements d'outre-mer ainsi que les départements du nord-est de la France sont les plus atteints par cette épidémie, alors que socialement les personnes les plus défavorisées sont les plus touchées (17).

Le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente, et correspond à 92% des diabétiques traités. Comme nous l'avons vu plus haut, sa prévalence augmente fortement avec l'âge, selon l'Enquête santé et protection sociale (ESPS) de 2008 : elle passe de 1,6 % pour les patients de 35-49 ans à 15,5 % pour ceux de 70 ans et plus (17,18).

1.3. Méthodes de diagnostic

Signes cliniques

Le diagnostic du diabète est évoqué s'il existe au niveau clinique une polyurie, polydipsie, une perte de poids, une fatigue excessive ou même déjà la présence de complications (19), mais le diagnostic doit être confirmé par un dosage biologique.

Pour le diabète de type 2 les signes cliniques peuvent être totalement absents et les complications apparaissent souvent très tardivement ; il est préférable de ne pas attendre les premiers symptômes pour le diagnostiquer, d'où la mise en place de dépistage par un dosage de la glycémie.

Dépistage

Le dépistage des patients diabétiques de type 2 est fréquent et recommandé par plusieurs organismes de santé, il permet d'éviter certaines complications dont notamment les accidents cardio-vasculaires responsables d'un taux de mortalité élevé chez ces patients (presque 50% des décès contre 25% chez les patients indemnes de diabète) (20).

Le dépistage dans la population générale est recommandé selon la HAS (14) :

Chez les personnes âgées de plus de 45 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque (voir paragraphe 1.5) et renouvelable :

- Entre 1 et 3 ans si la glycémie veineuse à jeun est $< 1,10$ g/L (6,0 mmol/L)
- Tous les ans si la glycémie veineuse à jeun est comprise entre 1,10 et 1,25 g/L (6,0 et 6,8 mmol/L).

Chez les personnes défavorisées de plus de 45 ans avec un score EPICES > 30 (Evaluation de la Précarité et des Inégalités dans des Centres d'Examen de Santé = score de précarité lié à la santé où le seuil a été fixé à 30) même si elles n'ont pas de marqueur de risque associé.

Glycémie

Le diagnostic du diabète est confirmé par un dosage en laboratoire de la glycémie veineuse :

- Le diabète est avéré lorsque la glycémie à jeun est égale ou supérieure à 1,26g/L (7 mmol/L) à deux reprises.
- Ou lorsqu'elle est égale ou supérieure à 2g/L (11,1mmol/L) à tout moment de la journée et quelque soit la distance du dernier repas.

On parle de pré-diabète ou hyperglycémie modérée à jeun si la glycémie est comprise entre 1,10 g/L et 1,25 g/L (6,0 et 6,8 mmol/L).(12,14)

Hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée ou HbA1c est un dosage, par chromatographie en phase liquide à haute performance, qui reflète l'équilibre de la glycémie au cours des 2 à 3 mois précédents. Elle mesure le taux de sucre qui se fixe sur l'hémoglobine des globules rouges, dont la durée de vie est de 120 jours. L'ancienneté moyenne des globules rouges peut être estimée à 60 jours donc celle-ci va renseigner sur la fixation du glucose au cours des deux derniers mois (21).

Son utilisation pour diagnostiquer un diabète fait encore débat, malgré une reconnaissance de ce dosage comme outil de diagnostic par l'ADA en 2010. Elle est utilisée aujourd'hui en France pour surveiller l'équilibre glycémique et permet de définir des objectifs pour chaque patient.

Chez un patient sain : l'HbA1c se situe entre 4 et 6% ce qui correspond à la zone de normalité chez un sujet non diabétique.

Pour les patients diabétiques de type 2 un tableau a été édité par la HAS sur les objectifs glycémiques selon le profil du patient diabétique (22) (Tableau 2) :

Tableau 2 : Objectifs glycémiques selon le profil du patient diabétique de type 2 (HAS)(22)

| | 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 polypathologie 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 % |

1.4. Evolution

Le diabète de type 2 est une pathologie qui se développe de manière progressive et insidieuse, il peut être asymptomatique pendant de nombreuses années et sa découverte se fait souvent de manière fortuite lors d'une prise de sang. On pourra distinguer comme le définit la HAS trois grandes étapes dans le développement du diabète de type 2 (14):

1.4.1. Phase d'anomalie de la glycorégulation

C'est la première phase au cours de laquelle la glycémie est au-dessus des valeurs considérées comme normales (> 1,10 g/L ou 6,0 mmol/L) mais reste au-dessous des valeurs qui définissent le seuil du diabète de type 2 (1,26 g/L ou 7,0 mmol/L)

On parle de plus en plus de phase de « pré-diabète » ou phase d'anomalie de la glycorégulation. Cette phase de pré-diabète est identifiée comme un facteur de risque (voir paragraphe 1.5.2)

1.4.2. Phase infra-clinique asymptomatique

Cette phase est la plus longue et peut durer entre 10 et 15 ans, c'est une phase au cours de laquelle la glycémie est supérieure à la normale (> 1,10 g/L ou 6,0 mmol/L) mais au cours de laquelle aucun symptôme n'est visible.

Au cours de cette période il est difficile de déceler la pathologie et le seul moyen de diagnostic est alors le dépistage à partir du dosage de la glycémie.

1.4.3. Phase clinique avec symptômes et complications

Cette phase, contrairement aux autres, est clinique et symptomatique, et se caractérise par des complications chroniques et parfois aiguës.

Les complications chroniques sont des désordres d'ordre micro-vasculaire (rétinopathies, néphropathies et neuropathies) et macro-vasculaire (infarctus du myocarde, artérite et accident vasculaire cérébral) (voir paragraphe 3.3)

Les complications aiguës se manifestent, quant à elle sous, forme d'urgences métaboliques (malaises, coma) par mécanisme d'hyperglycémie et d'acidocétose, mais aussi par hypoglycémie (voir paragraphe 3.2).

1.5. Facteurs de risque

Une partie de la population présente un plus grand risque de développer un diabète de type 2, en raison de la présence de facteurs dont certains sont bien identifiés (14) (Figure 3).

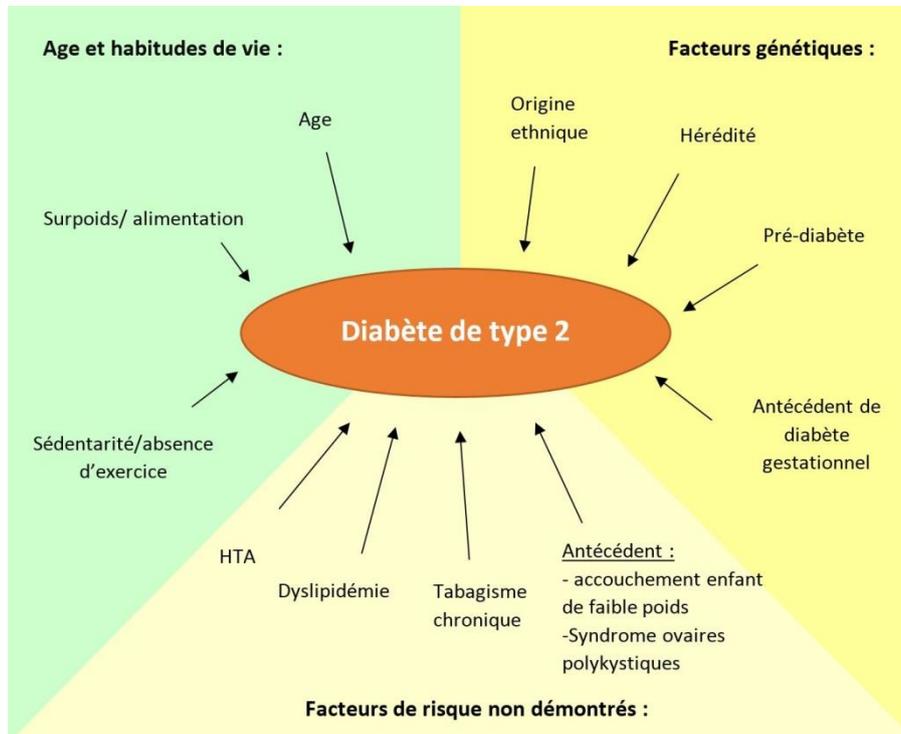


Figure 3 : Facteurs de risque influençant le diabète de type 2 d'après la HAS (14)

1.5.1. Age et habitudes de vie

Age

Selon l'InVS et les données de l'étude Entred 2007-2010 (échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques traitées) la moyenne d'âge des patients diabétiques serait de 65 ans, et un quart de ces personnes auraient 75 ans et plus (6). L'augmentation de cette population diabétique chez les personnes âgées serait liée en grande partie à une augmentation de l'insulino-résistance avec l'âge, provenant d'une diminution de la masse musculaire et de l'augmentation de l'adiposité (23).

Surpoids et alimentation

D'après l'ESPS en 2008 (18), en France, la prévalence des diabétiques était de 8,8% chez les personnes en surpoids et de 18,3% chez les personnes obèses ce qui correspond respectivement à environ 2 et 4 fois plus que la population générale. De plus un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 28kg/m² (hommes et femmes confondus) favoriserait l'apparition d'un diabète de type 2 d'après l'étude DESIR (Données Epidémiologique sur le Syndrome d'Insulino-Résistance) en 2008 (24).

Plusieurs études ont cependant montré que ce surpoids est particulier, car il est lié à un excès d'adiposité abdominale qui se manifeste cliniquement par une augmentation du tour de taille. C'est cette augmentation qui va se faire parallèlement au développement de l'insulino-résistance. Le risque diabétique n'est donc pas le même chez tous les sujets en surpoids. Certains présentent un plus grand risque de développer un diabète de type 2 lié à la répartition de la masse adipeuse (25).

Sédentarité

Certains comportements sédentaires (comme regarder la télévision) présents de manière excessive et l'absence d'exercice physique hebdomadaire constituent également des facteurs favorisant (26). En effet l'exercice physique pourrait jouer un rôle contre l'inflammation chronique et la dérégulation métabolique présente dans le diabète de type 2, grâce à une élévation de courte durée de l'IL-6 qui agirait comme anti-inflammatoire (par inhibition des TNF-alpha) ainsi que directement sur le métabolisme du glucose et des lipides (27).

1.5.2. Facteurs liés à une composante génétique

Origine ethnique

Certaines ethnies sont plus exposées au développement d'un diabète de type 2, d'autant plus chez des personnes non caucasiennes et/ou migrantes ayant adoptées un mode de vie occidentale. Des recherches effectuées aux Etats-Unis montrent une prévalence accrue du diabète de type 2 chez des minorités ethniques notamment les hispaniques, les amérindiens ou encore chez les africain-américains.(28)

L'exemple des indiens Pimas est très représentative, cette tribu compte aujourd'hui plus de 50% de diabétiques chez les plus de 35 ans, et ce phénomène s'est déclenché après leur changement de mode de vie dans les années 50. Ces indiens, présentant un hyper-insulinisme et une résistance à l'insuline accentués (liés à leur patrimoine génétique), ont été à l'origine de nombreuses études pour faire avancer les connaissances sur le diabète (29).

Hérédité

Il existe un caractère héréditaire génétique, et donc un facteur favorisant chez les personnes ayant un parent ou frère ou soeur, apparenté au 1er degré, diabétique.

Lorsque l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 25-30 % et si les deux parents sont atteints, le risque augmente à plus de 50%. Pour des jumeaux la fréquence de présence de diabète de type 2 chez les deux est de 80 à 90% chez les homozygotes et 40 à 50% chez les hétérozygotes (30,31)

Pré-diabète

Chez les personnes ayant une anomalie de la glycorégulation ou un état de pré-diabète, c'est-à-dire avec une glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/L (6,1 mmol/L) et 1,26 g/L (7,0 mmol/L), le risque de développer à moyen terme un diabète de type 2 est augmenté.

Antécédent de diabète gestationnel

D'après une étude systématique des revues de la littérature en 2002, il a été montré que l'incidence d'apparition d'un diabète de type 2 augmente chez les femmes ayant eu un diabète gestationnel par comparaison à celles n'en n'ayant pas eu. Ce résultat a été confirmé par d'autres études comme celle de James-Todd en 2013 (32,33)

1.5.3. Facteurs de risque non démontrés

Certains facteurs semblent avoir un lien avec l'augmentation du risque de diabète (34) et sont appelés par la HAS « marqueurs de risque », cependant leurs relations n'ont pas été clairement démontrés. Il s'agit souvent de pathologies très fréquemment associées aux patients diabétiques de type 2 à travers des études épidémiologiques.

Parmi ces facteurs nous retrouvons notamment :

- L'hypertension artérielle
- Une dyslipidémie (taux de HDL cholestérol < 0,35g/L ou triglycéridémie > 2g/L)
- Le tabagisme chronique
- Un antécédent d'accouchement d'un enfant de faible poids de naissance ou de grossesse avec un retard de croissance intra-utérin.
- Un antécédent de syndrome des ovaires polykystiques

2. Mécanismes physiologiques

Le diabète de type 2, dans toutes ses formes, repose sur deux mécanismes qui interagissent entre eux (Figure 4) : d'une part une résistance des tissus à l'action de l'insuline et d'autre part une incapacité des cellules bêta du pancréas à compenser l'augmentation des besoins en insuline (35).

Il a été observé que le diabète de type 2 peut être caractérisé sous deux formes, il peut survenir soit à la suite d'une résistance prédominante à l'action de l'insuline avec déficit insulino-sécrétoire relatif c'est le cas des sujets non prédisposés.

Il peut survenir aussi à la suite d'un déficit insulino-sécrétoire prédominant avec résistance à l'action de l'insuline, ce qui est le cas des sujets prédisposés génétiquement. (Cette incapacité sécrétoire est génétiquement transmise ou acquise aux premiers âges de la vie)

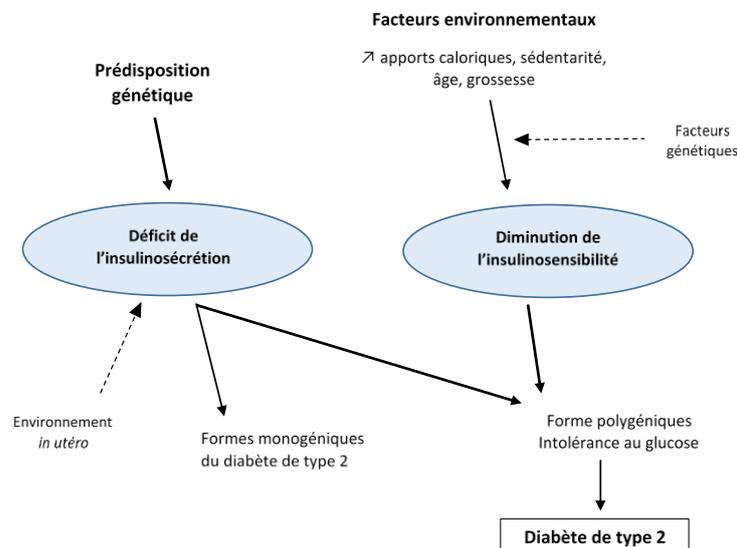


Figure 4 : Interrelations entre le déficit de l'insulino-sécrétion et l'insulino-résistance (35)

2.1. Rôle de l'insuline

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Celle-ci est présente à faible dose, et sécrétée en permanence dans le sang. Elle va augmenter après l'ingestion de glucides pour maintenir le taux de glucose sanguin constant afin d'éviter l'hyperglycémie.

Elle a un rôle majeur et vital dans la régulation de l'homéostasie du glucose en agissant sur les tissus hépatiques, musculaires et sur le tissu adipeux.

Elle stimule l'entrée du glucose dans les tissus cibles, son stockage sous forme de glycogène et de triglycérides, et son oxydation via la glycolyse. Elle va donc induire soit une utilisation immédiate du glucose soit son stockage sous forme de graisses. (Figure 5)

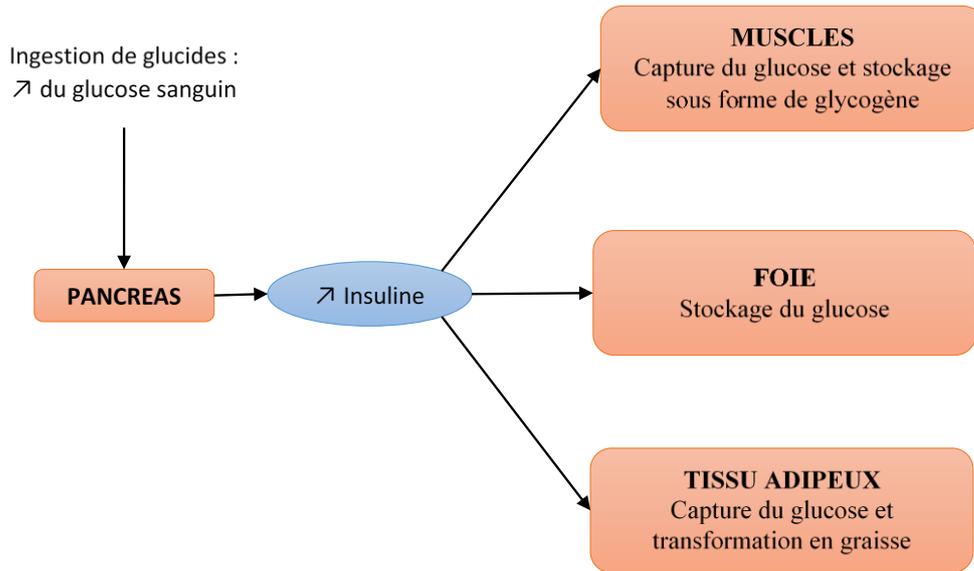


Figure 5 : Rôle de l'insuline (35)

Chez les personnes diabétiques de type 2, les anomalies de l'insulino-sécrétion et l'insulino-sensibilité ont un impact sur cette homéostasie du glucose (Figure 6)

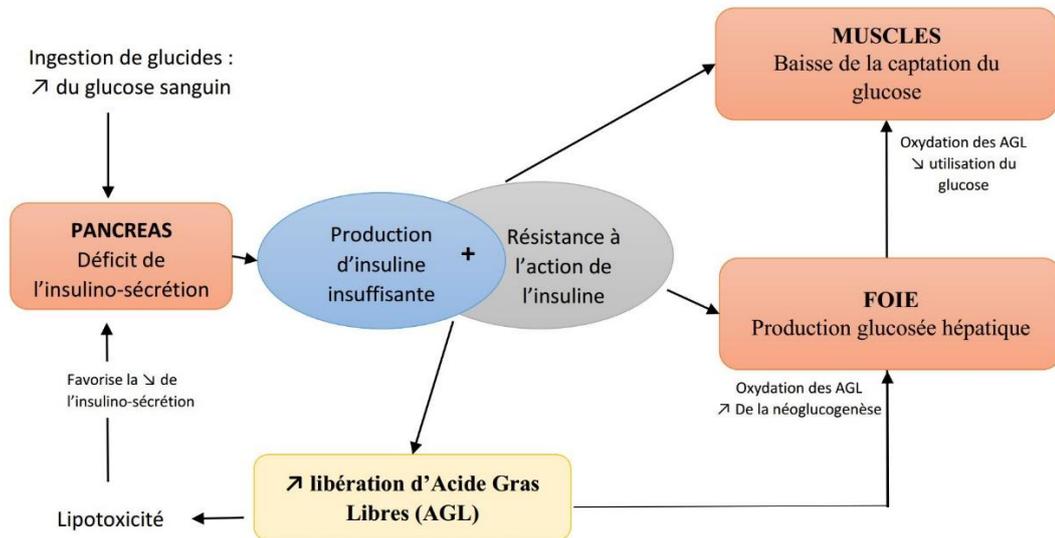


Figure 6 : Impact du diabète de type 2 sur l'action de l'insuline (35)

2.2. Altération de la sécrétion d'insuline

L'anomalie d'insulino-sécrétion apparaît très tôt dans le diabète de type 2 dès la phase de pré-diabète ou hyperglycémie modérée à jeun. Cette altération de l'insulino-sécrétion se retrouve également chez les parents au 1^{er} degré. On distingue 3 sortes d'anomalies et une diminution des cellules bêta. (35,36)

Anomalie de la pulsatilité de l'insulino-sécrétion

Il a été montré que le mode pulsatile est le mode le plus actif métaboliquement lors de la sécrétion de l'insuline. En plus de la réduction d'efficacité de l'insuline, la suppression de ce caractère pulsatile remarquée dans le stade précoce de la maladie pourrait avoir des effets néfastes sur les îlots de Langerhans. (37)

Anomalie de la cinétique de l'insulino-sécrétion

Il existe une disparition de la première phase ou phase précoce de sécrétion de l'insuline qui jouerait un signal permettant au foie de se préparer (augmentation de la clairance du glucose) et donc importante pour le contrôle de la glycémie. (38)

Anomalie quantitative et qualitative de l'insulino-sécrétion

Il existe bien un déficit en sécrétion d'insuline ou insulinopénie franche démontrée grâce au dosage spécifique de l'insuline et de ses précurseurs. (39). Il existe cependant une sécrétion anormale de pro-insuline et de peptides immatures.

Evolution des altérations de l'insulino-sécrétion

L'insulino-sécrétion est décroissante linéairement avec le temps malgré une insulino-sensibilité qui ne s'aggrave pas mais stagne à son niveau réduit initial.

Les mécanismes mis en cause dans la baisse de l'insulino-sécrétion sont les suivants :

- Glucotoxicité et lipotoxicité dont la glycation avancée des protéines (AGE : Advanced Glycation End products)
- Destruction des cellules bêta, due aux radicaux libres produits en excès par l'hyperglycémie et à l'apoptose des cellules bêta.

Diminution de la masse des cellules bêta

La masse des cellules bêta chez les personnes en surpoids ou obèses doit augmenter du fait de l'augmentation de la néo-genèse cellulaire.

Chez les patients diabétiques de type 2 on observe une diminution de cette masse des cellules bêta, due à un accroissement de l'apoptose de celles-ci, non compensée par cette néo-genèse. Donc il y a bien une diminution des cellules bêta productrices de l'insuline. (40)

2.3. Origine des anomalies de l'insulino-sécrétion

Le facteur génétique

Même si de nombreuses études sur le génome tendent à déterminer les facteurs génétiques responsables du diabète de type 2, l'hypothèse du caractère génétique repose principalement sur des données épidémiologiques.(35) (voir paragraphe 1.5.2)

Le facteur environnemental (in utéro)

Du côté environnemental, et pendant la vie fœtale et les premières années de la vie, un défaut d'apport en nutriments et en acides aminés pourrait en association avec d'autres facteurs être à l'origine d'une anomalie de développement des îlots de Langerhans. Ces hypothèses proviennent des études de Hales and Barker sur des enfants de faible poids de naissance (41,42)

Ce déficit pourrait être en rapport avec une réduction de la masse bêta-cellulaire et/ou une diminution des capacités à compenser l'insulino-résistance en présence d'une grossesse, d'une obésité, d'une vie sédentaire, ou du vieillissement.

2.4. Mécanisme de l'insulino-résistance

L'insulino-résistance est définie comme une diminution de l'action de l'insuline sur les tissus cibles que sont le muscle le foie et le tissu adipeux.

La diminution de l'action de l'insuline sur les tissus cibles n'est pas responsable d'un diabète de type 2 si elle est prise seule sans déficience de l'insulino-sécrétion. Mais elle est cependant révélatrice du diabète

Il existe deux situations physiologiques, la grossesse (diabète gestationnel) et le vieillissement (par phénomène de diminution de la masse musculaire), qui sont responsables d'une augmentation des besoins en insuline, et donc qui favorisent l'apparition du diabète de type 2. (43)

L'environnement

L'environnement des sociétés actuelles dites développées, c'est-à-dire l'urbanisation et la sédentarité des personnes, associé à un manque d'activité physique favorise l'insulino-résistance, en effet cela entraîne une captation moins importante du glucose par les muscles et donc une résistance à l'insuline. (35)

Cet environnement conduit la société occidentale à l'apparition de plus en plus de patients intolérants au glucose, et pour une population de plus en plus jeune.

L'obésité est associée dans 80% des cas au diabète de type 2 et majore le phénomène d'insulino-résistance.

Les mécanismes mis en jeu

L'insulino-résistance est commune à tous les diabétiques de type 2, mais les mécanismes qui expliquent la diminution de l'action de l'insuline lorsqu'il y a une augmentation de la masse adipeuse sont nombreux : sécrétion de cytokine, interleukine 6, résistine, libération excessive d'acides gras libres dans la circulation par le tissu adipeux. (44)

Les acides gras libres abaissent la captation de glucose par les muscles et augmentent sa production par le foie. L'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse est responsable d'une augmentation des acides gras libres qui stimulent la néoglucogenèse, la synthèse de triglycérides et la production de glucose hépatique (Figure 6).

3. Conséquences physiologiques

3.1. Manifestations cliniques

Même si le diabète de type 2 reste longtemps asymptomatique et que sa découverte se fait souvent lors d'un dosage de la glycémie effectué de manière systématique, il peut survenir chez des patients certaines manifestations cliniques responsables du diagnostic. Le tableau suivant (Tableau 3) regroupe les divers manifestations rencontrées chez ces patients selon plusieurs ouvrages (19,45).

Tableau 3 : Manifestations cliniques du diabète de type 2 (19,45)

| MANIFESTATION CLINIQUE | DESCRIPTIF |
|---|---|
| Syndrome cardinal diabétique (Polyuro-polydipsie – asthénie – amaigrissement – hyperphagie) | Ce syndrome est provoqué par une hyperglycémie d'apparition rapide et se retrouve rarement chez le patient diabétique de type 2 il peut se résumer à altération de l'état général et une déshydratation. |
| Infection cutanée, urogénitale | Par exemple apparition de balanite, mycose vaginale, cystite |
| Complications dégénératives : (Elles sont le résultat des complications de la micro et macro-angiopathie) | Le plus souvent plaie du pied, baisse de l'acuité visuelle ou accident cardio-vasculaire |
| Le syndrome métabolique (46) Le syndrome métabolique est un regroupement d'anomalies métaboliques qui prédisposent à la fois à la survenue d'un diabète de type 2 et des complications cardio-vasculaires | Il est caractérisé par : <ul style="list-style-type: none"> • Obésité abdominale • Hypertriglycéridémie • HDL-cholestérol bas • Hyperglycémie modérée à jeun • Hypertension <p>Le syndrome métabolique est fortement lié au diabète de type 2, environ la moitié des nouveaux cas de diabète de type 2 étaient porteur de syndrome métabolique (47) et dans 75 à 85% des cas une insulino-résistance, une hyper insulinémie, une dyslipidémie et une obésité précèdent l'apparition du diabète de type 2 (48).</p> |

Chez les personnes âgées

Chez les personnes âgées, en plus des signes classiques rarement rapportés par les patients, certains états peuvent nous amener à dépister un diabète (49):

- Une altération de l'état général
- Une incontinence urinaire récente, ou une polyurie nocturne
- Une déshydratation
- Une dénutrition
- Des troubles de l'humeur et du comportement

3.2. Complications aiguës

Ces complications se manifestent souvent par un changement physique ou psychique brutal nécessitant une prise en charge urgente.

Acidocétose diabétique

Cette complication se rencontre chez les patients présentant un diabète de type 1 mais est très rare chez les diabétiques de type 2, et elle se produit lorsque l'insuline est insuffisante pour permettre une utilisation au niveau des tissus périphériques afin d'inhiber la production de glucose et le catabolisme cellulaire.

Acidose lactique

Elle résulte presque toujours du non-respect des règles d'utilisation de la metformine, contre-indication liée à l'atteinte rénale hépatique ou cardio-respiratoire.

Coma hyperosmolaire

Cette complication, bien que plus rare, est plus fréquemment rencontrée chez les patients âgés présentant un diabète de type 2. Dans un tiers des cas elle survient avant que le diabète soit connu (49).

Le coma hyperosmolaire résulte d'une augmentation de l'hyperglycémie, précipitée par l'infection, par une ingestion d'une trop grande quantité de glucose ou l'absence de prise d'insuline. La diurèse osmotique qui se produit entraîne une déshydratation et une altération de la conscience, qui sans compensation nécessaire, peut amener au décès (50). Il est donc nécessaire de bien surveiller la glycémie et d'avoir une hydratation correcte.

Coma hypoglycémique

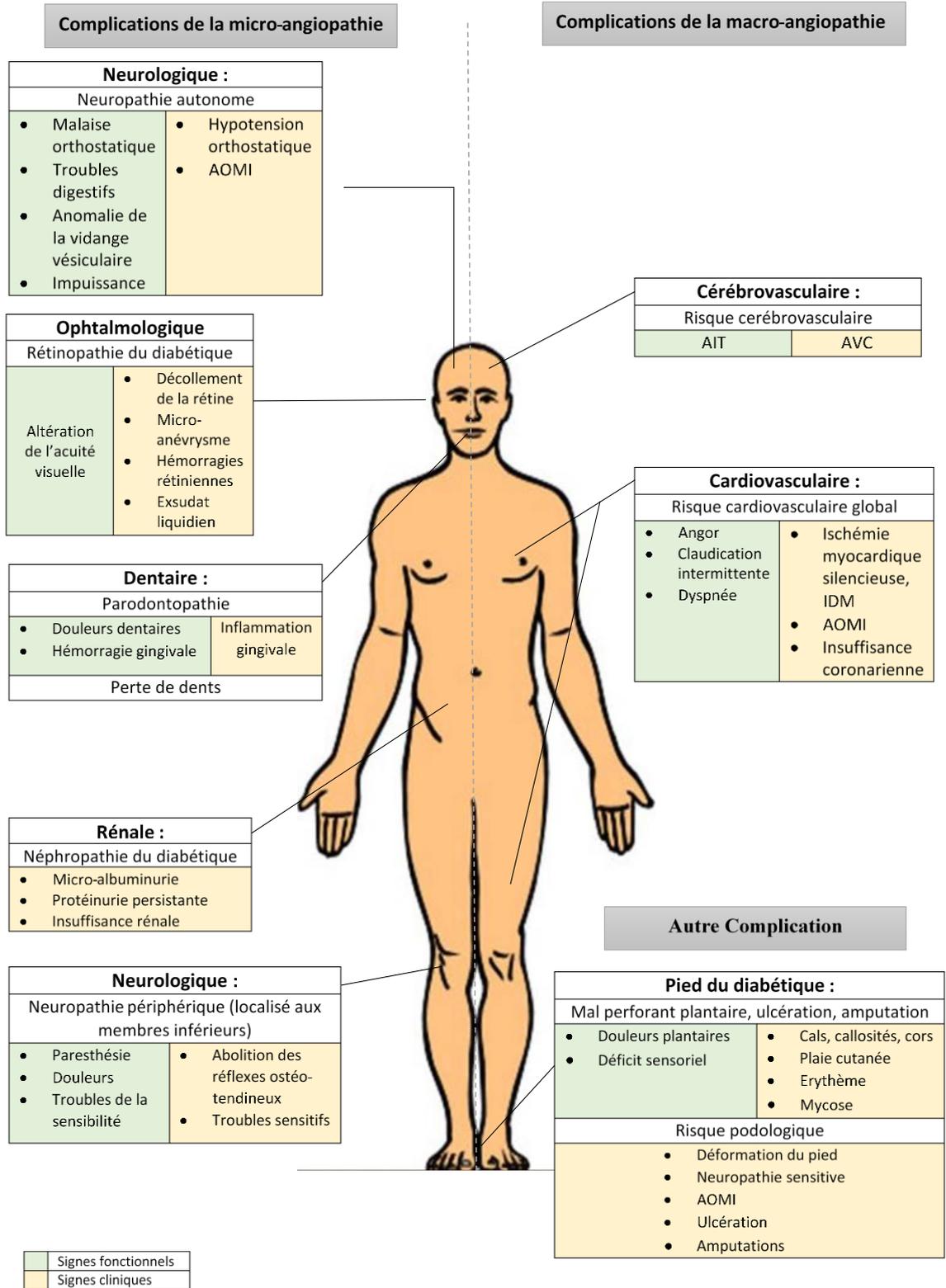
Chez les personnes âgées l'hypoglycémie reste la complication la plus fréquente et la plus redoutée. L'étiologie de l'hypoglycémie est, soit un dosage excessif d'insuline ou la prise inadaptée de sulfamides hypoglycémifiants, soit un retard dans la prise d'un repas soit d'une activité physique trop importante.

Les symptômes sont issus de deux mécanismes (50) : la chute de la concentration sérique du glucose et la dépression en glucose du système nerveux central. Les symptômes initiaux de l'hypoglycémie sont discrets : vertiges, désorientation, chute, et doivent être connus pour éviter de basculer dans des complications plus sévères. Le traitement se fait par un apport de sucre per os, ou si impossibilité, par l'injection intraveineuse d'une solution glucosée à 30%.

3.3. Complications chroniques

L'hyperglycémie prolongée entraîne des complications graves à long terme, qui apparaissent généralement 10 à 15 ans après le début de la maladie. Généralement la pathologie reste longtemps asymptomatique, et le diagnostic d'un diabète de type 2 est mis en évidence à l'occasion de ces complications.

Ces complications concernent principalement les artères et vaisseaux du cœur, les artères périphériques des reins et de la rétine, qui sont lésés par cette concentration excessive de glucose. Dans tous les cas, l'excès de glucose va altérer directement et gravement la paroi des artères en participant au développement d'une athérosclérose.



AIT : Accident ischémique transitoire ; **AOMI** : Artériopathie oblitérante des Membres Inférieurs ; **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral ; **IDM** : Infarctus Du Myocarde

Figure 7 : Signes cliniques et fonctionnels des principales complications liés au diabète de type 2, d'après un tableau de la HAS (14)

3.3.1. Complications à type de micro-angiopathie

Les complications de micro-angiopathie sont celles qui affectent les petits vaisseaux sanguins et sont directement liées à l'hyperglycémie chronique. Elles nécessitent cependant plusieurs années d'hyperglycémie pour se mettre en place. L'incidence de celle-ci est significativement réduite après contrôle métabolique comme le montre les études de l'UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), toute baisse de 1% de l'HbA1c s'est traduite par une réduction de 37% des complications micro-vasculaires (51) et celle de DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) qui montre que les diabétiques de type 2 gardent en mémoire une amélioration de leur équilibre glycémique à distance (38).

Complications réiniennes

La rétinopathie est fréquente chez ces patients et sa prévalence est corrélée avec la durée d'évolution du diabète et la sévérité de celui-ci. On impute au diabète environ 15% des nouveau cas de cécité détectés chez l'adulte et elle apparaît comme la première cause de cécité chez les moins de 60 ans (53).

On distingue la rétinopathie non proliférative (qui représente une large majorité des cas) et les prolifératives, elle peut être traitée au laser (photocoagulation) mais elle est souvent stabilisée par le contrôle du diabète (50).

Complications rénales

La néphropathie est plus fréquemment retrouvée chez les patients diabétiques de type 1 et elle est présente chez 5 à 20% des patients diabétiques de type 2 (50). Mais contrairement à la rétinopathie sa prévalence n'est pas liée à la durée d'évolution du diabète, elle s'installe très tôt et n'est détectable qu'au bout de 5 à 10 ans.

Elle commence toujours par une élévation de la micro-albuminurie puis progresse vers une protéinurie, qui si elle n'est pas traitée, peut s'aggraver jusqu'à une insuffisance rénale chronique dont le stade terminal nécessite une dialyse.

Complications neurologiques

Les neuropathies affectent plus de la moitié des patients diabétiques, leur prévalence augmente avec l'âge, la durée du diabète et l'équilibre glycémique.

Elles touchent :

- Le système nerveux central dont les nerfs III, IV et VI, et intercostaux et fémoraux.
- Les nerfs moteurs et sensitifs avec atteinte des extrémités de façon symétrique (sensation de brûlures intenses et particulièrement au niveau des pieds)
- Le système nerveux autonome, avec comme manifestation : une hypotension orthostatique, une syncope posturale, des anomalies de motilité oesopharyngée, des syncopes...

Leur expression est très variable selon les nerfs touchés et elle peut avoir des symptomatologies handicapantes pour la qualité de vie, voire des complications sévères, ou au contraire être asymptomatiques.

Chez les personnes âgées

Le sujet âgé est souvent atteint de poly-pathologies qui font que les troubles fonctionnels peuvent avoir plusieurs causes, ainsi les complications telles que l'altération de l'acuité visuelle, l'insuffisance rénale ou l'hypotension orthostatique peuvent plus fréquemment être liées à d'autres causes que le diabète. Cependant l'âge majore le risque de neuropathie, notamment certaines neuropathies graves (54)

3.3.2. Complications issues de la macro-angiopathie

Ce sont les complications qui affectent les gros vaisseaux sanguins, elles découlent d'un vieillissement accéléré de leurs parois en contact avec une hyperglycémie prolongée (55) et l'équilibration de la glycémie peut diminuer le risque de ces complications (51).

Complications vasculaires

Les patients diabétiques représentent une population à risque pour les athéroscléroses et les maladies cardio-vasculaires, qui du fait de leur diabète, se développent plus précocement et se manifestent sous forme d'insuffisance coronarienne et d'insuffisance cardiaque.

Le diabète est considéré comme facteur de risque de la maladie cardio-vasculaire : les patients diabétiques ont un risque 2 à 4 fois plus élevé d'avoir un accident vasculaire cérébral, 2 à 4 fois plus une insuffisance coronaire et 5 à 10 fois plus une artériopathie des membres inférieurs.

Trois quarts des personnes diabétiques de type 2 décèdent d'une maladie cardio-vasculaire (complications de l'athérosclérose). (56) Donc l'enjeu de prévention de ces complications est très important, d'autant qu'il faut considérer chez ces patients l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires (âge, taux de LDL/HDL cholestérol, tabac, hypertension artérielle).

Artériopathie des membres inférieurs

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une complication fréquente et de diagnostic tardif. Elle reste cependant bien présente et sa prévalence, dépendante de l'âge, est d'environ 20% chez les patients diabétiques de type 2 de plus de 65 ans, ce qui est 3 fois plus élevée que dans le reste de la population. L'AOMI chez les diabétiques diffère de celle rencontrée chez les patients dyslipidémiques ou hypertendus, qui sont d'autres facteurs favorisants, de même que le tabagisme.

Les perturbations vasculaires, prononcées pour les artères des jambes, secondaires à l'hyperglycémie sont le mécanisme principal de l'AOMI se manifestant par un vieillissement prématuré des parois artérielles.(57)

Chez les personnes âgées

Les problèmes de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque ou d'accidents vasculaires cérébraux voient leur prévalence augmenter avec l'âge, mais chez les patients diabétiques, l'association fréquente à une HTA ou à leur état poly-pathologique va augmenter le risque de développer ces complications (54)

3.3.3. Autre complication : le pied diabétique

Le risque infectieux est à prendre en compte chez les patients diabétiques. En effet suite à une hyperglycémie sanguine chronique, des problèmes d'artériopathie, et une probable immunodépression, ces patients ont du mal à cicatriser et l'infection peut vite s'installer, notamment au niveau des pieds ; on estime à 10% les hospitalisations liées au pied chez les patients avec un risque d'amputation multiplié par 14.(58)

Les facteurs influençant les troubles trophiques du pied sont en grande partie les neuropathies, qui vont induire une hypoesthésie supprimant ainsi les symptômes d'alerte, mais également la diminution des pouls distaux et les antécédents d'ulcères.

Chez les personnes âgées

Chez les personnes âgées, il existe une augmentation du risque podologique liée à l'augmentation de la prévalence de la neuropathie, de l'artérite, et des déformations dues au vieillissement : 65% des amputations sont faites après 65 ans.

Les troubles cognitifs et les démences sont multipliés par deux chez les diabétiques âgés, les états dépressifs et la dénutrition sont également fréquemment rencontrés.

4. Prise en charge – Traitements existants

Le diabète est une maladie incurable à l'heure actuelle et les traitements existants visent à maintenir l'équilibre glycémique, à stabiliser l'évolution de la maladie et à prévenir de ses complications.

4.1. Contrôle alimentaire

Le principal facteur de risque des patients diabétiques est le surpoids. Le régime ou contrôle alimentaire est donc la base de tout traitement des diabétiques de type 2.

Le régime consiste principalement en une restriction calorique dans un objectif de perte de poids afin d'atteindre un poids idéal défini par le médecin (59).

4.2. Exercice physique

L'exercice physique doit être régulier, fait de manière hebdomadaire en fonction des pathologies préexistantes et leur intensité définie en rapport avec l'âge du patient et son statut cardiovasculaire (59).

Si un régime hypocalorique associé à une activité physique régulière n'améliore pas la situation métabolique, le traitement médicamenteux va être mis en place.

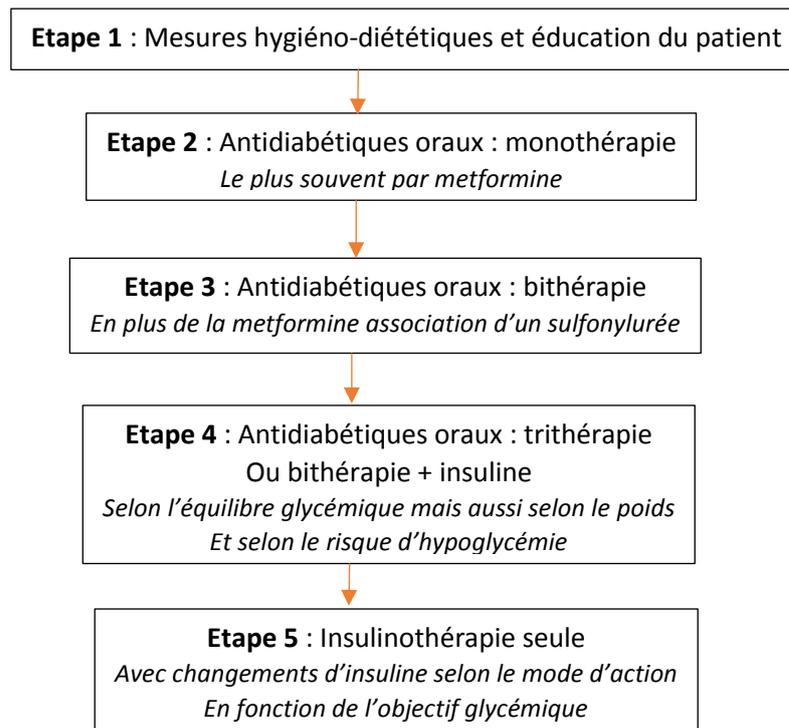
4.3. Agents hypoglycémiants oraux

Généralités

Ces médicaments sont utilisés pour réduire le taux de glucose sérique en présence du diabète de type 2 (59,60).

Utilisation : Le traitement commence souvent par une monothérapie à doses croissantes, le choix de l'agent hypoglycémiant est en fonction du profil individuel du patient. La monothérapie est efficace chez 50% des patients chez qui l'exercice et le régime ont été insuffisants. En cas d'inefficacité de la monothérapie, on associe un deuxième agent hypoglycémiant, voire un troisième chez certaines personnes (Figure 8). Il existe également des médicaments regroupant deux classes d'antidiabétiques oraux qui portent le nom d'Antidiabétiques oraux (ADO) associés.

Ils ne sont pas indiqués chez les patients atteints d'une affection aiguë ou rénale, ainsi que chez la femme enceinte.



→ Passage à l'étape suivante si l'objectif glycémique est non atteint

Figure 8 : Organigramme thérapeutique proposé par la HAS (version simplifiée)(22)

ADO qui diminuent l'insulino-résistance : Biguanides

Ils augmentent l'efficacité de l'insuline et réduisent la gluconéogenèse hépatique : ils sont préférentiellement prescrits chez les patients obèses. Molécule : la Metformine

ADO qui stimulent la sécrétion d'insuline : sulfamides hypoglycémiantes et glinides

De la famille des Sulfonylurées, les sulfamides induisent une insulino-sécrétion et donc une diminution de la glycémie. Molécules : Glibenclamide, Glipizide, Gliclazide, Glimépride.

Les glinides agissent comme les sulfamides hypoglycémiantes mais ont une durée d'action plus courte, ils permettent l'introduction d'un traitement insulino-sécréteur sans risque d'hypoglycémie. Molécule : répaglinide.

ADO qui affectent l'absorption de glucose : inhibiteurs de l'alpha-glucosidase

Ils retardent l'absorption intestinale des carbohydrates

Ils permettent une réduction de l'hyperglycémie postprandiale par un mécanisme de diminution de l'absorption intestinale des glucides complexes et de l'absorption des monosaccharides. Molécules : Acarbose, Miglitol.

ADO qui augmentent l'action de l'insuline (incrétine) : les gliptines (inhibiteurs de la DPP4) et les analogues du GLP-1

Ils permettent une action plus marquée de l'insuline avec une diminution de la sécrétion de glucagon

IDPP-4 : Sitagliptine, Vidagliptine, Saxagliptin, Linagliptine.

AGLP-1 : Exénatide, Liraglutide.

4.4. Insuline

L'insuline, utilisée de manière systématique dans le traitement des diabétiques de type 1, est moins utilisée chez les diabétiques de type 2.

Le diabète de type 2 étant une maladie évolutive, des injections d'insuline sont proposées au patient seulement lorsque la carence en insuline est trop importante et que les antidiabétiques oraux ne suffisent plus : on parle alors de diabète de type 2 insulino-requérant ou insulino-nécessitant.

Il existe différentes sortes d'insulines classées en fonction de leur délai d'activité, de leur pic d'activité et de leur durée d'action (Insuline rapide, de durée d'action intermédiaire, de durée d'action prolongée ou encore analogues lents ou rapides...) (59).

5. Suivi chez le patient diabétique

Les complications médicales issues du diabète évoluent silencieusement, expliquant que le suivi médical de ces patients est une nécessité. La priorité passe avant tout par un contrôle de l'équilibre du diabète, mais également par des examens complémentaires pour prévenir l'apparition des complications liées à l'hyperglycémie.

5.1. Suivi médical

Dans les recommandations, une visite de contrôle tous les 3 mois avec son médecin traitant permet un bon suivi des patients diabétiques, mais une fréquence plus élevée peut-être nécessaire selon les cas.

Cette visite permet de faire le point sur l'équilibre de la glycémie et de voir si les objectifs fixés sont atteints, d'adapter les traitements médicamenteux et/ou le mode de vie (61).

Auto-surveillance

Une auto-évaluation de la glycémie est recommandée chez tous les patients diabétiques, particulièrement chez les insulino-traités. Elle se fait par prélèvement d'une goutte de sang capillaire au bout du doigt. Les résultats glycémiques capillaires obtenus donnent au patient la possibilité d'adapter la dose d'insuline.

Une auto-surveillance, à domicile des pieds (lésions, déformations, ou signes d'infections) des dents et gencives (saignement, érythèmes) est à enseigner au patient. (62)

Bilan biologique

- Hémoglobine glyquée (HbA1c)

C'est l'examen de référence dans le suivi du patient diabétique traité. L'hémoglobine glyquée doit être contrôlée tous les 3 mois d'après la HAS (63), période sur laquelle il reflète l'équilibre de la glycémie.

L'objectif thérapeutique est individualisé pour chaque patient selon différents critères (Tableau 2 : édité par la HAS) :

- Pour la plupart des patients diabétiques de type 2, le taux d'hémoglobine glyquée doit être < 7%
- Pour les sujets dont le diabète est nouvellement diagnostiqué, sans antécédent cardiovasculaire et dont l'espérance de vie est > 15 ans, un objectif ≤ 6,5 % est recommandé.
- Pour les sujets diabétiques de type 2 ayant une espérance de vie < 5 ans ou ayant des complications macro-vasculaires évoluées, ou un diabète ancien mal équilibré, un objectif ≤ 8 % est recommandé.
- Pour les personnes âgées de 75 ans ou plus, dont l'état de santé est fragilisé, l'objectif recommandé est compris entre 8 % et 9 %.

- Bilan lipidique

Une prise de sang permet un dosage des triglycérides et du cholestérol, ces graisses présentes en excès au niveau sanguin peuvent engendrer des pathologies cardiovasculaires. Un dosage annuel est recommandé (63).

- Bilan rénal

Le dosage se fait à partir de la prise de sang et d'échantillon urinaire : on dose la créatininémie, qui va permettre de déceler une diminution du débit de filtration glomérulaire, signe du dysfonctionnement rénal, tout comme la présence de micro-albuminurie élevée, voire d'une véritable protéinurie. Ces altérations rénales sont longtemps asymptomatiques, ce qui justifie un dépistage annuel (63).

Autres examens

D'autres examens de suivi sont à réaliser de manière régulière (64):

- Examen de la rétine : la réalisation d'un fond d'œil, recommandée au moins une fois tous les 2 ans, voire annuellement, permet de détecter une rétinopathie et d'en éviter les complications avant leur apparition.
- Un examen cardiaque avec électro-cardiogramme et éventuellement une épreuve d'effort permet de dépister des atteintes cardiaques.
- L'examen des pieds (sensibilité et état cutané) permet la mise en évidence d'artérite et également de neuropathie.

5.2. Suivi dentaire

Les patients diabétiques étant sujet à des complications buccales (voir partie II), la HAS recommande depuis 2007 une visite annuelle chez le dentiste, voire tous les 6 mois, pour le suivi des patients diabétiques. Celle-ci va permettre, en plus d'une attention particulière à l'hygiène orale de ces patients, de transmettre des conseils préventifs, de détecter des altérations des dents, du parodonte et des muqueuses, afin de les traiter et d'empêcher leur aggravation.

Les conseils minimums d'hygiène dentaire donnés par la HAS sont (14) :

- Brosser ses dents deux fois par jour avec du dentifrice fluoré antibactérien
- Passer du fil dentaire entre les dents au moins une fois par jour
- Utiliser si besoin un bain de bouche antibactérien (sans alcool) au moins une fois par jour pour éliminer les bactéries et contrôler la plaque dentaire
- Faire un détartrage régulier (tous les 6 mois)
- Consulter en cas de symptôme d'inflammation des gencives, comme par exemple des saignements ou un gonflement.

Cependant selon l'enquête ESPS 2008 (18) les patients diabétiques recourent moins souvent au dentiste que les non diabétiques et ils sont souvent plus défavorisés, ce qui montre que des efforts dans le domaine de l'information et de la prévention sont encore à poursuivre.

II. LE DIABETE DE TYPE 2 ET LA SPHERE BUCCALE

1. Conséquence du diabète sur la cavité orale

Les diabétiques sont exposés à de nombreuses complications de leur état de santé général mais également à des complications orales, trop souvent méconnues des patients. Celles-ci découlent pour la plupart des altérations de l'état général et sont majoritairement présentes chez les patients non équilibrés, d'où l'importance du rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage de la maladie.

Mais le chirurgien-dentiste contribue également à l'amélioration de la prise en charge globale du diabète en traitant les foyers infectieux et les états inflammatoires chroniques qui peuvent influencer l'équilibre glycémique.

1.1. Retards de cicatrisation

Il existe chez les patients diabétiques des retards du processus de cicatrisation tant sur un allongement du délai que sur la qualité de la cicatrisation (65).

Une étude sur la cicatrisation osseuse lors de la pose d'implant sur des patients diabétiques de type 2 montrent que la formation de l'os est plus lente et l'ostéo-intégration est réduite chez ces patients (66).

La dégradation rapide du collagène et la présence élevée de l'enzyme métalloprotéinase matricielle (MMP) seraient à l'origine d'une altération de la cicatrisation des plaies, de plus l'accélération en cascade de l'inflammation chez ces patients diabétiques empêcherait la cicatrisation et augmenterait le processus de destruction tissulaire (67). Ce phénomène reste néanmoins peu connu.

1.2. Infections bactériennes

Les diabétiques sont plus sensibles aux infections. Du fait des fonctions des polynucléaires neutrophiles altérées, dont l'adhérence, le chimiotactisme et la phagocytose, le risque d'infection est plus élevé. Mais les propriétés redeviennent normales après injection d'insuline, ainsi le contrôle métabolique joue un rôle important dans la prévention de ces infections.

1.2.1. Maladie parodontale

Nous envisageons de peu détailler cette partie (notamment les rappels du parodonte et de la maladie parodontale), étant donné qu'elle fait l'objet du second volume.

1.2.1.1. Rappels sur la maladie parodontale

La maladie parodontale est une affection inflammatoire chronique d'origine microbienne, qui touche le tissu de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal, os alvéolaire) sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. Elle peut être caractérisée par des saignements, une inflammation gingivale, une perte d'attache entre la dent et son tissu de soutien, et la résorption de l'os alvéolaire (68).

On distingue deux grandes formes d'atteinte des tissus de soutien de la dent : la maladie gingivale qui touche la gencive de manière réversible et la maladie parodontale qui s'étend aux autres tissus de soutien de la dent et devient irréversible. En 1999 l'Académie Américaine de Parodontologie présente la classification d'Armitage (classification clinique) des maladies parodontales (69). Parmi cette classification, nous retrouvons la maladie parodontale associée au diabète, classée comme une maladie induite par la plaque dentaire et modifiée par des facteurs systémiques.

Les maladies parodontales sont avant tout associées au facteur étiologique bactérien (présence en déséquilibre de bactéries à Gram -, associées souvent à la plaque et au tarte). Mais celles-ci vont apparaître ou se développer sous l'influence de nombreux facteurs de risque : facteurs non modifiables (Age, sexe, génétique) et modifiables (atteintes systémiques, tabac, stress, statut socio-économique). Cependant, seulement le tabac et le diabète de type 2 réunissent assez de preuve scientifique pour être identifiés comme facteurs de risque « vrai » de la maladie parodontale (68).

Les patients diabétiques de type 2 présentent une immunodépression acquise (fonction immunitaire altérée), ils sont donc plus sensibles à l'infection et présentent une réponse inflammatoire accrue. Cet état inflammatoire chronique, lorsqu'il est présent au niveau de la microcirculation terminale du parodonte, va amplifier la maladie gingivale ou parodontale provoquée par la plaque dentaire. Le diabète non équilibré est le 3^{ème} facteur de risque de la maladie parodontale.

La parodontopathie a un impact important sur la qualité de vie, si aucun traitement n'est entrepris, elle conduit à une résorption osseuse pouvant entraîner, suite à l'inflammation, une mobilité dentaire importante allant jusqu'à la perte naturelle de la dent.

1.2.1.2. Relation entre diabète et maladie parodontale

La relation qui existe entre le diabète et la maladie parodontale a fait l'objet de très nombreuses années de recherches épidémiologiques et celles-ci concordent à dire que le diabète est un facteur de risque dans le développement de la gingivite et de la parodontite (70–73). Dans les années 90, des chercheurs se sont intéressés au indiens Pimas d'Arizona, cette population particulièrement exposée au diabète de type 2, pour montrer l'impact de celui-ci sur la maladie parodontale. Parmi les indiens Pimas diabétiques, la prévalence de la maladie parodontale était plus élevée de manière significative (74) avec une perte d'attache et une perte osseuse plus sévère (75). Ce qui a conduit Loë, en 1993, à affirmer que la maladie parodontale est la 6^{ème} complication du diabète (76).

Ceci est particulièrement vrai chez les adultes diabétiques de type 2 mal contrôlés (77,78) où le risque de développer une parodontite sévère (perte d'attache supérieure à 6 mm sur deux sites) serait trois fois plus élevé que chez un patient diabétique contrôlé (79), des résultats de même ordre ont été trouvés sur une étude française faite entre 2002 et 2003 (80). Dans ces mêmes cas, la parodontite n'est pas seulement dépendante de la sévérité de la plaque dentaire (du facteur microbien) (81), et elle aurait une origine multifactorielle.

Chez ces patients diabétiques de type 2, on aura une perte d'attache de la dent et une résorption osseuse alvéolaire plus marquées (82,83). La progression de la perte osseuse sera aussi beaucoup plus importante à 2 ans si le diabète n'est pas contrôlé (77).

Lorsqu'un diabète est mal contrôlé, il augmente le risque d'inflammation gingivale (72,84,85). Les marqueurs de l'inflammation sont à un niveau plus élevé chez ces patients et cet état inflammatoire exacerbé est à l'origine des complications micro- et macro-vasculaires du diabète, dont la parodontite.

Enfin l'obésité, facteur associé fréquemment au diabète, intervient également sur la prévalence à la maladie parodontale. D'après l'étude de la NHANES sur plus de douze milles patients, l'IMC est corrélé positivement à la perte d'attache parodontale. néanmoins cette corrélation se fait par l'intermédiaire de l'insulino-résistance, et donc diffère selon qu'elle soit élevée ou faible chez le patient diabétique (86).

1.2.1.3. Impact du diabète sur le parodonte

Les mécanismes connus de la pathogénie du diabète (non contrôlé), et ses conditions relatives comme l'obésité, sur la maladie parodontale sont :

- Une hyperglycémie chronique qui engendre une augmentation du glucose salivaire ainsi que dans le fluide cervical gingival.
- Une hyperglycémie chronique qui engendre une augmentation de la concentration en produits terminaux de la glycation (AGE).
- Une hyperlipidémie associée à un accroissement graisseux.

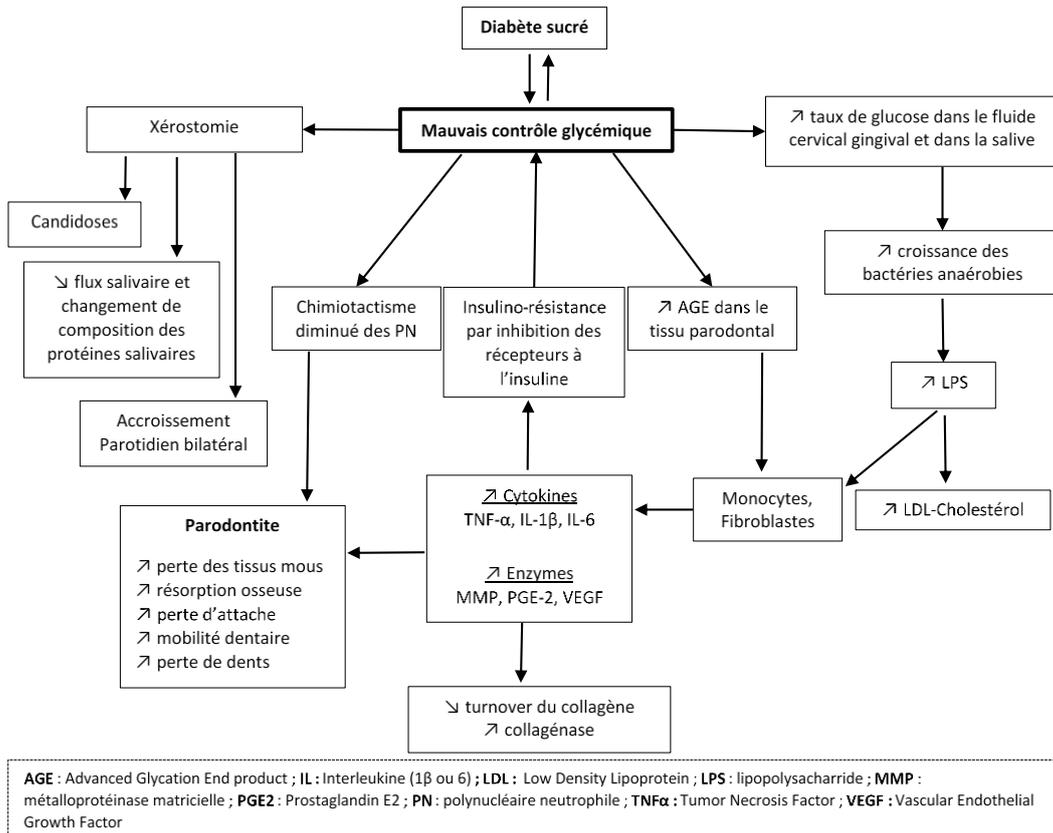


Figure 9 : Pathogénie du diabète sur la maladie parodontale selon Soell 2007 (87)

Ces mécanismes vont avoir pour conséquence :

- Une dérégulation immunitaire engendrant un **état inflammatoire chronique**.

Un niveau élevé de TNF- α , IL-6 (cytokines pro-inflammatoire), et protéine C réactive sont enregistrés chez les patients diabétiques, ceux-ci contribuent à l'insulino-résistance et se retrouvent également chez des patients présentant une parodontite (8).

La présence de PGE2 et IL-1 β (augmentant la réaction inflammatoire) dans le fluide gingival, est relevée en quantité plus importante chez les personnes diabétiques avec une maladie parodontale comparé aux non diabétiques avec une maladie parodontale (88).

L'hyperglycémie dans le diabète entraîne une formation irréversible d'AGE qui peut avoir un effet pro-inflammatoire et pro-oxydatif sur les cellules. Cet effet est important quand les AGEs se lient à leurs récepteurs RAGEs (89).

Les adipokines (hormones sécrétées par le tissu adipeux) peuvent contribuer à la susceptibilité au diabète et à la parodontite. Elles augmentent l'insulino-résistance, favorisent l'hyperglycémie, et leurs propriétés pro-inflammatoires favorisent l'inflammation chez les patients diabétiques et/ou obèses (90).

- Une **régulation auto-immune affaiblie**.

Elle est liée au défaut de l'adhérence et du chimiotactisme des neutrophiles, ou de leur fonction antimicrobienne. Lorsque les patients diabétiques sont atteints de maladies parodontales, les neutrophiles sont encore plus déficients, ce qui va favoriser la destruction parodontale (91).

L'apoptose des cellules de la matrice productrice pourrait jouer un rôle, ce serait un autre mécanisme par lequel le diabète peut interférer avec la capacité de réparation de tissus parodontaux inflammatoires (92).

- Une **homéostasie tissulaire modifiée**

Elle se retrouve particulièrement au niveau osseux avec une modification des médiateurs de la résorption osseuse (RankL/OPG) (93).

Les métalloprotéinases (MMP) sont également impliquées dans ces relations entre le diabète et les maladies parodontales. Ces molécules actives dans le remodelage tissulaire sont présentes à des niveaux élevés lors du diabète et sont présentes également chez les patients ayant une maladie parodontale seulement (94).

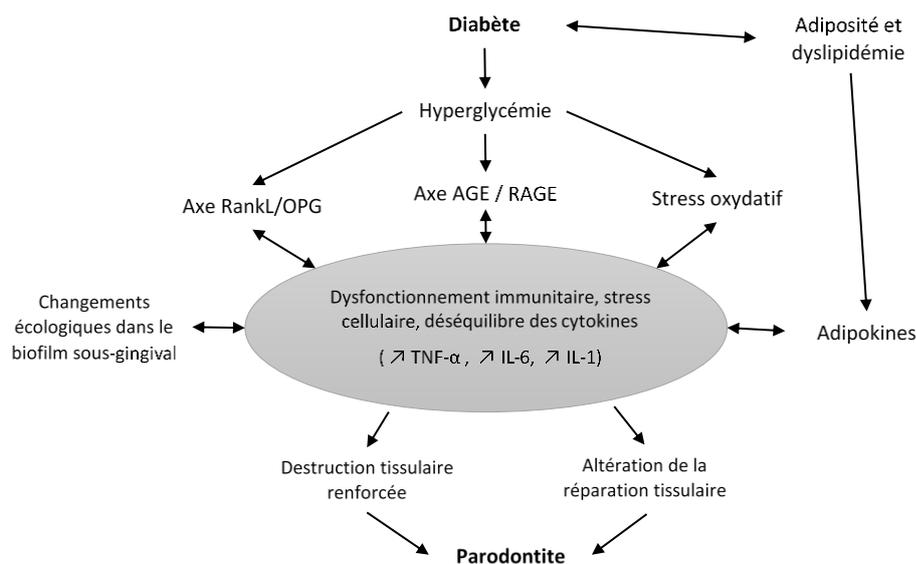


Figure 10 : Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales, d'après Taylor et al. 2013 (95)

1.2.1.4. Impact de la maladie parodontale sur le diabète

Des études plus récentes se sont intéressées au fait que la maladie parodontale puisse exercer une influence sur la pathologie diabétique ; il a été montré à travers certains articles que la relation qui existe entre ces deux pathologies chroniques est une association bidirectionnelle, en effet la pathologie parodontale agit en retour sur l'équilibre du diabète.

Les premières études ont montré un impact de l'inflammation parodontale sur l'état diabétique et ses complications. L'étude de Taylor en 1996 (96) et celle de Tsai en 2002 (79) montrent que les parodontites sévères sont associées à un mauvais équilibre glycémique (HbA1c > 9%), cette hypothèse est soutenue par l'article de Genco et Grossi (97). D'autres études, comme celle de Saremi en 2005 (98) et celle de Shultis en 2007 (99) montrent une association entre des parodontites sévères et un risque accru de complications diabétiques (rétinopathies, neuropathies...).

Le deuxième point qui a permis de montrer cette relation à double sens vient des études de Collin en 1998 (100) et de Stewart en 2001 (101) qui affirment que le traitement parodontal, et donc la réduction de l'état inflammatoire, sont associés à un meilleur contrôle de la glycémie. Simpson en 2010 (102) affirme qu'il y a une réduction de l'HbA1c significative d'environ 0,4% après le traitement parodontal.

En 2013, Taylor développe l'hypothèse qu'une résolution de l'inflammation parodontale par les soins aboutit à une réduction des médiateurs locaux de l'inflammation et par extension une diminution de ceux-ci dans le plasma sanguin. Ces médiateurs, IL-6 et TNF- α se retrouvent diminués alors que ceux-ci sont reconnus responsables en partie de l'insulino-résistance (95).

Néanmoins ces mécanismes doivent être formellement testés par d'autres études pour être totalement approuvés.

1.2.2. Polycaries

Une controverse existe dans la littérature sur une possible association entre le diabète de type 2 et une augmentation de la prévalence à la carie dentaire. Même si certaines études montrent une liaison entre les deux (103,104), la relation et les mécanismes n'ont pas été clairement établis.

D'après Collin et al. , même s'il n'y a pas de lien direct entre le diabète de type 2 et la prévalence à la carie dentaire, la présence plus importante de celle-ci, chez les diabétiques, serait liée à d'autres complications orales comme la diminution du flux salivaire et la xérostomie (105), La salive, de par sa fonction de rinçage de la cavité buccale, possède un effet protecteur contre la carie. La diminution du flux salivaire va donc perturber cette fonction, favorisant ainsi l'installation de la pathologie carieuse.

Dans l'étude de Mata et al. (106), il est mis en évidence des changements de flux salivaire et de sa concentration en calcium chez les patients diabétiques de type 2, ceux-ci ayant des implications dans le développement des caries dentaires.

L'hypothèse carieuse repose sur le fait qu'une élévation de la concentration en glucose salivaire ainsi que dans le fluide gingival, particulièrement chez les diabétiques mal ou non contrôlés (106), en association avec la diminution du flux salivaire provoquerait la formation de caries dentaires (107).

1.3. Infections fongiques

Il a été montré dans plusieurs études (108,109), qu'un diabète non contrôlé, ou mal contrôlé, accroît la susceptibilité aux infections fongiques tels que les infections à Candida.

De plus, un taux d'hémoglobine glyquée plus élevé que la normale est associé à des infections plus étendues(110).

Candidose buccale

Les stomatites dentaires sont plus communes et plus sévères chez les patients atteints d'un diabète de type 2.

Elles sont chez ces patients porteurs de diabète associées dans 100% des cas à une colonisation à Candida (dont Candida Albicans qui correspond à l'agent étiologique principal et Candida Glabrata) contre 50% des cas chez les patients non atteints (110).

Chéilite angulaire et glossite losangique médiane

Dans les études menées, la prévalence des chéilites angulaires et des glossites losangiques médianes chez les diabétiques est plus élevée que chez les personnes non diabétiques (110–113).

D'autant plus que dans les chéilites angulaires l'infection serait due au C. Albicans et/ou aux staphylocoques dorés.

Stomatite prothétique

Les candidoses orales dans leur forme associée aux stomatites prothétiques sont des pathologies courantes chez un grand nombre de patients porteurs de prothèses. L'appareillage fréquent au sein de la population diabétique de type 2, en relation avec un risque d'édentement plus important et combiné à une sensibilité accrue aux infections, fait de cette population un groupe à risque dans le développement de stomatites prothétiques (114).

Dans son étude D. Bobkowska trouve qu'elle est associée, sur des patients porteurs de prothèse complète, chez approximativement 60% des patients atteints d'un diabète de type 2, contre 24% chez les non diabétiques (115).

1.4. Dysfonction des glandes salivaires

Les deux complications très courantes du diabétique, que sont les neuropathies du système autonome ainsi que la micro-angiopathie, pourraient contribuer au développement d'altérations structurelles des tissus des glandes salivaires et participer à l'hypofonction de celles-ci (109).

1.4.1. Accroissement parotidien (parotidomégalie) bilatéral

Chez les patients diabétiques et parmi les altérations au niveau des glandes salivaires on retrouve un accroissement en taille des glandes parotides, montré par les études de Murrah (116) ou celle de Russotto (117). C'est un processus, souvent bilatéral et asymptomatique, dans lequel on peut retrouver une altération histologique de celles-ci. Cet accroissement se retrouverait chez 20 à 50% des patients diabétiques.

1.4.2. Xérostomie et hyperviscosité salivaire

L'accroissement parotidien est généralement suivi par une diminution du flux salivaire qui conduit à une xérostomie, c'est un processus dégénératif.

Modifications du flux salivaire

Les diabétiques peuvent avoir un flux salivaire modifié et également des changements dans la composition des ions, des enzymes et des facteurs immunologiques, qui aggraverait la pathologie parodontale.

Pacheco et al. dans leur étude en 2005 (106) montrent que, même avec un bon contrôle métabolique, les patients diabétiques présentent une altération dans la composition et/ou production de la salive.

Toutes les études ne s'accordent pas sur le sujet, mais beaucoup montrent une diminution du flux salivaire (118), qui serait à l'origine de très nombreuses modifications de la muqueuse buccale (119) tels que :

- Une déficience de production et/ou d'action de nombreux facteurs antimicrobiens
- Augmentation de la mucine et de glucose
- Absence d'un métalloprotéine appelé Gustin, qui contient du zinc et est responsable de la maturation constante de papilles gustatives
- Mauvais goût
- Candidose buccale
- Augmentation de la prolifération de micro-organismes pathogènes
- Halitose
- Langue saburrale

Xérostomie

D'après l'étude de Arrieta Blanco menée en 2003 (120) la xérostomie ou sensation subjective de bouche sèche est un symptôme retrouvé chez un grand nombre de patients diabétiques et pourrait être un symptôme d'alerte pour les odontostomatologistes de la présence d'un diabète.

La xérostomie est associée à une diminution de la production de salive et serait présente entre 14% et 62% chez les patients diabétiques selon les études (121).

Navea dans une étude de 2015 montre une différence avec la présence plus importante de cette sensation de bouche sèche chez les patients dont l'hémoglobine

glyquée est supérieure à 7% que ceux dont celle-ci est inférieure ou égale à 7%. Elle souligne également que seulement 50% des patients diabétiques sont informés qu'elle est une des répercussions de leur diabète (122).

Cette xérostomie associée à une hyperglycémie chronique au niveau salivaire pourrait engendrer (119) :

- Burning mouth syndrom ou sensation de brûlure
- La maladie parodontale
- Taches blanches dues à la déminéralisation des dents
- Caries
- Retards de cicatrisation
- Tendance aux infections
- Lichen Plan

1.5. Lésions de la muqueuse buccale

1.5.1. Ulcérations

Les ulcérations de la muqueuse buccale, plus fréquentes dans la bouche des diabétiques, proviendraient d'une exfoliation des cellules de la muqueuse plus élevée que physiologiquement ainsi qu'à une cicatrisation plus lente de ces personnes. Ces exfoliations plus nombreuses viennent quant à elles d'une attrition entre les tissus mous et les tissus durs (119), provoquées par l'hyposalivation ainsi que la modification de la composition salivaire (109,113).

Ce sont principalement les ulcérations traumatiques des porteurs de prothèse dentaire qui sont mises en évidence dans ces études comme nettement plus fréquentes que chez des patients non diabétiques (110,113).

1.5.2. Lichen plan

La présence accrue de réactions lichénoïdes ou lichen plan, liés au diabète, est controversée dans la littérature. Il serait en relation avec l'hyposalivation et la xérostomie (65)

Cependant certains traitements sulfamides hypoglycémiantes comme le gliclazide ou le glibenclamide sont à l'origine d'éruptions lichénoïdes.

1.6. Paresthésie et troubles du goût

De nombreux cas de paresthésies et troubles du goût sont relevés chez les patients diabétiques. Ces troubles seraient en liaison avec les neuropathies, une des complications majeures du diabète, présente chez 50% des patients diabétiques.(65)

Il est aussi montré que les patients présentant une hémoglobine glyquée trop élevée, donc un diabète mal ou non contrôlé, expriment plus de plaintes douloureuses de façon subjective. (110)

Paresthésies

Les paresthésies peuvent revêtir plusieurs formes d'expression clinique, comme des engourdissements, des crampes, ou des affaiblissements musculaires, mais la plus importante est la sensation de brûlure ou burning mouth syndrom.

Ce symptôme de brûlure ressenti au niveau de la langue serait dû à une capacité accrue d'irritation de la muqueuse orale et d'une diminution de flux salivaire.

Il a été rapporté qu'il pourrait être un signe précurseur d'un diabète non diagnostiqué.(123)

Troubles du goût

L'hypoguesie ou perte atténuée du goût peut faire suite à des sensations de brûlures sur la langue et les muqueuses.

Shailesh M. relève dans son étude sur les fonctions gustatives (124) des patients diabétiques que 62,5% des patients atteints de diabète présentent une hypoguesie contre 12,5% chez les non diabétiques

L'altération du goût est définie par les patients comme amère et particulière, elle proviendrait d'une diminution du flux salivaire, d'une sécheresse des muqueuses, d'une production diminuée de gustin (enzyme jouant un rôle dans la maturation des papilles gustatives), d'une déficience en zinc, ainsi que d'une langue saburrale. (119)

Néanmoins les troubles du goût peuvent être dus à des intoxications aux métaux lourds, à des médicaments antidiabétiques oraux, ou à des complications neurologiques du diabète.

2. Schéma récapitulatif

Le diabète a de multiples complications orales, qui sont relevées dans la plupart des études lorsqu'il y a présence d'une hyperglycémie non contrôlée ou lors de la présence d'autres complications sur l'état général (comme les neuropathies, ou lors d'atteintes d'ordre micro-vasculaires).

Même si les mécanismes physiologiques ne sont pas encore identifiés pour toutes ces complications, le schéma suivant (Figure 11) regroupe brièvement ces altérations de l'état buccal de façon hypothétique, en illustrant les résultats obtenus par les différentes études.

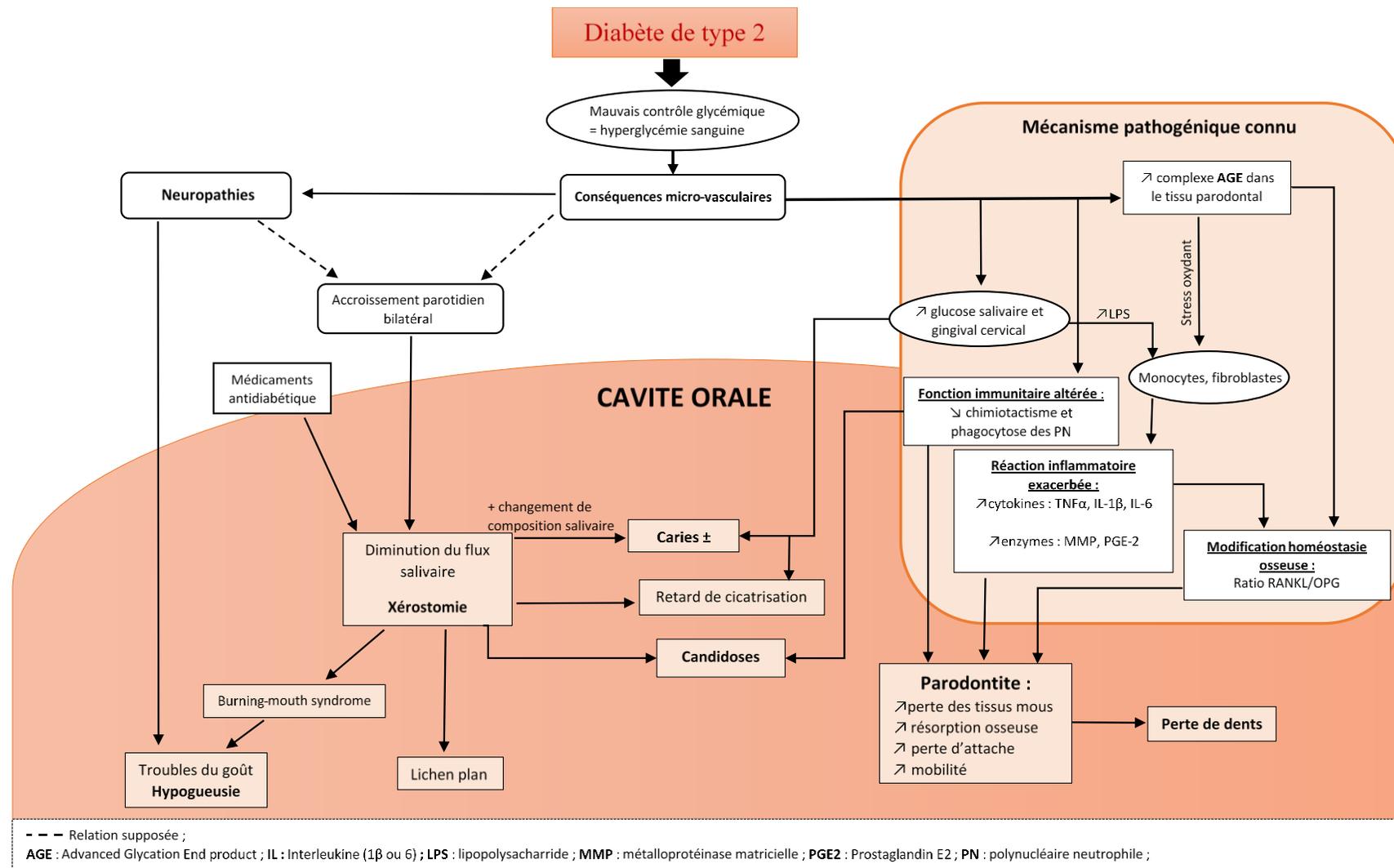


Figure 11 : Schéma récapitulatif de l'impact du diabète sur la cavité orale

3. Le diabète et la denture

3.1. Etat dentaire des patients diabétiques

3.1.1. Moyen de mesure : indice CAO

L'indice CAO individuel, qui est un moyen de mesure épidémiologique de la santé bucco-dentaire au sein d'une communauté, décrit par Klein et Palmer en 1937 (125), s'intéresse seulement à l'atteinte des dents.

Indice CAO individuel = C + A + O

C = nombre de dents permanentes cariées ; A = nombre de dents permanentes absentes ; O = nombre de dents permanentes obturées définitivement.

Si une dent est à la fois cariée et obturée, elle ne peut compter qu'une seule fois et sera dite cariée. Les dents à l'état de racine sont considérées comme une dent absente.

L'indice CAO est normalement utilisé pour avoir un aperçu de la prévalence à la carie, les dents absentes sont celle perdues pour cause carieuse ou pour cause parodontale.

3.1.2. Données de la littérature

Chez les patients diabétiques, l'indice CAO a déjà été utilisé dans plusieurs études notamment dès la fin des années 80 avec Albrecht (126) et Bacic (127) qui montre chez les diabétiques de type 2 un indice plus élevé et particulièrement pour les dents absentes et obturés.

En 2008, l'étude de Leung (128) associe l'indice CAO et le nombre de dents absentes avec des facteurs comme l'âge, le tabac et l'HTA. Tandis qu'une autre étude donne une possible association entre le contrôle métabolique du diabète et un indice CAO élevé chez les hommes, préférentiellement sur les dents cariées et absentes (129).

Les avis de la littérature sont assez contradictoires quant à une association entre un diabète de type 2 et une prévalence à la carie ou à un indice CAO global, mais elle va presque toujours dans le sens d'une édentation plus importante chez ces patients diabétiques.

3.2. Le diabète associé à la perte de dents

Les dents, dans leur ensemble, assurent plusieurs fonctions importantes dans la vie d'un individu : la mastication, la phonation, et l'esthétisme. La perte de dents peut compromettre l'efficacité masticatoire qui altère à son tour l'alimentation, elle peut aussi entraîner des difficultés relationnelles et psychologiques, liées à une perte de confiance en soi et des difficultés de communication.

3.2.1. Etiologie des édentements

Les édentements peuvent être d'origine congénitale comme les agénésies ou acquises. Celles-ci sont dues à :

- Une origine carieuse
- Une origine infectieuse (d'origine endodontique, ou parodontale)
- Un traumatisme (expulsion, fracture avec impossibilité de conservation)

Le risque d'édentement peut être majoré par certains facteurs secondaires comme dans la pathologie diabétique, mais ceux-ci vont en fait accroître soit la maladie parodontale soit la prévalence à la carie, qui conduiront à la perte de dents.

Parmi la population diabétique ce risque d'édentement est bien présent, et peut être même majoré. Huang et al. (130) dans une étude menée à Taiwan sur 700 patients diabétiques décrit que 26% d'entre eux n'avaient plus de dents et que 74% possédaient moins de 20 dents naturelles. Ochoa et al. en 2012 (131) dans son étude menée sur plus d'une centaine de patients diabétiques décrit qu'ils ont en moyenne 7 dents manquantes et que les molaires sont les dents les plus fréquemment absentes.

3.2.2. Edentement chez le diabétique

Données de la littérature

Quelques études ont déjà été menées sur des populations diabétiques pour savoir si ces patients avaient un risque d'édentement plus important.

Bien que Eklund et al. (132) ainsi que Collin et al. (105) ne montrent pas de différence entre le nombre de dents absentes chez les diabétiques et les non diabétiques.

D'autres études menées (72,120,133,134) trouvent, au contraire, que les patients diabétiques présentent en bouche moins de dents restantes que la population non diabétique.

D'ailleurs Jimenez et al. en 2012 (73), sur un suivi de plus de 35 000 patients dentés entre 1986 et 2006, montre chez des patients diabétiques de type 2 et à classe d'âge égale que le risque de perte de dent est augmenté de 22%.

Une corrélation positive est également trouvée entre le diabète sucré et l'édentation par Felton DA (135) à partir des données de la littérature. Les patients édentés complets sont des sujets qui présentent 1,82 fois plus une pathologie diabétique que les autres patients.

Relation étroite entre maladie parodontale et édentement

Même si on ne connaît pas la proportion des dents perdues liées à une maladie parodontale, on sait qu'elle fait partie d'un des trois mécanismes associés à l'avulsion des dents, elle sera donc associée à un plus haut risque d'édentement. Une des principales conséquences de cette maladie chronique est la perte progressive du support osseux et du système d'attache de la dent ce qui amène à des mobilités

importantes pouvant engendrer une extraction ou la perte naturelle de la dent. D'autre part, une des premières complications orales du diabète non équilibré est l'augmentation de la susceptibilité à la maladie parodontale.

Ce qui nous laisse penser, que dans le cadre du diabète, la susceptibilité accrue à la parodontite va augmenter le risque, d'un patient malade non équilibré, d'être ou de devenir édenté.

3.2.3. Dents absentes et facteurs associés

Le risque de perte dentaire même s'il se retrouve corrélé au diabète et à l'atteinte parodontale, est bien souvent un résultat multifactoriel et bon nombre d'autres paramètres sont à associer.

Age et durée d'évolution du diabète

Le facteur principal à prendre en compte est l'âge, et donc pour étudier le paramètre d'édentement il est indispensable de prendre en compte cette variable. Dans le cas du diabète, l'âge est à prendre en compte, mais également la durée d'évolution du diabète. Moore PA (136) montre dans son étude que la perte de dent est significativement associée à une durée d'évolution du diabète de plus de 24 ans

Hygiène buccale et utilisation de fil dentaire

Un autre paramètre pris en compte par certains auteurs est le score d'hygiène orale et la plaque dentaire. Furukawa en 2007 (137) montre une relation entre ce score et le nombre de dents restantes. Tandis que Huang (130) et Moore (136) associent de manière significative une perte de dent plus élevée avec l'absence d'utilisation de fil dentaire.

Habitudes de vie

Le tabagisme est significativement associé à la parodontite. Le risque relatif de parodontite chez un fumeur augmente avec la consommation de cigarettes et la durée du tabagisme, comparé au non-fumeur, et ce risque diminue lentement avec l'arrêt du tabagisme. Le tabac est donc un facteur de risque dans la maladie parodontale et par conséquent associé à la perte de dents (138).

Niveau d'éducation

Le niveau d'éducation va également jouer un rôle et avoir des répercussions, ce qui est exploité par Natto (138) Huang (130) et Moore (136) qui montrent qu'il est inversement corrélé à la perte de dents chez les diabétiques.

Contrôle glycémique et HbA1c

Dans des études multi paramétriques (104,130,137) et parmi les facteurs modifiables qui ont été mis en liaison avec le nombre de dents restantes on retrouve un mauvais contrôle de la glycémie ou une HbA1c élevée. Ce mauvais contrôle métabolique qui est significativement lié à une perte plus importante du système d'attache et de l'os alvéolaire accentuerait donc la perte de dents plus rapide chez ces patients diabétiques.

Taylor relate dans sa revue de littérature de 2004 (139) que les études descriptives déjà réalisées rapportent un grand nombre de dents absentes chez les patients diabétiques, mais dans la grande majorité de celles-ci, la différence observée est peu ou pas significative donc plus d'investigations sont à mener dans ce sens. Si ces résultats sur les effets néfastes du diabète sont confirmés, cela pourrait avoir des impacts sur les pratiques cliniques et pourrait changer certaines politiques publiques liées au diabète.

3.3. Conséquences de l'édentement

Grâce à l'évolution des connaissances et à la prophylaxie, les personnes âgées gardent leurs dents naturelles plus longtemps qu'auparavant, néanmoins chez cette population d'âge avancé, de nombreuses pathologies systémiques, associées à la prise de traitements, apparaissent et peuvent avoir un effet direct ou indirect sur les dents et les muqueuses orales. Ce qui est le cas du diabète de type 2.

Les pertes dentaires, fréquemment retrouvées, associées à des problèmes parodontaux accentués chez les patients diabétiques, vont engendrer des difficultés lors de la mastication si elles ne sont pas remplacées ou traitées, et de ce fait modifier le comportement alimentaire. Quelques études même si elles sont peu nombreuses se sont intéressées à la mastication et à l'alimentation de ces patients.

3.3.1. Mastication

L'étude de Ueno en 2010 relève une tendance chez les patients atteints de diabète à avoir moins de dents naturelles ainsi que moins de couples fonctionnels que des patients sains (140). Hung quant à lui associe à la perte de dents à une capacité masticatoire affaiblie avec comme conséquence une alimentation non équilibrée (principalement une diminution de l'apport en fruits et légumes au profit des glucides) (141).

En effet, nous avons d'une part une association entre la mastication et les apports nutritionnels. Les patients n'ayant pas une capacité masticatoire complète, soit par des pertes dentaires ou des prothèses inadaptées, auraient des apports nutritionnels journaliers insuffisants, particulièrement en fibres, magnésium ou calcium (142–144). Or ces nutriments fibres magnésium et calcium ont une incidence sur le diabète de type 2, ils seraient protecteurs, et la consommation de ceux-ci serait inversement corrélée au développement du diabète de type 2 (145,146).

D'autre part il existe une association entre mastication et métabolisme glucidique, une mastication approfondie provoquerait une concentration faible de glucose plasmatique

post prandial (147), du fait de la potentialisation de la production d'insuline en phase précoce. Donc les habitudes alimentaires, comme la mastication lente et prolongée, pourraient empêcher ou retarder le développement du diabète de type 2 par amélioration du métabolisme glucidique post prandial.

Yamazaki en 2013 conclut, sur une population japonaise, à un résultat identique, qu'une performance masticatoire élevée ainsi que le fait de manger de manière lente permet de prévenir l'apparition du diabète de type 2 (148).

La mastication affaiblie pourrait donc être un handicap qui s'ajoute aux facteurs de risques probables de développer un diabète de type 2. C'est ce que l'étude de Chen MK fait ressortir, particulièrement sur une population socio économiquement défavorisée (149).

3.3.2. Alimentation

Impact sur l'alimentation

En médecine bucco-dentaire, le statut oral et la capacité masticatoire occupent une position particulière par rapport à l'état de nutrition. Or chez les personnes âgées, et en liaison à de multiples pathologies systémiques (dont le diabète), les problèmes de santé orale s'accumulent (maladie parodontale, perte de dents non forcément remplacées par un appareillage dentaire et capacité masticatoire affaiblie, présence de lésions buccales...) et s'associent à un état nutritionnel défavorable.

Chez ces personnes âgées, les fonctions orales sont fortement limitées, et il a été montré à plusieurs reprises que les patients édentés présentent plus souvent une dénutrition ou une malnutrition que les patients ayant encore leurs propres dents (150).

Prenons les patients édentés complets, ces patients porteurs de prothèses totales modifient durablement leur régime alimentaire et le restreignent la plupart du temps (151). Ce changement de régime alimentaire est souvent inconscient, et en conséquence de difficultés de broyage, certains aliments ne sont plus consommés (viande rouge, fruits à pépins, noix, carottes, céleri) alors que d'autres aliments de consistance plus molle, dont la mastication est plus facile, sont consommés en plus grande quantité comme les glucides raffinés et les graisses. De même certains aliments vont être cuits jusqu'à l'obtention d'une consistance très molle ce qui va détruire les composants alimentaires essentiels (152).

Sheiham et coll., dans une étude sur la relation entre le statut dentaire et l'état nutritionnel chez les personnes âgées, montre que l'absorption des vitamines, du calcium, des acides gras essentiels, des protéines et des calories totales était d'autant plus faible que le nombre de dents naturelles était réduit (142). Et ce déficit est compensé par des aliments riches en sucres (153). Ou encore, des études sur différentes populations soulignent que la consommation de fruits et légumes est plus importante chez des patients ayant encore leurs dents postérieures (154).

Cependant une étude américaine, de plus grande ampleur, avec l'intégration d'autres paramètres, montre que d'autres cofacteurs comme l'âge, l'origine ethnique le tabagisme ou encore le niveau d'étude exercent une influence plus importante que le statut dentaire sur l'état nutritionnel (150).

Rôle de l'alimentation sur la santé orale

Dans son étude en 2012 sur un suivi de patients diabétiques sur 20 ans (73), Jimenez montre une association inversée entre la consommation de fruits et légumes et la prévalence à la parodontite. Des résultats similaires avaient été observés par Yoshihara (155) et Al Zahrani (156). L'alimentation et particulièrement la consommation de fruits et légumes pourrait agir sur la modulation de l'inflammation parodontale, un des mécanismes impliqués serait la propriété anti-oxydante des fruits et légumes qui pourrait jouer un rôle, en améliorant le stress oxydatif induit par l'hyperglycémie.

D'autre part, l'alimentation riche en graisses saturées et en sucres chez des personnes âgées édentées partiellement ou totalement va donc jouer un rôle dans l'apparition ou l'aggravation du diabète de type 2 (par augmentation de l'insulino-résistance) qui lui-même influe sur les problèmes parodontaux et la perte de dents, modifiant à leur tour l'état nutritionnel du patient (changements alimentaires ...). C'est donc un cercle vicieux pour le patient diabétique s'il ne se préoccupe pas de sa santé d'un point de vue général, bucco-dentaire et alimentaire.

3.4. Schéma récapitulatif

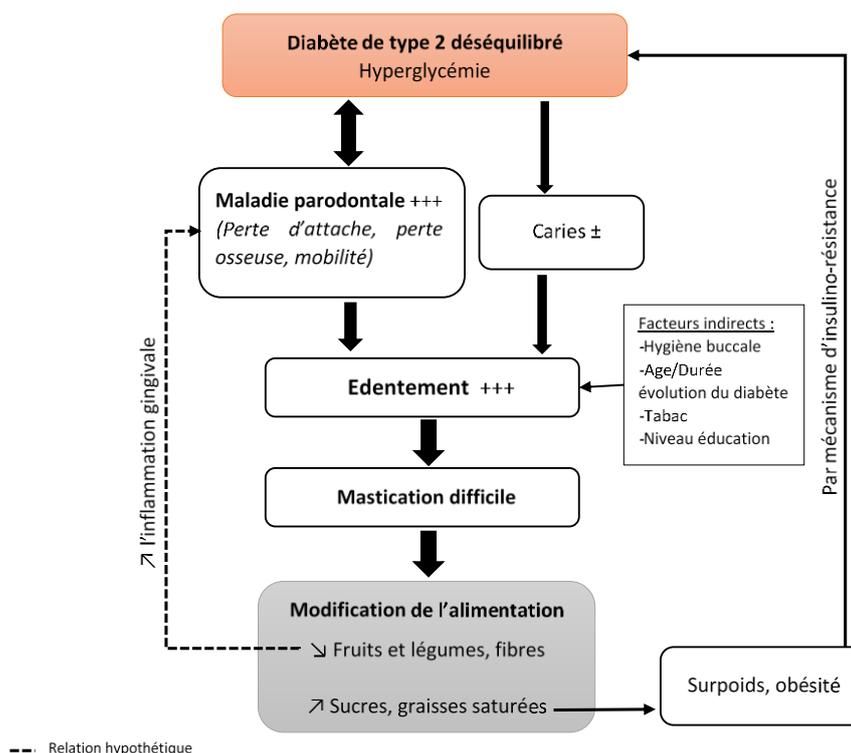


Figure 12 : Schéma récapitulatif des interrelations diabète-denture-alimentation

III. ETUDE DE L'IMPACT DU DIABETE DE TYPE 2 SUR LA DENTURE DE 78 PATIENTS DE PLUS DE 65 ANS

Le diabète, particulièrement préoccupant pour les années à venir en France, et encore plus dans les pays émergents, est une thématique de recherche soutenue par de nombreux chercheurs à travers le monde. Cette situation a conduit en 2014 à la création du projet d'étude internationale s'intitulant « Facteurs Influçant la santé orale des personnes âgées diabétiques de 65 ans et plus », fruit d'une collaboration entre le CHU de Rouen en France et l'Université de Fortaleza – Céara au Brésil.

Ce projet a pour objectif d'approfondir et d'élargir les connaissances sur la maladie diabétique de type 2, d'évaluer les facteurs influçant l'état bucco-dentaire des personnes diabétiques âgées de plus de 65 ans en incluant des paramètres socio-économiques et médico-pharmaceutiques.

Ceci afin de déterminer les éléments qui limitent la prise en charge odontologique, de proposer une prise en charge préventive et curative spécifique des altérations bucco-dentaires des personnes âgées diabétiques à travers un réseau coordonné de soins multidisciplinaires et l'élaboration d'un dossier commun. Ou encore dégager des mesures de prise en charge préventives pouvant être appliquées à l'échelon d'une population générale.

C'est dans ce contexte d'étude que nous avons récoltés ces données et que nous avons pu en exploiter certaines, celles relatives aux problèmes de denture de ces patients diabétiques âgés de type 2 dans ce volume 1, les autres relatives à la santé parodontale seront présentées dans le volume 2.

1. PRESENTATION DE L'ETUDE SUR LA DENTURE

1.1. Objectif principal

L'objectif principal est de vérifier l'impact de l'équilibre du diabète (caractérisé par une variation de HbA1c) sur la denture (caractérisée par l'indice CAO : nombre de dents Cariées, Absentes ou Obturées ; et la perte de coefficient masticatoire), chez les patients diabétiques de type 2, âgés de plus de 65 ans.

1.2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires consistent à décrire cette population et ses besoins de santé orale, mais aussi à savoir si d'autres variables médicales ou socio-démographiques (sexe de l'individu, indice de masse corporelle (IMC), tabac, hospitalisation, niveau social, médication antidiabétique, fréquence de brossage, dernière consultation odontologique) peuvent avoir un impact sur la denture de ces patients diabétiques.

Cela permettrait d'aboutir à une meilleure connaissance et prise en charge de ces patients âgés souvent confrontés à un état de santé général et bucco-dentaire dégradé.

1.3. Description de la recherche

Cette recherche est une étude épidémiologique transversale, prospective, observationnelle et mono-centrique. Celle-ci étant réalisée dans le cadre du projet de recherche GERODONTODIAB au sein du site hospitalier de Saint Julien – CHU de Rouen. L'étude est réalisée en ouvert, l'opérateur a connaissance des données médicales avant la réalisation de l'examen odontologique.

Un nombre de 100 personnes diabétiques de type 2 était prévu initialement, mais compte tenu des difficultés de recrutement des patients (acceptation du consentement éclairé) et d'obtention des informations médicales (dossiers incomplets, absence de bilan biologique) seulement 78 patients ont pu faire partie des observations.

1.4. Protocole : éthique et réglementation

La recherche a été effectuée en conformité avec déclaration d'Helsinki d'octobre 2008, Le projet de recherche a obtenu l'autorisation après avoir été soumis au Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS) et a été déclaré sous le numéro d'enregistrement **1893004** (annexe 1) à la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

Les données enregistrées ont fait l'objet d'un traitement informatisé au CHU de Rouen dans le respect de la loi du 6 janvier 1978 (modifiée le 6 août 2004) relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés.

Conformément à la loi 2002-303 du 4 mars 2002 les patients sont informés, à leur demande, des résultats globaux de la recherche.

Droit d'accès aux documents source

Les données consultables (dossier médical et odontologique) sont accessibles directement par l'ensemble des parties impliquées dans la recherche et mises à disposition lors d'un suivi de contrôle qualité et d'audit de la recherche biologique, conformément aux dispositions législatives en vigueur.

Les précautions en vue d'assurer la confidentialité des informations ont été prises et les données ont été rendues anonymes. Les personnes ayant accès aux données sources sont soumises au secret professionnel.

Contrôle et assurance qualité

Les données ont été recueillies et consignées sur des dossiers papiers pouvant faire l'objet de contrôle qualité par un attaché de recherche clinique mandaté. Celui-ci peut vérifier à tout moment la fiabilité, la qualité, la traçabilité des informations et contrôler que l'étude est en conformité avec le protocole et le dispositif législatif en vigueur.

Conservation et archivage des données

Les documents seront archivés sous la responsabilité des personnes qui dirigent et surveillent la recherche pour une durée de 15 ans après la fin de l'étude.

2. METHODOLOGIE

2.1. Sélection des patients pour la recherche

2.1.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion retenus sont les suivants :

- Patients acceptant de participer à l'étude après une information éclairée
- Assuré social
- Patients diabétiques de type 2 recevant un traitement médicamenteux antidiabétique (antidiabétiques oraux, insuline ou les deux) ou soignés par régime seul
- Dont le diabète est connu depuis 1 an au moins
- De 65 ans et plus
- Vivant à domicile, en résidence pour personne âgées ou en établissement pour personnes âgées dépendantes
- Dont l'état clinique est stable
- Pouvant répondre (ou la personne de confiance) au questionnaire
- S'alimentant Per Os

2.1.2. Critères d'exclusion

- Diabétiques de type 1 ou diabétique de type 2 ayant moins de 65 ans.
- Refusant de participer à l'étude et/ou à la consultation d'odontologie ou de diabéto-gériatrie
- Ayant un trouble du comportement ou une autre pathologie empêchant l'examen de la cavité buccale
- Ayant des antécédents d'irradiation cervico-céphalique
- Ayant une espérance de vie inférieure à 6 mois selon l'investigateur
- En soins palliatifs

2.1.3. Modalités de recrutement

Les patients diabétiques de type 2 de plus de 65 ans sont inclus après consentement suite à une information éclairée, ces patients résidents à domicile ou en institution.

L'inclusion des patients s'est faite de deux façons (voir Figure 13); soit par le médecin diabétologue ou gériatre au cours d'une consultation ou d'une hospitalisation, soit par l'odontologiste au centre dentaire lors de consultation ou directement en institution.

A la fin de cette première consultation, un dossier informatisé ou papier anonymisé par affectation d'un numéro (à chaque patient dans l'ordre d'inclusion des patients) sera rempli par le médecin et l'odontologiste et ce registre d'anonymat sera conservé au sein du Service hospitalier d'Odontologie du CHU de Rouen.

Par la suite deux cas se présenteront :

- Dans le cas d'une inclusion à l'issue de la consultation médicale, il sera proposé au patient une consultation d'odontologie. Le patient sera libre de refuser la consultation. Les examens odontologiques seront effectués en pratique courante et peuvent être réalisés en un temps limité chez les personnes âgées.
- Dans le cas d'une inclusion à l'issue de la consultation odontologique, le médecin traitant ou le diabétologue du patient sera contacté pour recueillir les informations médicales. Aucun soin dentaire ne sera effectué lors de cette consultation.

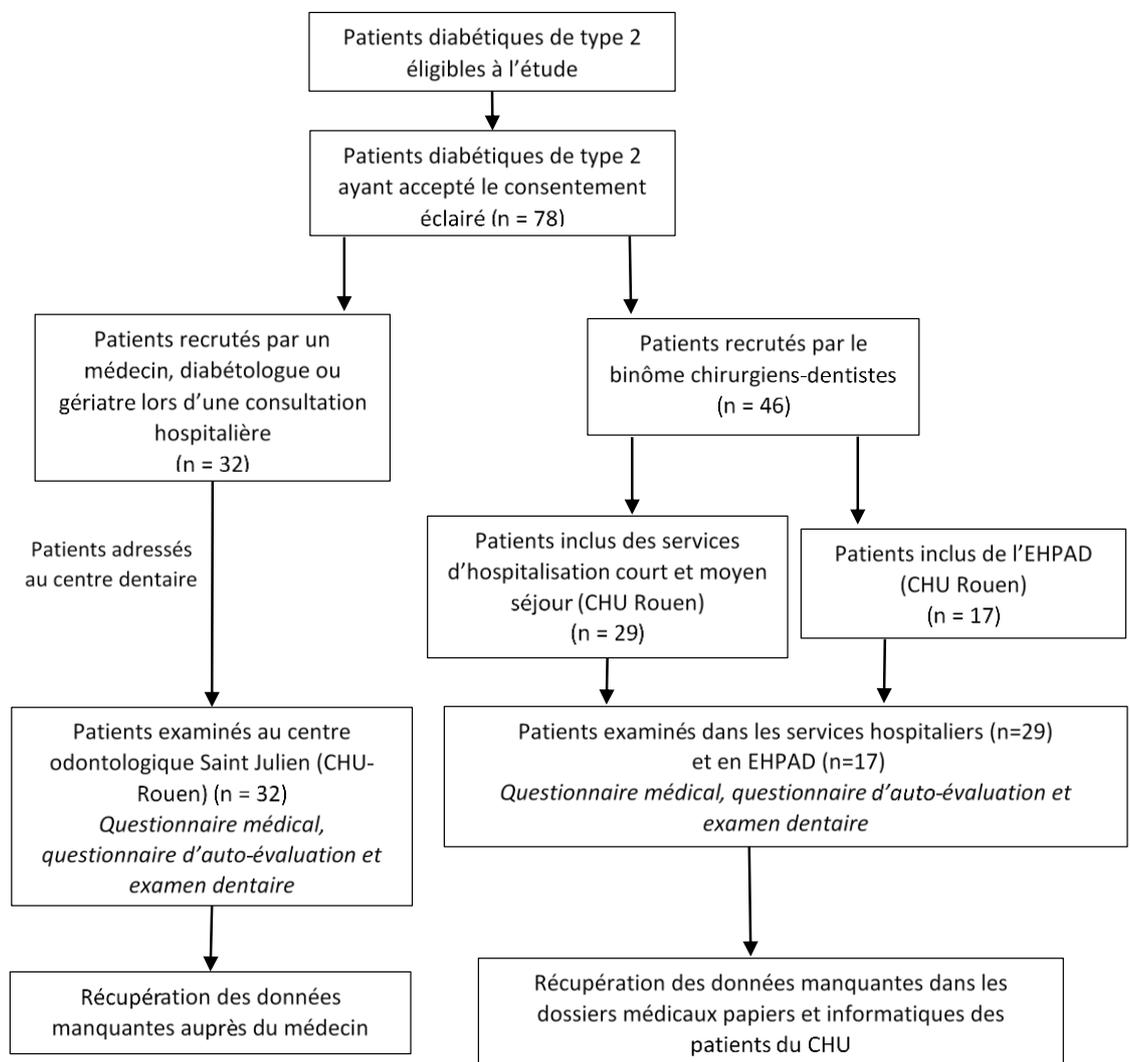


Figure 13 : Organigramme du déroulement de la recherche

2.2. Déroulement de la recherche

2.2.1. Calendrier de la recherche

Cette enquête observationnelle transversale se déroulera de la manière suivante ; début des inclusions en janvier 2015 (retardés à mars 2015) pendant une période d'un an. Chaque participant aura une à deux consultations : une consultation médicale (facultative si récupération des données auprès du médecin traitant ou diabétologue) et une consultation odontologique.

| Mois | sept-14 | | févr-15 | | août-15 | | févr-15 | | | | | | | | | | | |
|---|---------|---|---------|---|---------|---|---------|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
| Démarches et autorisations réglementaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Inclusions | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Analyses des données | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Figure 14 : Calendrier de l'étude

2.2.2. Information des personnes

Le médecin ou le chirurgien-dentiste propose à la personne concernée de participer à cette recherche et lui lit la fiche d'information et de consentement (annexe 2)

L'investigateur informe le patient concernant :

- L'objectif
- Le traitement informatisé des données le concernant qui seront recueillies au cours de cette recherche et lui précise également ses droits d'accès, d'opposition et de rectification à ces données.

Le médecin vérifie les critères d'éligibilité. Si la personne est d'accord pour participer, elle donne son accord oralement. Le patient pourra, à tout moment s'opposer à l'utilisation de ses données, dans le cadre de la recherche.

2.2.3. Déroulement de la consultation

La consultation de chaque sujet peut se dérouler dans trois sites différents de l'hôpital Saint-Julien – CHU de Rouen :

Au service d'odontologie pour les patients adressés par le médecin diabétologue ou gériatre, l'examen se déroule alors sur un fauteuil dentaire avec le matériel d'examen adéquat.

Soit dans **les services d'hospitalisation de court et moyen séjour**, soit dans **l'EHPAD**, pour ces deux derniers l'examen est réalisé directement dans la chambre du patient, à l'aide du matériel d'hygiène nécessaire (gant, masque, lunette, kit d'examen stérile et sonde parodontale PSR stérile) équipé d'une lampe frontale permettant l'éclairage de la cavité buccale.

D'une part la partie médicale repose sur un questionnaire réalisé oralement avec le patient, par le chirurgien-dentiste. Celle-ci est suivie par la récupération des données biologiques apportées par le patient sous forme de bilan biologique sanguin, où récupérées dans les dossiers informatiques sur le logiciel CDP2 du CHU de Rouen dans le cadre de personnes hospitalisées. Les informations médicales manquantes ont également été recherchées via les dossiers papiers et informatisés des patients.

D'autre part la partie odontologique est réalisée par les deux investigateurs (deux étudiants en clinique dentaire), et se déroule ainsi : l'un est l'opérateur, pratiquant l'examen bucco-dentaire minutieux, et l'autre fait office d'assistant. Ce dernier retranscrit de façon manuscrite les données dictées par l'opérateur et les transpose informatiquement par la suite. Les deux postes étant interchangeable.

2.3. Fiches d'inclusion des patients (Recueil des données)

Les fiches de recueil des données sont présentées en annexe et correspondent aux fiches médicales et odontologiques réalisées et utilisées pour le projet de recherche « FACTEURS INFLUENCANT LA SANTE ORALE DES PERSONNES AGEES DIABETIQUES DE 65 ANS ET PLUS ».

2.3.1. Données médicales

Les données médicales sont regroupées dans un questionnaire (annexe 3) incluant :

- Les paramètres socio-démographiques et socio-sanitaires
- Les paramètres diabéto-gériatriques
- Les médicaments : médicaments antidiabétiques / autres médicaments d'utilisation chronique

2.3.2. Données odontologiques

Les données odontologiques incluent un questionnaire d'auto-évaluation du patient, et les données de l'examen clinique réalisé en bouche (annexe 4). L'examen relève :

- Les données sur le parodonte (indice PSR et indice de plaque visible)
- Les données sur les muqueuses et la langue (xérostomie, et pathologies de la muqueuse buccale)
- Les données sur la denture et les prothèses (indice CAO, coefficient masticatoire et port de prothèses)

2.3.3. Sélection des données

Les variables retenues pour cette étude sont présentées dans le Tableau 4 puis développées, l'ensemble des valeurs informatiques de ces variables sont présentées en annexe 5.

Tableau 4 : Variables de l'études (critères de jugement principal et critères accessoires)

| | |
|--|---|
| Critères principaux de jugement | |
| Indice CAO | score 0 à 32 |
| Coefficient masticatoire | score 0 à 100 |
| Critères accessoires socio-démographiques | |
| Sexe | H/F |
| Age | en années |
| Niveau d'étude | Ecole-Collège/Lycée-Etudes supérieures |
| Lieu d'inclusion | Centre dentaire/hospitalisés CHU/EHPAD |
| Critères accessoires médicaux et odontologiques | |
| Fréquence brossage des dents | Une fois par jour/Une fois par semaine/Jamais |
| Dernière consultation odontologique | <1 an/ 1 à 5 ans/ 5 à 10 ans/Jamais |
| Motif de la perte des dents | Carie/Maladie parodontale/Les deux |
| Appareillage dentaire | oui/non |
| Durée évolution du diabète | en années |
| Tabac | Fumeur/Ancien fumeur/Non fumeur |
| Hémoglobine glyquée (HbA1c) | en % (équilibre fixé à 7,5%) |
| Indice de masse corporelle (IMC) | score (catégories situation normal/surpoids/obésité) |
| Médication antidiabétique | Sans traitements/ADO seuls/ADO + insuline/insuline seul |

2.3.3.1. Critères principaux d'évaluation

Indice CAO (dents Cariés – Absentes - Obturés)

Dans cette population nous avons relevé cliniquement l'indice CAO individuel, qui est un indice de mesure épidémiologique de la santé bucco-dentaire au sein d'une communauté, décrit par Klein et Palmer (125).

$$\text{Indice CAO individuel} = C + A + O$$

C = nombre de dents cariées ; A = nombre de dents absentes ; O = nombre de dents obturées définitivement.

Nous avons particulièrement porté notre attention sur le nombre de dents absentes qui est intégré à l'indice CAO.

Coefficient masticatoire

L'autre paramètre calculé retenu est le coefficient masticatoire, c'est une unité de mesure quantitative pour connaître les capacités masticatoires d'un individu. Très utilisé en milieu militaire il permet d'avoir un reflet rapide de la fonction masticatrice.

Chaque dent naturelle présente sur l'arcade possède un coefficient numérique entre 1 et 5 (tableau ci-dessous) qui peut être prise en compte seulement si la dent est en occlusion avec son antagoniste dans la bouche du patient. La somme de ces coefficients numériques donnera la valeur du coefficient masticatoire.

Ce coefficient masticatoire est compris entre 0 (absence de dents en occlusion en bouche) à 100 (valeur maximale si le patient possède ses 32 dents en occlusion)

Tableau 5 : Tableau des valeurs pour le calcul du coefficient masticatoire (157)

| Dents | Coefficient (par dent) |
|---|------------------------|
| Incisive centrale maxillaire | 2 |
| Incisive centrale mandibulaire Incisive latérale maxillaire et mandibulaire | 1 |
| Canines maxillaire et mandibulaire | 4 |
| Prémolaire maxillaire et mandibulaire | 3 |
| Molaire maxillaire et mandibulaire | 5 |
| Dent de sagesse maxillaire | 2 |
| Dent de sagesse mandibulaire | 3 |

2.3.3.2. Critères secondaires d'évaluation

Paramètres descriptifs de cette population

- Sexe : homme ou femme
- Age : aucun patient de moins de 65 ans n'a été retenu.
- Niveau d'étude : celui-ci a été enregistré comme le dernier diplôme obtenu avant que la personne n'ait commencé à travailler. Cette information est ensuite classée dans les catégories suivantes (analphabète, école/collège/certificat d'étude, lycée, faculté/études supérieures)
- Lieu d'inclusion : centre dentaire, hospitalisés au CHU, en EHPAD

Paramètre médicaux et odontologiques

- Fréquence de brossage des dents : une fois par jour, par semaine, ou jamais
- Dernière consultation odontologique : inférieure à un an, entre 1 et 5 ans, entre 5 et 10 ans, ou jamais
- Motif de la perte de dents : origine carieuse, parodontale ou les deux
- Appareillage dentaire : Présence d'une prothèse (fixée, amovible partielle ou totale) remplaçant plus de 3 dents au maxillaire ou à la mandibule. Il est relevé également si le patient a un besoin prothétique (édentement non remplacé et/ou prothèse non adaptée)
- Durée d'évolution du diabète : en années depuis son diagnostic.

- Tabac : Chez les patients présents dans l'étude très peu d'entre eux fumaient toujours, nous classerons donc ces patients selon 3 critères : patient n'ayant jamais fumé, anciens fumeurs et patients fumeurs.

- Hémoglobine glyquée

L'objectif glycémique est un paramètre individualisé à chaque patient diabétique, et celui-ci peut évoluer au cours du temps. Les critères seront donc différents si nous avons un patient jeune/âgé, en bon/mauvais état de santé, ou encore avec/sans complications de son diabète.

Dans notre étude réalisée sur des patients diabétiques âgés, leurs objectifs glycémiques sont très variables. Ces patients étaient stables cliniquement, et présentaient, pour un grand nombre, plusieurs pathologies les rendant fragiles, ou des complications micro et macro-vasculaires de leur diabète. Les objectifs glycémiques étaient définis entre 7% et 8%.

Néanmoins, il a été montré par des études menées par l'UKDPS (158) qu'il y avait une réduction significative des risques de micro-angiopathies lorsqu'on effectuait un contrôle glycémique proche de 7%. Nous retiendrons donc la valeur moyenne de 7,5% comme référence pour l'équilibre de nos patients diabétiques (valeur utilisée dans d'autres études également). Et nous classerons au-dessus de 7,5% d'HbA1c les patients dits déséquilibrés et en dessous de 7,5% les patients dits équilibrés.

- Indice de masse corporelle (IMC)

Chez les patients observés nous avons relevés le poids et la taille afin de définir l'indice de masse corporelle (IMC), qui se calcule en divisant le poids (en kilogrammes) de la personne par sa taille (en mètre) au carré.

$$IMC = \frac{Poids (kg)}{(Taille (m))^2}$$

Ce renseignement va nous permettre de savoir s'il existe un surpoids ou une obésité et de classer ces patients selon le tableau de l'OMS (159)

Tableau 6 : Classification de l'IMC selon l'OMS (159)

| Classifications selon l'OMS | Valeur de l'IMC (en kg/m ²) |
|-----------------------------|---|
| Insuffisance pondérale | < 18,5 |
| Corpulence normale | 18,5 – 24,99 |
| Surpoids | 25 – 29,99 |
| Obésité | ≥ 30 |

- Médication antidiabétique

Pour chaque patient on relèvera les derniers traitements antidiabétiques, oraux et insuline, prescrits par le médecin et quatre groupes distincts seront réalisés :

- **Pas de traitements antidiabétiques** : ce sont les patients qui sont traités par régime seul et/ou associé à une activité physique
- **Patients sous antidiabétiques oraux (ADO) seuls** : ce sont les patients qui prennent une ou plusieurs catégories d'antidiabétiques oraux.
- **Patients sous insuline associée aux ADO.**
- **Patients sous insuline seule.**

2.3.4. Méthodes d'analyse statistique :

L'étude est observationnelle et descriptive dans le cadre de la pratique médicale habituelle, l'analyse statistique des variables recueillies au cours de cette enquête sera dans un premier lieu descriptive.

Les estimateurs statistiques utilisés seront :

- Variables qualitatives : effectifs, pourcentages, données absentes.
- Variables quantitatives : moyenne, écart-type, données absentes, valeurs minimales et maximales, médiane et quartiles.

Le but étant de décrire les patients selon certains critères (âge, sexe, paramètres sociaux, facteurs de risque, antécédents...)

L'analyse descriptive des variables sera également réalisée en sous-groupes liés à l'état d'équilibre du diabète ou à des paramètres de l'état de la denture, en utilisant les mêmes estimateurs statistiques.

Ensuite seront réalisés des tests de comparaison, entre groupe, de type uni-varié sur des échantillons indépendants :

- Comparaison entre deux groupes à 2 échantillons : par test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives, ou test du Chi2 pour les variables qualitatives.
- Comparaison entre 2 groupes à plus de 2 échantillons : test de Kruskal-Wallis

Pour les tests statistiques, le logiciel IBM SPSS a été utilisé, et le seuil de signification des tests a été fixé à $\alpha = 0,05$.

3. RESULTATS

3.1. Données générales

L'étude, menée au centre hospitalier de Saint Julien CHU de Rouen, a permis de réaliser l'examen médical et bucco-dentaire de 78 patients diabétiques de type 2 de plus de 65 ans sur les 100 patients prévus initialement. Cet échantillon restreint s'explique par certaines difficultés rencontrées :

- La forte proportion de patients diabétique de type 2 non éligibles à l'étude.
- Un refus de consentement de certains patients.
- Des difficultés à l'obtention des accords pour la recherche, dont la CNIL (délais d'attente long qui ont retardé le début des inclusions de patient).

De plus, certaines données restent manquantes d'un point de vue médical. De nombreux patients observés directement en EHPAD ou en service d'hospitalisation n'ont pas pu nous fournir tous les renseignements attendus et certains paramètres médicaux n'ont pas pu être obtenus.

3.2. Description de la population diabétique de type 2

Sur un total de 78 patients inclus dans cette recherche, 43 (55,1 %) étaient des hommes et 35 (44,9%) étaient des femmes. Ces patients avaient entre 65 et 98 ans, l'âge moyen était de $80,8 \pm 8,0$ ans ($80,7 \pm 8,1$ pour les femmes, $80,9 \pm 8,0$ pour les hommes) et la médiane de 81 ans.

39 patients n'ont jamais fumé (50%) contre 32 (41%) anciens fumeurs et seulement 7 (9%) fumeurs actifs.

L'IMC est connue chez 63 patients sur 78, les extrêmes vont de 18,5 à 48,1, avec une moyenne de $29,4 \pm 6,1$, et une médiane à 30,1. Selon le classement OMS nous avons :

- 16 patients (20,5%) dont l'IMC est compris entre 18,5 et 25
- 17 patients (21,8%) en surpoids dont l'IMC est compris entre 25 et 30
- 30 patients (38,5%) obèses dont l'IMC est supérieur à 30
- 15 patients (19,2%) dont les données sont absentes

Tableau 7 : Analyse des variables descriptives de la population de l'étude

| | | Effectif | % |
|--------------|-------------------------|----------|-------|
| Sexe | <i>Femmes</i> | 35 | 44,9% |
| | <i>Hommes</i> | 43 | 55,1% |
| IMC | <i>18,5 – 25</i> | 16 | 20,5% |
| | <i>25 – 30</i> | 17 | 21,8% |
| | <i>>30</i> | 30 | 33,3% |
| | <i>Données absentes</i> | 15 | 24,4% |
| Tabac | <i>Non fumeurs</i> | 39 | 50% |
| | <i>Anciens fumeurs</i> | 32 | 41% |
| | <i>Fumeurs</i> | 7 | 9% |

La durée d'évolution du diabète post-diagnostic était connue seulement chez 50 patients, celle-ci allant de 1 à 48 ans, avec une durée d'évolution moyenne de $14,3 \pm 11,1$ années et une médiane à 10,0 ans.

Paramètre sociaux

Tableau 8 : Analyse des paramètres sociaux de la population de l'étude

| | | Effectif | % |
|-------------------------|---|----------|-------|
| Niveau d'étude | <i>Analphabètes</i> | 2 | 2,6% |
| | <i>Ecole/Collège/Certificat d'étude</i> | 55 | 70,5% |
| | <i>Lycée/Baccalauréat</i> | 7 | 9% |
| | <i>Etudes supérieures</i> | 3 | 3,8% |
| | <i>Données manquantes</i> | 11 | 14,1% |
| Lieu d'inclusion | <i>Centre dentaire</i> | 32 | 41% |
| | <i>Hospitalisation court/moyen séjour</i> | 29 | 37,2% |
| | <i>EHPAD</i> | 17 | 21,8% |

Ces patients ont été vu pour 32 d'entre eux (41%) en consultation dentaire au centre odontologique, pour 29 (37,2%) en hospitalisation de court et moyen séjour, à Saint Julien, CHU-Rouen, et pour 17 (21,8%) en EHPAD, également sur le site hospitalier.

Pour le niveau d'éducation, seulement 7 (9%) ont poursuivi jusqu'au lycée et 3 (3,8%) ont fait des études supérieures. Pour 55 d'entre eux, soit plus des deux tiers (70,5%) la scolarité s'est terminée à l'école ou par le certificat d'étude. 2 de ces patients (2,6%) étaient analphabètes et les données sont absentes pour 11 (14,1%) patients.

Paramètres liés au diabète

Tableau 9 : Analyse des paramètres liés au diabète de la population de l'étude

| | | Effectif | % |
|----------------------------------|--------------------------|----------|-------|
| HbA1c | $\leq 7,5\%$ | 30 | 38,5% |
| | <i>Entre 7,5% et 10%</i> | 24 | 30,8% |
| | $>10\%$ | 4 | 5,1% |
| | <i>Données absentes</i> | 20 | 25,6% |
| Traitement Antidiabétique | <i>Régime seul</i> | 5 | 6,4% |
| | <i>ADO</i> | 18 | 23,1% |
| | <i>ADO + insuline</i> | 10 | 12,8% |
| | <i>Insuline seule</i> | 37 | 47,4% |
| | <i>Données absentes</i> | 8 | 10,3% |

L'hémoglobine glyquée est connue seulement chez 58 patients, allant de 5,4% à 14,2% avec une moyenne de $7,72\% \pm 1,58\%$ et une médiane à 7,4%. Nous avons :

- 30 (38,5%) des patients avec une HbA1c $\leq 7,5\%$
- 24 (30,8%) avec une HbA1c comprise entre 7,5% et 10%
- 4 (5,1%) avec une HbA1c $> 10\%$
- 20 (25,6%) patients dont les données sont absentes

Pour la suite nous regrouperons l'ensemble des patients non équilibrés, dont l'HbA1c est supérieur à 7,5%, soit 28 personnes (35,9%).

Sur ces 78 patients, nous connaissons les traitements de 70 patients, 47 (60,3%) patients utilisent de l'insuline, 10 (12,8%) l'associent avec des ADO et 37 (47,4 %) sont sans ADO. Pour les patients sans insuline, 18 (23,1%) utilisent un ou plusieurs ADO, tandis que 5 (6,4%) sont sous régime seul. Il nous manque les données de 8 patients (10,3%).

Habitudes d'hygiène bucco-dentaire

Tableau 10 : Analyse des paramètres liés aux habitudes d'hygiène bucco-dentaire

| | | Effectif | % |
|--|---|----------|-------|
| Fréquence de brossage | <i>1 fois par jour</i> | 48 | 61,5% |
| | <i>1 fois par semaine</i> | 7 | 9,0% |
| | <i>Jamais</i> | 4 | 5,1% |
| | <i>Ne s'applique pas (édentés totaux)</i> | 19 | 24,4% |
| Dernière consultation odontologique | <i>< 1 an</i> | 28 | 35,9% |
| | <i>Entre 1 et 5 ans</i> | 24 | 30,8% |
| | <i>Entre 5 et 10 ans</i> | 14 | 17,9% |
| | <i>>10 ans</i> | 11 | 14,1% |
| | <i>Jamais</i> | 1 | 1,3% |

La grande majorité des patients (61,5%) rapporte se brosser les dents au moins une fois par jour, mais 4 patients (5,1%) disent ne jamais se brosser les dents.

Deux tiers des patients disent avoir consulté un dentiste durant les 5 dernières années, dont seulement un tiers durant la dernière année.

Indice CAO et paramètre de la denture

Chez les patients diabétiques de type 2, l'indice CAO mesure les dents Cariées, Absentes, Obturées. Pour l'ensemble des patients le CAO moyen est de $25,6 \pm 6,0$, la médiane de 24 avec un minimum de 10 et un maximum de 32. Les moyennes individuelles sont respectivement :

C : $1,9 \pm 2,9$ dents, médiane à 1, avec des extrême allant de 2 à 14 ; ($2,5 \pm 3,1$ sans les patients édentés totaux)

A : $20,0 \pm 9,2$ dents, médiane à 19, avec un minimum de 2 et un maximum de 32 ;

O : $3,9 \pm 4,9$ dents, médiane à 3, avec un minimum de 0 et un maximum de 22 ; ($5,1 \pm 5,0$ sans les patients édentés totaux)

Les patients âgés présentent une grande variation du nombre de leurs dents manquantes. Afin de mieux se représenter ce paramètre au sein de cette population, nous allons les décomposer en sous-groupes :

Patients ayant perdus entre 0 et 11 dents, entre 12 et 21 dents, entre 22 et 31 dents, et enfin patients édentés complets (ayant perdus 32 dents) :

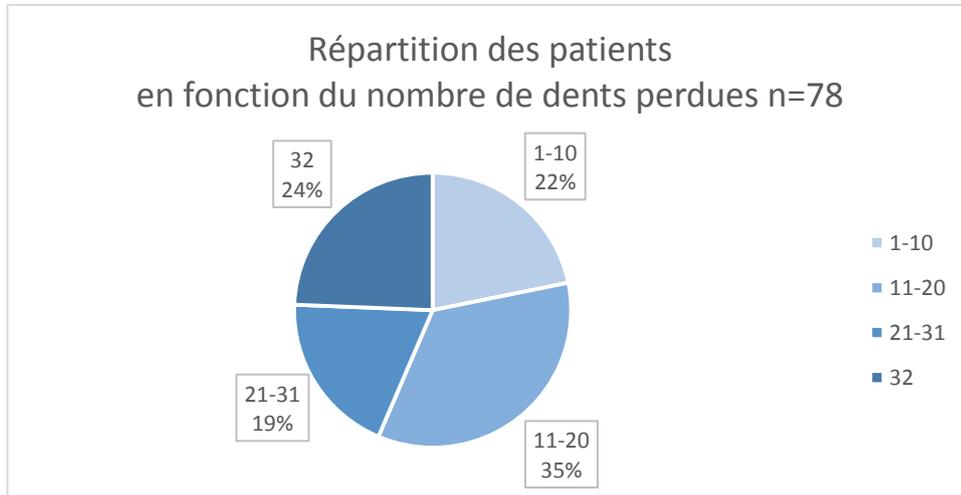


Figure 15 : Proportions de l'importance de l'édentement chez les patients de l'étude

Pour le coefficient masticatoire, arbitrairement, plusieurs sous-groupes sont également réalisés en fonction de la capacité masticatoire plus ou moins faible :

- Patients ayant un coefficient masticatoire égal à **0** donc coefficient nul.
- Coefficient masticatoire entre **1 et 20**, donc très faible
- Coefficient masticatoire entre **21 et 40** considéré comme faible
- Coefficient masticatoire entre **41 et 60** considéré comme correct
- Coefficient masticatoire **> 60** considéré comme bon

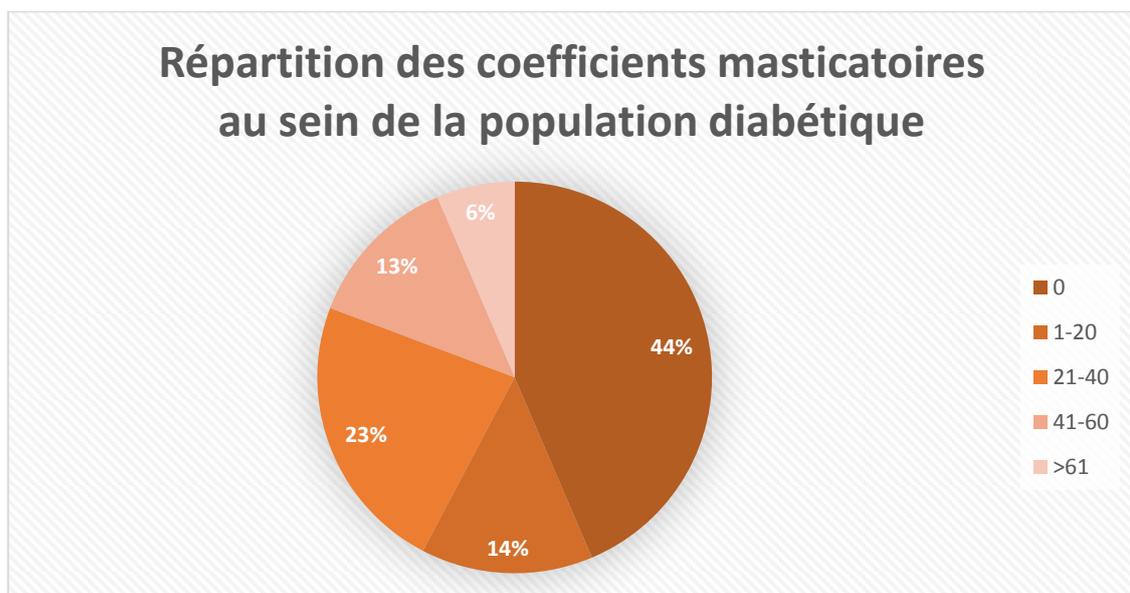


Figure 16 : Répartition du coefficient masticatoire des patients de l'étude

Lors de cette étude, le coefficient masticatoire varie entre 0 et 82 avec une moyenne de $20,1 \pm 23,0$. On remarque que 94% des patients diabétiques ont un coefficient masticatoire inférieur à 60, Pour 58% d'entre eux, il est inférieur à 20 et pour 44% de ces patients le coefficient masticatoire est nul (dont les patients édentés totaux).

Appareillage et nécessité prothétique :

| | Effectif | % |
|---|-----------------|----------|
| Réhabilitation prothétique : (maxillaire et/ou mandibulaire) | 53 | 67,9% |
| <u>Maxillaire</u> | 49 | 62,8% |
| Prothèse totale | 26 | 33,3% |
| Prothèse partielle | 15 | 19,2% |
| Prothèse fixée | 9 | 11,5% |
| <u>Mandibulaire</u> | 36 | 46,2% |
| Prothèse totale | 16 | 20,5% |
| Prothèse partielle | 14 | 17,9% |
| Prothèse fixée | 7 | 9,0% |
| Besoin prothétique | 32 | 41% |
| Maxillaire | 25 | 32,1% |
| Mandibulaire | 29 | 37,2% |

Parmi la population diabétique de type 2, 25 patients (32,1%) ne présentent aucune réhabilitation (maxillaire et/ou mandibulaire) alors que 53 (67,9%) ont au moins une réhabilitation : 49 (62,8%) possèdent une prothèse maxillaire contre seulement 36 (46,2%) qui possèdent une prothèse mandibulaire.

Sur l'ensemble de ces patients 32 (41%) nécessitent la réhabilitation par une prothèse : 25 (32,1%) ont un besoin prothétique maxillaire, 29 (37,2%) ont un besoin prothétique mandibulaire.

3.3. Impact de l'équilibre du diabète sur la population diabétique

La population de diabétiques pour laquelle l'hémoglobine glyquée est connue est de 58 patients, ce qui constitue un grand nombre de données absentes.

Deux sous-groupes de patients seront créés, ceux ayant une HbA1c $\leq 7,5\%$ dits équilibrés, et ceux $> 7,5\%$ dits non équilibrés, en fonction de celui-ci la population diabétique de type 2 de plus de 65 ans sera comparée. Les liens éventuels entre le diabète et un indice CAO élevé, un plus grand nombre de dents absentes ou un coefficient masticatoire affaibli pourront être évalués.

Données générales

Tableau 11 : Comparaisons de la population diabétique équilibrée et déséquilibrée

| Comparaison entre les diabétiques équilibrés ou non (n=58) | | | | |
|--|----------------------------------|--------------|--------------|-----------------|
| | | HbA1c ≤ 7,5% | HbA1c > 7,5% | Significativité |
| Age | | 80,6 ± 8,4 | 80,4 ± 7,0 | p = 0,839 |
| Sexe | <i>H</i> | 60,6% | 39,4% | p = 0,120 |
| | <i>F</i> | 40,0% | 60,0% | |
| IMC* | | 29,2 ± 6,3 | 29,9 ± 5,8 | p = 0,660 |
| Tabac | <i>Fumeur</i> | 66,7% | 33,3% | p = 0,635 |
| | <i>Ancien fumeur</i> | 54,2% | 45,8% | |
| | <i>Non fumeur</i> | 46,4% | 53,6% | |
| Lieu de recrutement | <i>Centre dentaire</i> | 53,8% | 46,2% | p = 0,07 |
| | <i>Hospitalisé (CHU)</i> | 63,6% | 36,4% | |
| | <i>EHPAD</i> | 20% | 80% | |
| Niveau d'éducation** | <i>Analphabète/école/collège</i> | 42,9% | 57,1% | p = 0,666 |
| | <i>Lycée/études supérieures</i> | 55,6% | 44,4% | |
| Réhabilitation prothétique | <i>oui</i> | 58,8% | 41,2% | p = 0,486 |
| | <i>non</i> | 51,2% | 48,8% | |
| Besoin de prothèse | <i>oui</i> | 45,4% | 54,6% | p = 0,368 |
| | <i>non</i> | 57,6% | 42,4% | |

(Tests réalisés : Khi 2 pour les variables qualitatives, Mann-Whitney pour les variables quantitatives)

*Pour l'IMC, l'échantillon est de 46 patients

**Pour le Niveau d'éducation l'échantillon est de 67 patients

Il n'existe pas de différences statistiquement significatives, selon l'équilibre du diabète, dans notre échantillon entre les variables âge, sexe, IMC, Tabac, niveau d'éducation, paramètres prothétiques.

Une tendance apparaît entre les variables lieu d'inclusion et déséquilibre glycémique ($p=0,07$), les patients en EHPAD sont pour 80% d'entre eux non équilibrés contre seulement 46,2% des patients à domicile.

3.4. Impact de l'équilibre du diabète sur la denture

L'état de la denture est caractérisé par l'indice CAO, composé du nombre de dents cariées, absentes et obturées, mais aussi du coefficient masticatoire. Les tendances observées sont analysées grâce aux statistiques descriptives comparatives. Les données sont présentées sous forme de diagramme en Box-plot (boîte à moustache).

Chaque Box-plot présenté se différencie par sa couleur, le bleu qui correspond aux données des patients dont HbA1c est inférieur ou égal à 7,5% et le rouge représente les données des patients dont HbA1c est supérieur à 7,5%. On retrouve la moyenne (croix), la médiane (ligne horizontale), le premier et troisième quartile (contenu bleu ou rouge) qui contiennent 50% des valeurs, ainsi que la valeur minimale et maximale.

Equilibre du diabète et indice CAO

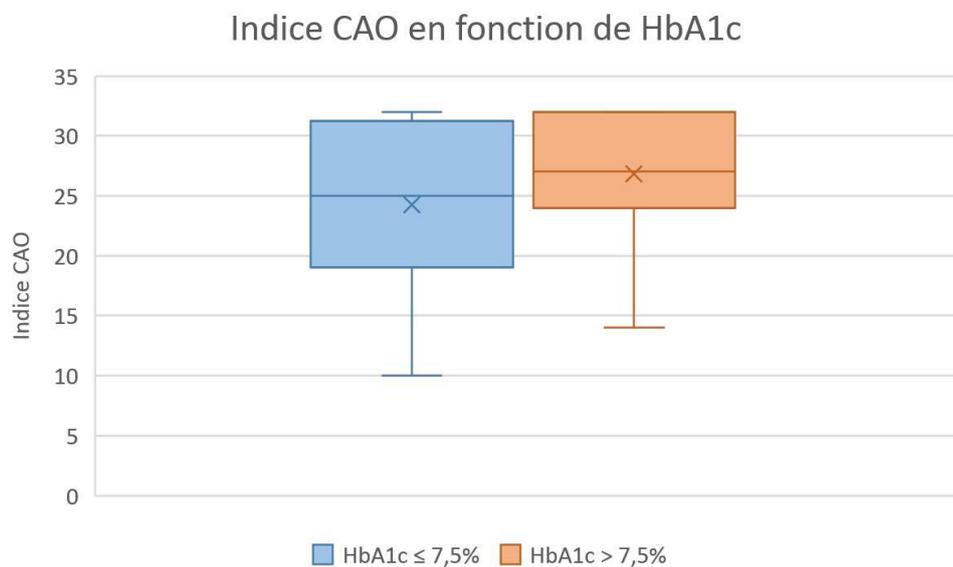


Figure 17 : Valeurs de l'indice CAO chez patients équilibrés et déséquilibrés

On remarque :

- Chez les patients équilibrés, une moyenne de $24,3 \pm 6,7$, un minimum de 10 et un maximum de 32, avec 50% des valeurs comprises entre 19 et 31,25 ;
- Chez les patients non équilibrés une moyenne de $26,8 \pm 5,2$, un minimum de 14 et un maximum de 32, avec 50% des valeurs entre 24 et 32 ;

En individualisant chaque paramètre de l'indice CAO :

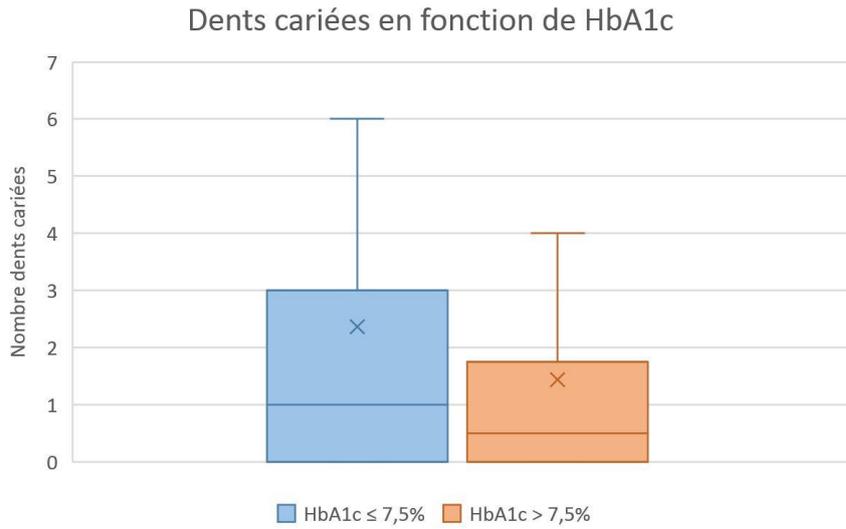


Figure 18 : Valeurs du nombre de dents cariées chez les patients équilibrés et déséquilibrés

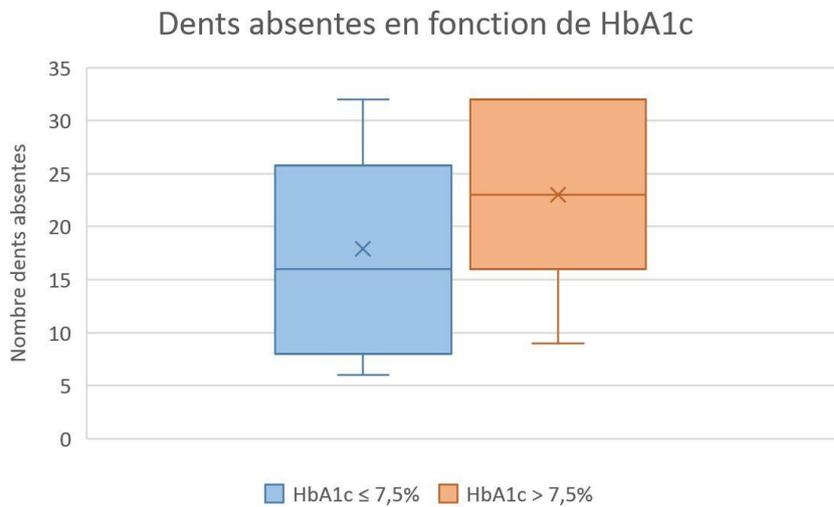


Figure 19 : Valeurs du nombre de dents absentes chez les patients équilibrés et déséquilibrés

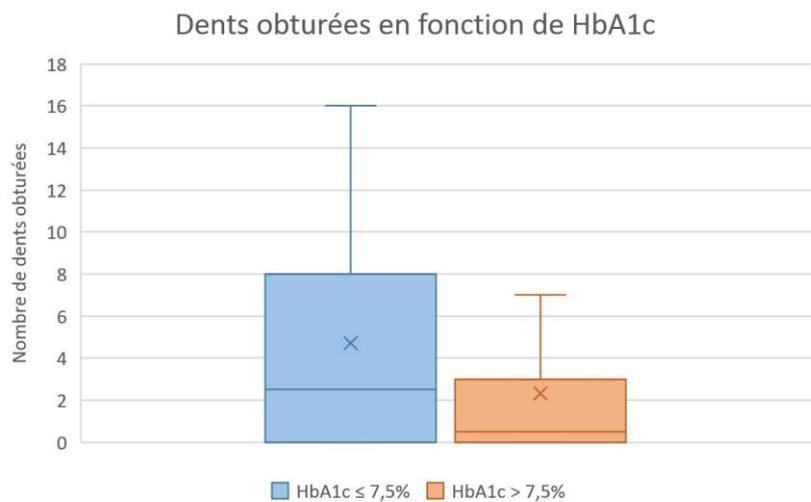


Figure 20 : Valeurs du nombre de dents obturées chez les patients équilibrés et déséquilibrés

En s'intéressant aux composantes individuelles de l'indice CAO, il est observé un plus grand nombre de dents absentes chez les personnes dont l'HbA1c est supérieure à 7,5% mais une tendance inverse pour les deux autres paramètres, dents cariées et dents obturées.

Coefficient masticatoire :

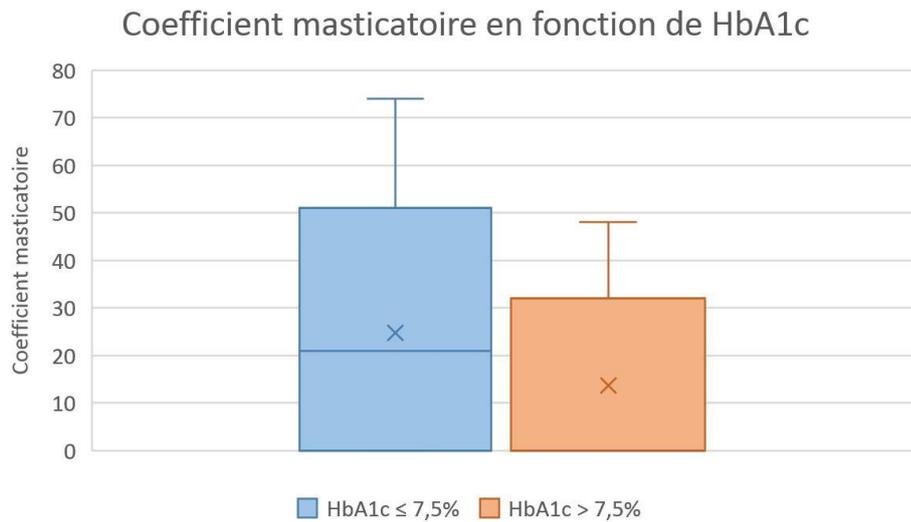


Figure 21 : Valeurs du coefficient masticatoire chez les patients équilibrés et déséquilibrés

La moyenne du nombre de dents absentes chez les patients équilibrés est de 17,8 contre 23,1 chez les patients dont le diabète est non équilibré, avec un coefficient masticatoire moyen respectivement de 24,8 contre 13,2.

Analyse statistique

La description statistique montre une différence légère entre l'état dentaire général, selon l'indice CAO, des personnes diabétiques en état d'équilibre ou non, avec cependant un écart plus important entre le nombre de dents absentes et le coefficient masticatoire. Les personnes diabétiques de type 2 non équilibrés semblent avoir perdu plus de dents et avoir un coefficient masticatoire plus faible que ceux étant équilibrés. Cependant des tests statistiques sont nécessaires pour confirmer ces hypothèses.

Tableau 12 : Comparaisons de moyennes statistiques des variables liées à la denture

| Denture | Diabète équilibré HbA1c ≤ 7,5% | Diabète non équilibré HbA1c > 7,5% | Significativité |
|--------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|------------------|
| Indice CAO | 24,3 ± 6,7 | 26,8 ± 5,2 | p = 0,142 |
| Dents Cariés | 2,4 ± 3,6 | 1,4 ± 2,1 | p = 0,424 |
| Dents Absentes | 17,8 ± 9,3 | 23,1 ± 8,3 | p = 0,027 |
| Dents Obturés | 4,7 ± 5,5 | 2,3 ± 3,3 | p = 0,082 |
| Coefficient masticatoire | 24,8 ± 24,4 | 13,2 ± 16,9 | p = 0,061 |

(Tests de Mann-Whitney)

Pour la variable, dents absentes, la p-value < 0,05, cela signifie qu'il existe bien une différence significative à 5% entre le nombre de dents absentes des patients équilibrés et non équilibrés. Les patients diabétiques non équilibrés présentent donc moins de dents que les patients diabétiques équilibrés à un seuil de significativité de 5%.

La variable coefficient masticatoire à une p-value de 0,061, une tendance chez les patients non équilibrés à avoir un coefficient masticatoire plus faible est observée.

3.5. Autres paramètres de la population diabétique qui influencent l'état de la denture

Nous savons qu'il existe un lien entre l'équilibre du diabète (mesuré par le taux d'HbA1c ≤ 7,5%) et le nombre de dents perdues. D'autres tests uni-variés sont réalisés, dans cette partie, pour mettre en évidence des liaisons entre différentes variables de cette population diabétique de type 2 et le nombre de dents absentes.

L'âge est un facteur qui est naturellement lié à la perte de dents, même s'il n'est pas une fatalité. Le vieillissement est source d'une accumulation de facteurs augmentant le risque d'être édenté. L'utilisation du test de corrélation de Spearman $r = 0,357$ $p = 0,001$ confirme cette observation.

Le Tableau 13 fait ressortir les paramètres liés à la perte de dents chez cette population diabétique de type 2 (utilisant le test de Mann-Whitney pour les facteurs d'étude à 2 groupes, le test de Kruskal-Wallis pour les facteurs d'études à plus de 2 groupes) :

- **Insuline :**
En moyenne les patients sous insuline ont perdus plus de dents que les patients sans insuline (respectivement 23,4 dents contre 14,5) de manière significative ($p < 0,001$)
- **Lieu d'inclusion :**
La distribution du nombre de dents absentes diffère de manière significative dans au moins un des groupes des variables Lieu d'inclusion ($p < 0,001$). Les patients vivant à domicile ont moins de dents absentes que les patients hospitalisés au CHU (15,8 contre 22,1 ; $p = 0,025$) et que les patients en EHPAD (15,8 contre 25,4 ; $p < 0,01$) (Tableau 14)

- **Motif de la perte de dents**

La distribution du nombre de dents absentes diffère de manière significative dans au moins un des groupes de la variable Motif de la perte de dents ($p=0,02$).

Les patients ayant perdus leurs dents pour motif carieux, ont perdu moins de dents que ceux pour des raisons parodontales (15,9 contre 21,6 ; $p=0,025$) et que ceux pour motif carieux + parodontal (15,9 contre 24,5 ; $p=0,01$)(Tableau 15)

Des différences sont observées parmi les paramètres d'hygiène bucco-dentaire (fréquence de brossage et date de la dernière consultation) ainsi que la durée d'évolution du diabète, mais celles-ci ne sont pas significatives.

Tableau 13 : Paramètres liés au nombre de dents absentes

| | | Effectif | Moyenne dents absentes | Significativité |
|--|------------------------------------|----------|------------------------|---------------------|
| Sexe (n=78) | Femmes | 35 | 21,9 ± 9,3 | p = 0,103 |
| | Hommes | 43 | 18,5 ± 9,0 | |
| IMC (n=63) | 18,5 à 25 | 16 | 19,7 ± 9,5 | p = 0,884 |
| | 25 à 30 | 18 | 20,4 ± 9,6 | |
| | > à 30 | 29 | 21,0 ± 9,5 | |
| Prise d'insuline (n=69) | oui | 49 | 23,4 ± 8,3 | p < 0,001 |
| | non | 20 | 14,5 ± 6,4 | |
| Niveau d'éducation (n=68) | Analphabète/école/collège | 58 | 21,26 ± 9,1 | p = 0,454 |
| | Lycée/études supérieures | 10 | 16,7 ± 9,2 | |
| Lieu d'inclusion (n=78) | Centre dentaire | 32 | 15,28 ± 8,1 | p < 0,001 |
| | Hospitalisation (CHU) | 29 | 22,1 ± 9,2 | |
| | EHPAD | 17 | 25,4 ± 7,1 | |
| Fréquence de brossage (n=78) | Une fois par jour | 48 | 15,5 ± 7,1 | p = 0,306 |
| | Une fois par semaine | 7 | 18 ± 6,5 | |
| | Jamais | 4 | 21 ± 7,0 | |
| | Ne s'applique pas* (plus de dents) | 19 | 32 | |
| Date de la dernière consultation (n=78) | < 1 an | 28 | 18,2 ± 9,1 | p = 0,128 |
| | Entre 1 et 5 ans | 24 | 19,1 ± 8,7 | |
| | Entre 5 et 10 ans | 14 | 20,4 ± 11,0 | |
| | Plus de 10 ans | 11 | 26,6 ± 6,2 | |
| | Jamais | 1 | 14 | |
| Motif de la perte des dents (n=76) | Caries | 32 | 15,9 ± 8,5 | p = 0,002 |
| | Maladie parodontale | 22 | 21,6 ± 8,1 | |
| | Les deux | 22 | 24,5 ± 8,7 | |
| Durée d'évolution du diabète (n=76) | 0 à 5 ans | 14 | 15,6 ± 7,9 | p = 0,556 |
| | 5 à 10 ans | 11 | 20,3 ± 8,6 | |
| | > 10 ans | 25 | 22,6 ± 8,7 | |

*non pris en compte pour le test statistique

Test post-hoc de comparaison des groupes pour les variables significatives (Lieu d'inclusion et Motif de la perte de dents) selon le principe de Bonferroni, α fixé à 0,05 :

Tableau 14 : Comparaison des groupes de la variable Hospitalisation

| Lieu d'inclusion | Significativité |
|--|---------------------|
| Centre dentaire Hospitalisation (CHU) | p = 0,025 |
| Centre dentaire EHPAD | p < 0,001 |
| Hospitalisation (CHU) EHPAD | p = 0,281 |

Tableau 15 : Comparaison des groupes de la variable Motif de la perte de dents

| Motif de la perte de dents | Significativité |
|---------------------------------|------------------|
| Carie Maladie parodontale | p = 0,025 |
| Carie Les deux | p = 0,01 |
| Maladie parodontale Les deux | p = 0,187 |

4. DISCUSSION

4.1. Protocole et limites de l'étude

Validité interne

L'étude descriptive prospective et observationnelle a pu être menée seulement sur 78 patients contre les 100 prévus initialement, ce qui constitue un faible échantillonnage pour la puissance statistique dans ce genre d'étude.

Cette étude prospective comporte de nombreuses données absentes, certains patients n'étant plus hospitalisés et les dossiers médicaux étant incomplets, il était impossible d'obtenir certaines informations médicales manquantes et de recontacter les patients. La réalisation d'une consultation menée conjointement par un médecin et chirurgien-dentiste aurait limité la perte d'informations

En dépit d'un protocole précis, déjà utilisé dans d'autres études comparables, des biais sont à signaler, les principaux sont les suivants :

- Biais de sélection

Malgré un recrutement exhaustif de toutes les personnes éligibles sur la période d'inclusion, des biais sont liés à la sélection des patients. L'étude est mono-centrique, l'ensemble de l'échantillon a été recruté au sein du même site hospitalier : Saint Julien - CHU de Rouen. Un second biais de sélection porte sur le fait que la majorité des patients inclus relevaient de la consultation hospitalière et de ce fait étaient surement plus sévèrement atteints que les autres patients atteints de diabète de type 2 suivis en médecine libérale. Ce phénomène est encore plus marqué chez les patients en EHPAD, qui sont pour la quasi-totalité d'entre eux dans un état de dépendance.

La réalisation d'une étude pluri-centrique avec un nombre équivalent de patients hospitalisés, en institution privé, en EHPAD et à domicile, aurait permis d'éviter ces écueils.

- Biais de mesure

D'autre part, la réalisation d'une étude ouverte constitue un biais dans l'évaluation de ces patients, l'opérateur a pu être influencé par la connaissance des facteurs d'exposition. Une étude réalisée en aveugle permettrait de réduire ce biais.

- Biais de mémorisation

Certaines informations recueillies sont aussi erronées, du fait de biais de mémorisation en rapport avec la fréquence élevée des troubles cognitifs rencontrés dans cette population âgée. Ainsi certaines données, comme celles du questionnaire médical ou celles de l'auto-évaluation (durée d'évolution du diabète et le motif de la perte des dents par exemple) peuvent être sujettes à caution, malgré une recherche rétrospective dans les dossiers médicaux pour tenter de croiser les données. Certains items sont par ailleurs exposés à un biais de minimisation comme le poids et la consommation tabagique. Ces biais pourraient être évités ou amoindris en prenant plusieurs sources d'informations supplémentaires (auprès du médecin traitant, du dentiste, des tierces personnes)

Concernant l'objectif principal, il existe un problème d'imputabilité du motif de la perte de dents (pathologie carieuse versus maladie parodontale) par un biais de mémorisation et une évaluation limitée de l'équilibre du diabète par l'hémoglobine glyquée. Celle-ci représente l'équilibre glycémique seulement sur les trois derniers mois et non pas sur toute la durée d'évolution du diabète. Une étude prospective observationnelle d'une cohorte exposée ou non à l'hyperglycémie (relevée par mesure répétée tous les trois mois de l'HbA1c) et sur une longue période, permettrait d'apprécier au mieux l'état d'équilibre du diabète. Une évaluation régulière de l'état dentaire (indice CAO) et du motif des dents perdues, sur cette même période, permettrait de mieux quantifier l'impact de l'hyperglycémie sur la denture.

- Biais de confusion

Enfin, la prise en compte des facteurs de confusions n'a pas été réalisée dans l'analyse des données, certains facteurs (âge, sexe, niveau d'éducation hospitalisation, tabac, IMC, habitudes d'hygiène orale, maladie parodontale, durée évolution du diabète) pourraient déformer la relation entre l'équilibre glycémique et l'indice CAO, la perte de dents et la perte de coefficient masticatoire. La réalisation d'une régression linéaire multivariée pourrait limiter ce biais en déterminant le rôle et l'association entre les différentes variables.

Validité externe

L'extrapolation des résultats à la population générale doit être prudente, du fait d'un nombre restreint de patients et un recrutement mono-centrique hospitalier. La multiplication des centres d'investigations et la diversification de cette population (hospitalière et libérale) est vivement souhaitée pour une généralisation des résultats à la population nationale.

4.2. Choix des paramètres

Hémoglobine glyquée

L'HbA1c est la mesure de l'équilibre glycémique sur une durée de 2 à 3 mois et donc reflète au mieux l'équilibre d'un patient à un instant t. Cependant malgré une recommandation de suivi tous les 3 mois selon la HAS, un nombre non négligeable de dossiers de patients, particulièrement ceux institutionnalisés en EHPAD ne consignent pas cet indice biologique.

Indice CAO et coefficient masticatoire

L'indice CAO et le coefficient masticatoire sont des méthodes d'évaluation épidémiologiques courantes. Ces mesures sont simples à utiliser, réalisable en un temps limité et facilement reproductibles ne nécessitant pas de matériel spécifique. Elles étaient adaptées à une utilisation à l'hôpital et en maison de retraite. Cependant ce sont des indicateurs globaux qui manquent de précision.

L'indice CAO se limite à l'examen clinique sans radiographie dentaire, et sous-estime souvent la carie. Le coefficient masticoire ne représente pas à lui seul les capacités masticatoires, il prend en compte la mastication seulement selon le nombre de dents en fonction, alors que l'efficacité masticatoire est conditionnée par l'état de couples dentaires antagonistes mais aussi par la force de mastication dépendante de la musculature et du cycle masticatoire, non pris en compte dans cette étude.

4.3. Comparaison des populations

Comparaison de la population de l'étude et la population en générale

Notre étude s'est concentrée sur une population diabétique de type 2 âgée, de plus de 65 ans, malgré un effectif réduit de 78 patients, les paramètres généraux moyens, comme l'IMC, la durée d'évolution du diabète, l'HbA1c, les médicaments antidiabétiques ou le niveau d'éducation sont superposables à des études de grande cohorte sur les patients diabétiques, comme l'étude GERODIAB (160), réalisée sur 987 patients âgés de plus de 70 ans, sur l'ensemble du territoire français. Cela laisse supposer une bonne représentativité de notre échantillon.

Comparaison des patients équilibrés et déséquilibrés

La comparaison des paramètres généraux de la population diabétique, équilibrée et déséquilibrée, ne montre pas de différences significatives.

Cependant une tendance est apparente et marquée quant au lieu d'inclusion de ces patients. Les personnes âgées vivant en EHPAD présentent une situation glycémique plus défavorable, 80% de ces patients ont une hémoglobine glyquée supérieure à 7,5%. Ceci peut être expliqué par le fait que les patients vivant en établissement sont plus âgés, que la présence de polyopathologies les rend plus fragiles. Ils ont souvent une plus grande difficulté à équilibrer leur diabète, de ce fait leur objectif glycémique est souvent supérieur à 7,5%.

Les paramètres tabac et niveau d'éducation sont difficilement exploitables dans cette étude, bien que rapportés par la littérature comme fortement corrélés avec l'équilibration du diabète (17) et la maladie parodontale ou la perte de dents (161,162). Ces variables présentent des catégories trop peu représentées, nous avons seulement 7 patients fumeurs, et 10 patients dont la scolarité passe par le lycée ou les études supérieures. On peut quand même observer un équilibre glycémique plus élevé chez les patients dont le niveau d'éducation est plus faible conforme à l'étude ENTRED en 2007 (17).

4.4. Impact de l'équilibre du diabète sur la denture

Indice CAO

D'après nos recherches, l'indice CAO a rarement fait l'objet d'études épidémiologiques sur les personnes âgées et encore moins sur les personnes âgées diabétiques. Une enquête nationale, en 1995, réalisée par l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) montre un indice CAO moyen de 23,3 chez la classe d'âge des 65-74 ans, ce qui est légèrement inférieur au CAO moyen de 25,6 de notre population diabétique de type 2 (163). Ce marqueur témoigne d'un état de santé orale plus précaire dans cette tranche d'âge de la population et un peu plus défavorable encore chez les personnes diabétiques. Le score de l'indice CAO, très élevé dans la population diabétique, et légèrement plus chez les personnes déséquilibrées, est avant tout lié à une absence importante des dents, même si un besoin en soins est bien présent : ces patients présentent en moyenne 2 caries non soignées (2,5 en comptant seulement les patients dentés).

Le nombre de dents cariées ou obturées n'est pas significativement différent selon l'équilibre du diabète, ce qui est similaires à la plupart des études menées dans une population diabétique de type 2 à tout âge (105,120). Paradoxalement le nombre de dents cariés et obturées est même moins important dans notre population déséquilibrée, ce qui peut s'expliquer par un nombre vraiment restreint des dents restantes ($23,1 \pm 8,3$ dents absentes en cas de déséquilibre contre $17,8 \pm 9,3$ chez les patients équilibrés (Tableau 12) ; ils ont proportionnellement moins de risque de développer des caries sur celles-ci.

Dents absentes

L'objectif principal de cette étude a montré que le nombre de dents absentes dans la population diabétique de type 2 est significativement plus important dans la situation d'un diabète déséquilibré ($HbA1c > 7,5\%$) et serait, à lui seul, responsable d'un indice CAO plus élevé. Cette différence est comparable à certaines études menées sur une population de tout âge, diabétique de type 2 (164,165) ou encore entre patients diabétiques et non diabétiques : une étude américaine sur une très grande cohorte a montré une différence du nombre de dents perdues entre diabétique et non diabétique par classe d'âge et qui persistent dans le temps (période d'étude de 40 ans) (166).

Il est cependant difficile d'imputer une relation de causalité entre la perte de dents plus importante et le diabète déséquilibré, cependant les mécanismes connus de l'hyperglycémie sanguine sont impliqués dans une accentuation de la maladie parodontale (77,79), elle-même considérée comme un des facteur principal de la perte de dents avec le tabac (167). Dans notre étude, peu de patients sont fumeurs et aucun lien n'a été relevé avec un plus grand nombre de dents absentes, alors que la question d'auto-évaluation sur le motif de la perte de dents corrobore une tendance à avoir un nombre de dents absentes plus marquée, en lien avec la maladie parodontale, comparé au motif carieux ($21,6 \pm 8,1$ contre $15,9 \pm 8,5$), ce critère d'auto-évaluation par le patient est néanmoins très subjectif. Une prochaine comparaison va être faite dans le volume 2, entre les problèmes parodontaux de ces patients et le nombre de dents perdues, pour évaluer ce lien.

La mauvaise hygiène buccale est un facteur associé à la perte de dents, même s'il n'est pas montré de manière significative dans cette étude, probablement dû à des effectifs très réduits dans chaque catégorie (fréquence de brossage et date de la dernière consultation : Tableau 13), cependant une perte de dent croissante est tout de même remarquée chez les patients relatant une mauvaise hygiène orale. De plus, une étude épidémiologique française a mis en évidence le fait que les personnes atteintes de diabète ont moins recours au chirurgien-dentiste que les non diabétiques (18). Ainsi la consultation dentaire devrait faire partie intégrante du parcours de soins du patient diabétique, tout comme les séances de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, la maintenance de la santé orale et des informations réitérées sur les risques et complications orales de la maladie diabétique.

Parmi les paramètres à associer à la perte de dents, nous constatons que les patients sous insuline ont un édentement plus important que les autres. Ce constat s'explique par le fait que ce groupe de patient est exposé à des difficultés d'équilibration de la glycémie et de ce fait à plus de complications délétères chroniques de la maladie. Ces patients cumulent en outre des durées plus longues d'évolution de leur maladie et une sévérité également plus accentuée expliquant l'édentement plus conséquent. Cette corrélation va dans le sens d'un lien existant entre l'hyperglycémie sanguine chronique et un plus grand nombre de dents absentes.

Un autre facteur intéressant à prendre en considération est le lieu d'inclusion de ces patients diabétiques. Une association entre un grand nombre de dents absentes chez les diabétiques en EHPAD et une tendance à avoir un diabète plus déséquilibré, confirme un état de santé orale plus précaire au sein de la population diabétique vivant en institution. Ces résultats convergent avec les quelques études entreprises par les caisses régionales d'assurance maladie sur les patients résidant en EHPAD (168). Ces personnes âgées souvent dans un état de dépendance avancé et cumulant de nombreuses pathologies médicales, présentent un état bucco-dentaire dégradé associé à un suivi dentaire insuffisant, pouvant altérer leur état de santé général.

4.5. Coefficient masticatoire

D'après Krall (169), une conservation d'un minimum de 20 dents est nécessaire au maintien d'une fonction masticatoire correcte, alors que dans notre cohorte plus du trois quart des patients ont moins de 20 dents en bouche (Figure 15). On note également, chez ces patients diabétiques de type 2 un coefficient masticatoire très faible (95% des patients ont un coefficient masticatoire inférieur à 60) et celui-ci s'accroît chez les patients déséquilibrés. La baisse de ce coefficient masticatoire et le faible nombre de dents restantes peuvent exposer le patient à des problèmes de dénutrition ou aggraver la malnutrition (150,170).

Cette relation n'est pas vérifiée dans notre étude si l'on s'intéresse au statut pondéral (IMC), aucune corrélation n'est faite avec l'équilibre du diabète, ou le nombre de dents absentes, malgré un nombre de dents perdues croissant chez les diabétiques en surpoids et les personnes obèses. La faible puissance de notre étude, et les nombreuses données absentes sur ce paramètre peuvent expliquer ce résultat. Cela est associé au fait que la nutrition et la malnutrition se mesure aussi avec d'autres paramètres (déficit d'apports, quantité de nutriments ingérés, perte de poids, albuminémie). Les personnes âgées peuvent être en état de dénutrition malgré un surpoids et une obésité, ce qui est souvent rapporté dans les établissements pour personnes âgées. (171)

4.6. Appareillage de ces patients diabétiques

L'évaluation de la cohorte révèle un besoin prothétique évident chez ces personnes âgées diabétiques, 41% de ces patients nécessitent une réhabilitation maxillaire et/ou mandibulaire, soit pour un édentement non remplacé, soit par inadaptation de la prothèse existante. Ces besoins prothétiques sont seulement légèrement plus importants dans la population diabétique déséquilibrée. L'appareillage des patients édentés est un prérequis nécessaire au retour d'une mastication correcte, permettant aux patients diabétiques de retrouver une alimentation équilibrée. Mais la fonction masticatoire, partiellement récupérée avec la prothèse, doit prendre en compte l'association avec d'autres paramètres comme l'adaptation des prothèses ou encore la diminution du flux salivaire.

CONCLUSION

Les résultats de l'étude menée montrent une augmentation significative du nombre de dents perdues en corrélation avec un déséquilibre glycémique (valeurs de HbA1c supérieures à 7,5%) pour des patients diabétiques de type 2, âgés de plus de 65 ans. Ces résultats viennent renforcer les conclusions d'autres études sur la santé orale des personnes diabétiques, sur le fait qu'un déséquilibre glycémique contribue à un mauvais état de santé orale.

Cette diminution du nombre de dents restantes va de pair avec une réduction du coefficient masticatoire, avec pour corollaire une modification adaptative de l'alimentation (alimentation pauvre en fruits et en fibres, riche en acides gras saturés et en cholestérol). Ces conduites alimentaires impacteront, négativement en retour, le processus d'équilibration du diabète. A cela s'ajoute les conséquences, à la fois esthétiques, sociales, relationnelles et fonctionnelles de l'édentement, retentissant de façon négative sur la qualité de vie.

Malgré la relation étroite existante entre la maladie parodontale et la perte des dents, la quantification de celle-ci doit faire l'objet de futures investigations pour mieux cerner la gravité de ce phénomène. Des compléments d'enquête pourraient également être menés afin de mieux cibler l'impact de l'édentement sur la qualité de vie de ces patients.

La prise en charge odontologique au sein de cette population diabétique âgée, et particulièrement sur leurs besoins en soins parodontaux et prothétiques, s'avère être un enjeu difficile. En plus des contraintes d'ordre financière qui limitent le choix dans la réalisation des soins dentaires, ceux-ci se compliquent par la présence de troubles physiques et psychiques et par des difficultés d'observance thérapeutique qui rendent la réalisation d'une maintenance difficile par ces patients.

De ce fait, une nécessité apparaît dans le développement et le renforcement d'un réseau coordonné de soins entre les médecins diabétologues et odontologistes, intégrant un dépistage, une évaluation et un suivi dentaire périodique au long cours permettant d'assurer une maintenance adéquate dans le cadre de leur maladie chronique.

La recherche bibliographique effectuée a permis de statuer sur le fait que l'état de santé orale des personnes diabétiques de type 2 âgées est un sujet sous exploité. Notre étude préliminaire, réalisée au CHU de Rouen à partir de renseignements épidémiologiques, peut se superposer, dans ses résultats, à de plus grandes études médicales et odontologiques sur les patients diabétiques âgés, malgré la petite cohorte analysée. Elle a permis la description de l'état de la denture de cette population, en soulignant un besoin de prise en charge élevé face à un état de la denture plus dégradé, parmi les patients diabétiques institutionnalisés.

Cette étude pourrait être le point de départ d'une grande enquête épidémiologique nationale puis internationale (déjà commencée avec le Brésil) intégrant pleinement les complications orales aux complications médicales du diabète de type 2, dans son contexte d'épidémie mondiale.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA : American Diabetes Association

ADO : Anti Diabétiques Oraux

AGE : Advanced Glycation End product

AGLP-1 : Analogue du Glucagon-Like Peptide-1

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AM : Assurance Maladie

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale

CAO : *Indice* : nombre de dents Cariés, Absentes et Obturés

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CM : Coefficient Masticatoire

CNIL : Comité National de l'Informatique et des Libertés

DCCT : Diabetes Control and Complications Trial (étude médicale menée par le NIDDK)

DESIR : Données Epidémiologique du Syndrome d'Insulino Résistance

DT2 : Diabète de Type 2

EHPAD : Etablissement Hospitalier pour Personnes Agées Dépendantes

Entred : Echantillon national témoin représentatif des diabétiques traités.

EPICES : Evaluation de la Précarité et des Inégalités dans des Centres d'Examen de Santé ;
Score de précarité lié à la santé dont le seuil de précarité est de 30.

ESPS : Enquête Santé et Protection Sociale

GERODIAB : Ensemble d'études s'intéressant à la Gériatrie associée à la Diabétologie

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1C : Hémoglobine glyquée

HTA : Hyper Tension Artérielle

IDDP-4 : Inhibiteur de la Dipeptidyl Peptidase-4

IDF : Fédération Internationale du Diabète

IDM : Infarctus Du myocarde

IL-1 β : Interleukine 1 β

IL-6 : Interleukine 6

MALET Pierre

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

InVS : Institut National de Veille Sanitaire

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IVA : Inter Ventriculaire Antérieur

MMP : Métalloprotéinase Matricielle

NIDDK : the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases (aux Etats-Unis)

ONDAM : Objectif National des Dépenses de l'Assurance Maladie

PGE2 : Prostaglandin E2

PSR : Periodontal Screening an Recording

RPA : Résidence pour Personnes Agées

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

UKPDS : United Kingdom Prospective Diabetes Study

INDEX DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Prévalence du diabète traité en France, selon l'âge et le sexe, en 2009 (régime général de l'assurance maladie) (16)..... | 20 |
| Figure 2 : Augmentation de la prévalence du diabète mondial, selon les estimations de la Fédération Internationale du Diabète en 2015 (1)..... | 21 |
| Figure 3 : Facteurs de risque influençant le diabète de type 2 d'après la HAS (14) | 25 |
| Figure 4 : Interrelations entre le déficit de l'insulino-sécrétion et l'insulino-résistance (35) | 28 |
| Figure 5 : Rôle de l'insuline (35) | 29 |
| Figure 6 : Impact du diabète de type 2 sur l'action de l'insuline (35) | 29 |
| Figure 7 : Signes cliniques et fonctionnels des principales complications liés au diabète de type 2, d'après un tableau de la HAS (14)..... | 35 |
| Figure 8 : Organigramme thérapeutique proposé par la HAS (version simplifiée)(22) | 40 |
| Figure 9 : Pathogénie du diabète sur la maladie parodontale selon Soell 2007 (87) ... | 47 |
| Figure 10 : Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogénèse des maladies parodontales, d'après Taylor et al. 2013 (95) | 48 |
| Figure 11 : Schéma récapitulatif de l'impact du diabète sur la cavité orale | 54 |
| Figure 12 : Schéma récapitulatif des interrelations diabète-denture-alimentation | 60 |
| Figure 13 : Organigramme du déroulement de la recherche | 65 |
| Figure 14 : Calendrier de l'étude..... | 66 |
| Figure 15 : Proportions de l'importance de l'édentement chez les patients de l'étude. | 75 |
| Figure 16 : Répartition du coefficient masticatoire des patients de l'étude | 75 |
| Figure 17 : Valeurs de l'indice CAO chez patients équilibrés et déséquilibrés | 78 |
| Figure 18 : Valeurs du nombre de dents cariées chez les patients équilibrés et déséquilibrés | 79 |
| Figure 19 : Valeurs du nombre de dents absentes chez les patients équilibrés et déséquilibrés | 79 |
| Figure 20 : Valeurs du nombre de dents obturées chez les patients équilibrés et déséquilibrés | 79 |
| Figure 21 : Valeurs du coefficient masticatoire chez les patients équilibrés et déséquilibrés | 80 |

INDEX DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Classification du diabète selon l'ADA et l'OMS 1997 (13)..... | 19 |
| Tableau 2 : Objectifs glycémiques selon le profil du patient diabétique de type 2 (HAS)(22)..... | 23 |
| Tableau 3 : Manifestations cliniques du diabète de type 2 (19,45)..... | 33 |
| Tableau 4 : Variables de l'études (critères de jugement principal et critères accessoires)..... | 68 |
| Tableau 5 : Tableau des valeurs pour le calcul du coefficient masticatoire (157) | 69 |
| Tableau 6 : Classification de l'IMC selon l'OMS (159)..... | 70 |
| Tableau 7 : Analyse des variables descriptives de la population de l'étude..... | 72 |
| Tableau 8 : Analyse des paramètres sociaux de la population de l'étude | 73 |
| Tableau 9 : Analyse des paramètres liés au diabète de la population de l'étude..... | 73 |
| Tableau 10 : Analyse des paramètres liés aux habitudes d'hygiène bucco-dentaire ... | 74 |
| Tableau 11 : Comparaisons de la population diabétique équilibrée et déséquilibrée...77 | 77 |
| Tableau 12 : Comparaisons de moyennes statistiques des variables liées à la denture | 81 |
| Tableau 13 : Paramètres liés au nombre de dents absentes | 82 |
| Tableau 14 : Comparaison des groupes de la variable Hospitalisation | 83 |
| Tableau 15 : Comparaison des groupes de la variable Motif de la perte de dents | 83 |

BIBLIOGRAPHIE

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th edition. Brussels,Belgium: International Diabetes Federation; 2015.
2. Assemblée Générale des Nation Unies. Résolution 61/225. déc 20, 2006.
3. Mandereau-Bruno L, Denis P, Fagot-Campagna A. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement et disparités territoriales en France en 2012. *Bul. Epidémiol. Hebd.* 2014;(30-31):493- 9.
4. L'Assurance Maladie. Rapport charges et produits pour l'année 2016. Améliorer la qualité du système de santé et maîtriser les dépenses. Assurance Maladie; 2015 juill.
5. Morel A, Lecoq G, Jourdain-Menninger D. Evaluation de la prise en charge du diabète. Inspection générale des affaires sociales; 2012 avr. Report No.: RM2012-033P.
6. Druet C, Roudier C, Romon I, et al. Caractéristiques, état de santé, prise en charge et poids économique des personnes diabétiques. Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire; 2012 p. 8.
7. Doucet J, Le Floch J-P, Bauduceau B, et al. GERODIAB: Glycaemic control and 5-year morbidity/mortality of type 2 diabetic patients aged 70 years and older: 1. Description of the population at inclusion. *Diabetes Metab.* déc 2012;38(6):523- 30.
8. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia.* janv 2012;55(1):21- 31.
9. Comité permanent interorganisations (IASC). Action humanitaire et personnes âgées. Organisation Mondiale de la Santé (OMS); 2008.
10. World Health Organization - Dept of Noncommunicable Disease Surveillance,ce. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva World Health Organ. 1999;66.
11. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* juill 1997;20(7):1183- 97.
12. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* janv 2011;34(Suppl 1):S62- 9.
13. Guillausseau PJ. Classification and diagnostic criteria of diabetes: propositions of ADA and WHO. *Diabetes Metab.* nov 1997;23(5):454- 5.
14. Haute Autorité de Santé - Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète [Internet]. [consulté le 6 nov 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2012494/fr/prevention-et-depistage-du-diabete-de-type-2-et-des-maladies-liees-au-diabete

15. Rochereau T, Azogui-Lévy S. La prise en charge du suivi bucco-dentaire des personnes diabétiques est-elle adaptée ? *Quest. d'Economie Santé*. mars 2013;(185):6.
16. Ricci P, Blotière P-O, Weill A, et al. Diabète traité: quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France. *Bull. Epidemiol. Hebd.* 2010;42(43):425- 31.
17. Fosse S, Fagot-Campagna A. Prévalence du diabète et recours aux soins en fonction du niveau socio-économique et du pays d'origine en France métropolitaine. Enquête décennale santé 2002-2003 et enquêtes santé et protection sociale 2002 et 2004. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2011 p. 78.
18. Azogui-Lévy S, Rochereau T. Dental health and dental care according diabetic status; results from 2008 ESPS study. *Rev. d'Epidémiologie Santé Publique*. déc 2014;62(6):329- 37.
19. Hartemann A, Grimaldi A. Quand et comment diagnostiquer un diabète? In: *Guide pratique du diabète*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. 320p.
20. Grimaldi A. Définition-Métabolisme-Explorations. In: *Traité de diabétologie (2ème édition)*. Flammarion. Paris : Médecine sciences Flammarion; 2009. 1044p.
21. Rahbar S. The discovery of glycated hemoglobin: a major event in the study of nonenzymatic chemistry in biological systems. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* juin 2005;1043:9- 19.
22. Haute Autorité de Santé - Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 [Internet]. 2013 [consulté le 23 nov 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2
23. Yokono K. Concept and clinical characteristics of diabetes mellitus in the elderly. *Nihon Rinsho Jpn J. Clin. Med.* nov 2013;71(11):1893- 8.
24. Balkau B, Lange C, Fezeu L, et al. Predicting diabetes: clinical, biological, and genetic approaches: data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes Care*. oct 2008;31(10):2056- 61.
25. Lam DW, LeRoith D. Metabolic Syndrome. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, et al., éditeurs. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [consulté le 8 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278936/>
26. Hu FB, Li TY, Colditz GA, et al. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA*. 9 avr 2003;289(14):1785- 91.
27. Karstoft K, Pedersen BK. Exercise and type 2 diabetes: focus on metabolism and inflammation. *Immunol. Cell Biol.* 1 déc 2015;
28. Imbert G. Vers une étude ethnoépidémiologique du diabète de type 2 et de ses complications. *Santé Publique*. 4 juill 2008;Vol. 20(2):113- 24.
29. Gautier J, Ravussin E. Diabète et obésité : qu'avons-nous appris de l'étude des Indiens Pimas ? *Médecine/Sciences*. 2000;16(10):1057.

30. Das SK, Elbein SC. The Genetic Basis of Type 2 Diabetes. *Cell science*. 30 avr 2006;2(4):100- 31.
31. Elbein SC, Hasstedt SJ, Wegner K, et al. Heritability of pancreatic beta-cell function among nondiabetic members of Caucasian familial type 2 diabetic kindreds. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* avr 1999;84(4):1398- 403.
32. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. oct 2002;25(10):1862- 8.
33. James-Todd TM, Karumanchi SA, Hibert EL, et al. Gestational age, infant birth weight, and subsequent risk of type 2 diabetes in mothers: Nurses' Health Study II. *Prev. Chronic. Dis.* 2013;10:E156.
34. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIH). Causes of Diabetes [Internet]. [consulté le 12 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/Diabetes/causes-diabetes/Pages/index.aspx>
35. Monnier L. Physiopathologie des états diabétiques - Physiopathologie du diabète de type 2. In: *Diabétologie (2ème édition)*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 432p.
36. Association de Langue Française, pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM). Physiopathologie du diabète de type 2. *Diabetes Metab.* févr 2007;33(1-C2):138- 42.
37. Bratusch-Marrain PR, Komjati M, Waldhäusl WK. Efficacy of pulsatile versus continuous insulin administration on hepatic glucose production and glucose utilization in type I diabetic humans. *Diabetes*. août 1986;35(8):922- 6.
38. Pfeifer MA, Halter JB, Porte D. Insulin secretion in diabetes mellitus. *Am. J. Med.* mars 1981;70(3):579- 88.
39. Sobey WJ, Beer SF, Carrington CA et al. Sensitive and specific two-site immunoradiometric assays for human insulin, proinsulin, 65-66 split and 32-33 split proinsulins. *Biochem. J.* 1 juin 1989;260(2):535- 41.
40. Butler AE, Janson J, Soeller WC, et al. Increased beta-cell apoptosis prevents adaptive increase in beta-cell mass in mouse model of type 2 diabetes: evidence for role of islet amyloid formation rather than direct action of amyloid. *Diabetes*. sept 2003;52(9):2304- 14.
41. Hales C. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance. *BMJ.* 7 déc 1991;303(6815):1474- 5.
42. Phillips DI, Barker DJ, Hales CN, et al. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia.* févr 1994;37(2):150- 4.
43. Gerich JE. Insulin resistance is not necessarily an essential component of type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* juin 2000;85(6):2113- 5.
44. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* août 2000;106(4):473- 81.
45. Roche Y. Diabète - Manifestations cliniques. In: *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 744p.

46. Bonnet F, Lavile M. Le syndrome métabolique: définition, épidémiologie, complications. *Spectra Biol.* 2005;145:27- 9.
47. Wilson PWF, D'Agostino RB, Parise H, et al. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation.* 15 nov 2005;112(20):3066- 72.
48. Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, et al. Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care.* mai 2007;30(5):1219- 25.
49. Blickle JF, Attali JR, Barrou Z, et al. Diabetes in the elderly. *Diabetes Metab.* mars 1999;25(1):84- 93.
50. Roche Y. Diabète - Complications et pronostic. In: *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2010. 744p.
51. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 12 août 2000;321(7258):405- 12.
52. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. Effect of intensive diabetes therapy on the progression of diabetic retinopathy in patients with type 1 diabetes: 18 years of follow-up in the DCCT/EDIC. *Diabetes.* févr 2015;64(2):631- 42.
53. Sinclair SH. Diabetic retinopathy: the unmet needs for screening and a review of potential solutions. *Expert Rev. Med. Devices.* mai 2006;3(3):301- 13.
54. Hartemann A, Grimaldi A. Le diabète du sujet âgé. In: *Guide pratique du diabète.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. 320p.
55. Société Française d'Endocrinologie. Complications dégénératives et métaboliques du diabète [Internet]. [consulté le 13 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article.php?id=394#VI>
56. Monnier L. Complications du diabète - Complications cardiovasculaires macroangiopathiques et insuffisance cardiaque chez le diabétique. In: *Diabétologie (2ème édition).* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 432p.
57. Hartemann A, Lecornet-Sokol E. Artériopathie des membres inférieurs et diabète. In: *Diabétologie (2ème édition).* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 432p.
58. Hartemann A, Ha Van G. Troubles trophiques de pied diabétique. In: *Diabétologie (2ème édition).* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 432p.
59. Roche Y. Diabète - Traitements. In: *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 744p.
60. Hartemann A, Grimaldi A. Médicaments hypoglycémisants et stratégie thérapeutique dans le diabète de type 2. In: *Guide pratique du diabète.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. 320p.
61. L'Assurance Maladie. Surveillance du diabète : les fondamentaux - ameli-sophia [Internet]. 2013 [consulté le 13 nov 2015]. Disponible sur: <https://www.ameli->

sophia.fr/diabete/mieux-connaître-diabete/diagnostic-et-surveillance-du-diabete/surveillance-du-diabete/surveillance-du-diabete-les-fondamentaux.html#c545

62. Haute Autorité de Santé. Vivre avec un diabète de type 2 [Internet]. 2007 [consulté le 13 nov 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bd-07-059-diabete_2_mars_08.pdf
63. Haute Autorité de Santé. Actes et Prestations Affection de Longue Durée - Diabète de type 1 et diabète de type 2 [Internet]. 2014 [consulté le 13 nov 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_diab_actualis_3_juillet_07_2007_07_13_11_43_37_65.pdf
64. L'Assurance Maladie. Repères diabète - Les examens de suivi recommandés [Internet]. 2008 [consulté le 13 nov 2015]. Disponible sur: https://www.ameli-sophia.fr/fileadmin/mediatheque/pdf/Livrets_Reperes/LivretReperesExamensdesuivi.pdf
65. Roche Y. Diabète - Manifestations buccales. In: Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 744p.
66. Beikler T, Flemmig TF. Implants in the medically compromised patient. Crit. Rev. Oral Biol. Med. Off Publ. Am. Assoc. Oral Biol. 2003;14(4):305- 16.
67. Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. J. Am. Dent. Assoc. 1939. oct 2003;134 Spec No:34S - 40S.
68. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire. Paris: Lavoisier; 2014. 682 p.
69. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann. Periodontol. Am. Acad. Periodontol. déc 1999;4(1):1- 6.
70. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, et al. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J. Am. Dent. Assoc. 1939. oct 1990;121(4):532- 6.
71. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. Ann. Periodontol. Am. Acad. Periodontol. nov 1996;1(1):1- 36.
72. Campus G, Salem A, Uzzau S, et al. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. J. Periodontol. mars 2005;76(3):418- 25.
73. Jimenez M, Hu FB, Marino M, et al. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. Diabetes Res. Clin. Pract. déc 2012;98(3):494- 500.
74. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. Diabetes Care. août 1990;13(8):836- 40.
75. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J. Periodontol. févr 1991;62(2):123- 31.
76. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. janv 1993;16(1):329- 34.
77. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J. Periodontol. janv 1998;69(1):76- 83.

78. Novak MJ, Potter RM, Blodgett J, et al. Periodontal disease in Hispanic Americans with type 2 diabetes. *J. Periodontol.* avr 2008;79(4):629- 36.
79. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent. Oral. Epidemiol.* juin 2002;30(3):182- 92.
80. Mattout C, Bourgeois D, Bouchard P. Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002-2003. *J. Periodontol. Res.* août 2006;41(4):253- 8.
81. Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* mars 1993;20(3):161- 5.
82. Persson GR. What has ageing to do with periodontal health and disease? *Int. Dent. J.* août 2006;56(4 Suppl 1):240- 9.
83. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J. Periodontol.* oct 1996;67(10 Suppl):1041- 9.
84. Ervasti T, Knuutila M, Pohjamo L, et al. Relation between control of diabetes and gingival bleeding. *J. Periodontol.* mars 1985;56(3):154- 7.
85. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. oct 2006;137 Suppl:26S - 31S.
86. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, et al. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J. Periodontol.* nov 2005;76(11 Suppl):2075- 84.
87. Soell M, Hassan M, Miliauskaitė A, et al. The oral cavity of elderly patients in diabetes. *Diabetes Metab.* avr 2007;33 Suppl 1:S10- 8.
88. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Periodontol.* févr 1997;68(2):127- 35.
89. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, et al. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann. Periodontol. Am. Acad. Periodontol.* déc 2001;6(1):113- 8.
90. Preshaw PM, Foster N, Taylor JJ. Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontol* 2000. 2007;45:138- 57.
91. Manouchehr-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, et al. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis. *J. Dent. Res.* mars 1981;60(3):729- 30.
92. Liu R, Desta T, He H, et al. Diabetes alters the response to bacteria by enhancing fibroblast apoptosis. *Endocrinology.* juin 2004;145(6):2997- 3003.
93. Santos VR, Lima JA, Gonçalves TED, et al. Receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand/osteoprotegerin ratio in sites of chronic periodontitis of subjects with poorly and well-controlled type 2 diabetes. *J. Periodontol.* oct 2010;81(10):1455- 65.

94. Gonçalves FM, Jacob-Ferreira ALB, Gomes VA, et al. Increased circulating levels of matrix metalloproteinase (MMP)-8, MMP-9, and pro-inflammatory markers in patients with metabolic syndrome. *Clin. Chim. Acta. Int. J. Clin. Chem.* mai 2009;403(1-2):173- 7.
95. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J. Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S113- 34.
96. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* oct 1996;67(10 Suppl):1085- 93.
97. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann. Periodontol. Am. Acad. Periodontol.* juill 1998;3(1):51- 61.
98. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* janv 2005;28(1):27- 32.
99. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* févr 2007;30(2):306- 11.
100. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* sept 1998;69(9):962- 6.
101. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, et al. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.* avr 2001;28(4):306- 10.
102. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010;(5):CD004714.
103. Jones RB, McCallum RM, Kay EJ, et al. Oral health and oral health behaviour in a population of diabetic outpatient clinic attenders. *Community Dent. Oral Epidemiol.* août 1992;20(4):204- 7.
104. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, et al. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec Care Dent. Off Publ. Am. Assoc. Hosp. Dent. Acad. Dent. Handicap Am. Soc. Geriatr. Dent.* févr 1999;19(1):8- 14.
105. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, et al. Caries in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* juin 1998;85(6):680- 5.
106. Mata AD, Marques D, Rocha S, et al. Effects of diabetes mellitus on salivary secretion and its composition in the human. *Mol. Cell Biochem.* juin 2004;261(1-2):137- 42.
107. Yeh C-K, Harris SE, Mohan S, et al. Hyperglycemia and xerostomia are key determinants of tooth decay in type 1 diabetic mice. *Lab Investig J Tech Methods Pathol.* juin 2012;92(6):868- 82.
108. Wierusz-Wysocka B. Diabetes problems in elderly patients. *Pol. Arch. Med. Wewnętrznej.* 2001;105 Suppl:295- 8.
109. Pedersen AML. Pedersen AML. Diabetes Mellitus and Related Oral Manifestations. *Oral BioSci Med* 2004; 1(4): 229-248. *J. Oral. Biosci.* 2004;1(4):229- 48.

110. Dorocka-Bobkowska B, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Wierusz-Wysocka B, et al. Candida-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* oct 2010;90(1):81- 6.
111. Silva MFA, Barbosa KGN, Pereira JV, et al. Prevalence of oral mucosal lesions among patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *An. Bras. Dermatol.* févr 2015;90(1):49- 53.
112. Al-Maweri SAA, Ismail NM, Ismail ARI, et al. Prevalence of oral mucosal lesions in patients with type 2 diabetes attending hospital universiti sains malaysia. *Malays J. Med. Sci. MJMS.* juill 2013;20(4):39- 46.
113. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* mai 2000;89(5):563- 9.
114. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* mai 2000;89(5):570- 6.
115. B Dorocka-Bobkowska EB-J. Non-insulindependent diabetes mellittus as a risk factor denture stomatitis. *J. Oral Pathol. Amp. Med. Off Publ. Int. Assoc. Oral Pathol. Am. Acad. Oral Pathol.* 1996;25(8):411- 5.
116. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. *J. Oral Pathol.* avr 1985;14(4):271- 81.
117. Russotto SB. Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* déc 1981;52(6):594- 8.
118. Lasisi TJ, Fasanmade AA. Salivary flow and composition in diabetic and non-diabetic subjects. *Niger J. Physiol. Sci. Off Publ. Physiol. Soc. Niger.* juin 2012;27(1):79- 82.
119. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2010;2:3.
120. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martinez E, et al. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I) : Index of plaque and dental caries. *Med. Oral. Órgano. Of Soc. Esp. Med. Oral Acad. Iberoam Patol. Med. Bucal.* avr 2003;8(2):97- 109.
121. Mortazavi H, Baharvand M, Movahhedian A, et al. Xerostomia Due to Systemic Disease: A Review of 20 Conditions and Mechanisms. *Ann. Med. Health Sci. Res.* 2014;4(4):503- 10.
122. Navea Aguilera C, Guijarro de Armas MG, Monereo Megías S et al.a. The relationship between xerostomia and diabetes mellitus: A little known complication. *Endocrinol. Nutr. Engl. Ed.* janv 2015;62(1):45- 6.
123. Vitkov L, Weitgasser R, Hannig M, et al. Candida-induced stomatopyrosis and its relation to diabetes mellitus. *J. Oral Pathol. Med. Off Publ. Int. Assoc. Oral Pathol. Am. Acad. Oral Pathol.* janv 2003;32(1):46- 50.
124. Gondivkar SM, Indurkar A, Degwekar S, et al. Evaluation of gustatory function in patients with diabetes mellitus type 2. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* déc 2009;108(6):876- 80.

125. Klein H, Palmer CE, United States. Dental caries in American Indian children [Internet]. Washington: U. S. Govt. print. off.; 1938 [consulté le 22 févr 2016]. iv, 54 p. Disponible sur: <http://catalog.hathitrust.org/Record/001571715>
126. Albrecht M, Bánóczy J, Tamás G. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dent. Oral Epidemiol.* déc 1988;16(6):378- 80.
127. Bacić M, Ciglar I, Granić M, et al. Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community Dent. Oral Epidemiol.* déc 1989;17(6):313- 6.
128. Leung WK, Siu S-C, Chu FCS, et al. Oral health status of low-income, middle-aged to elderly Hong Kong Chinese with type 2 diabetes mellitus. *Oral Health Prev. Dent.* 2008;6(2):105- 18.
129. Bakhshandeh S, Murtooma H, Vehkalahti MM, et al. Dental findings in diabetic adults. *Caries Res.* 2008;42(1):14- 8.
130. Huang J-C, Peng Y-S, Fan J-Y, et al. Factors associated with numbers of remaining teeth among type 2 diabetes: a cross-sectional study. *J. Clin. Nurs.* juill 2013;22(13-14):1926- 32.
131. Ochoa SP, Ospina CA, Colorado KJ, et al. Periodontal condition and tooth loss in diabetic patients. *Biomédica.* mars 2012;32(1):52- 9.
132. Eklund SA, Burt BA. Risk factors for total tooth loss in the United States; longitudinal analysis of national data. *J. Public Health Dent.* 1994;54(1):5- 14.
133. Norlén P, Johansson I, Birkhed D. Impact of medical and life-style factors on number of teeth in 68-year-old men in southern Sweden. *Acta Odontol. Scand.* févr 1996;54(1):66- 74.
134. Kapp JM, Boren SA, Yun S, et al. Diabetes and tooth loss in a national sample of dentate adults reporting annual dental visits. *Prev. Chronic. Dis.* juill 2007;4(3):A59.
135. Felton DA. Edentulism and comorbid factors. *J. Prosthodont. Off J. Am. Coll. Prosthodont.* févr 2009;18(2):88- 96.
136. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of tooth loss and edentulism. *J. Public Health Dent.* 1998;58(2):135- 42.
137. Furukawa T, Wakai K, Yamanouchi K, et al. Associations of periodontal damage and tooth loss with atherogenic factors among patients with type 2 diabetes mellitus. *Intern. Med. Tokyo Jpn.* 2007;46(17):1359- 64.
138. Natto ZS, Aladmawy M, Alasqah M, et al. Factors contributing to tooth loss among the elderly: A cross sectional study. *Singapore Dent. J.* déc 2014;35:17- 22.
139. Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: a review of the literature. *Compend Contin. Educ. Dent. Jamesburg NJ* 1995. mars 2004;25(3):179- 84, 186- 8, 190; quiz 192.
140. Ueno M, Takeuchi S, Oshiro A, et al. Association between diabetes mellitus and oral health status in Japanese adults. *Int. J. Oral Sci.* juin 2010;2(2):82- 9.
141. Hung H-C, Willett W, Ascherio A, et al. Tooth loss and dietary intake. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. sept 2003;134(9):1185- 92.

142. Sheiham A, Steele JG, Marcenes W, et al. The relationship among dental status, nutrient intake, and nutritional status in older people. *J. Dent. Res.* févr 2001;80(2):408- 13.
143. Marshall TA, Warren JJ, Hand JS, et al. Oral health, nutrient intake and dietary quality in the very old. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. oct 2002;133(10):1369- 79.
144. Lee JS, Weyant RJ, Corby P, et al. Edentulism and nutritional status in a biracial sample of well-functioning, community-dwelling elderly: the health, aging, and body composition study. *Am. J. Clin. Nutr.* févr 2004;79(2):295- 302.
145. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, et al. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 14 mai 2007;167(9):956- 65.
146. Villegas R, Gao Y-T, Dai Q, et al. Dietary calcium and magnesium intakes and the risk of type 2 diabetes: the Shanghai Women's Health Study. *Am. J. Clin. Nutr.* avr 2009;89(4):1059- 67.
147. Suzuki H, Fukushima M, Okamoto S, et al. Effects of thorough mastication on postprandial plasma glucose concentrations in nonobese Japanese subjects. *Metabolism.* déc 2005;54(12):1593- 9.
148. Yamazaki T, Yamori M, Asai K, et al. Mastication and risk for diabetes in a Japanese population: a cross-sectional study. *PloS One.* 2013;8(6):e64113.
149. Chen MK, Lowenstein F. Masticatory handicap, socioeconomic status, and chronic conditions among adults. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. déc 1984;109(6):916- 8.
150. Ervin RB, Dye BA. Number of natural and prosthetic teeth impact nutrient intakes of older adults in the United States. *Gerodontology.* juin 2012;29(2):e693- 702.
151. van Kampen FMC, van der Bilt A, Cune MS, et al. Masticatory function with implant-supported overdentures. *J. Dent. Res.* sept 2004;83(9):708- 11.
152. Millwood J, Heath MR. Food choice by older people: the use of semi-structured interviews with open and closed questions. *Gerodontology.* juill 2000;17(1):25- 32.
153. Josphipura KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. avr 1996;127(4):459- 67.
154. Nicklett EJ, Kadell AR. Fruit and vegetable intake among older adults: a scoping review. *Maturitas.* août 2013;75(4):305- 12.
155. Yoshihara A, Watanabe R, Hanada N, et al. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. *Gerodontology.* juin 2009;26(2):130- 6.
156. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J. Periodontol.* août 2005;76(8):1362- 6.
157. Bulletin officiel des armées. Circulaire 556/EMP, 75/DEF, 554/EMP. 364-O* avr 25, 1995 p. 450- 4.

158. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet Lond. Engl.* 12 sept 1998;352(9131):837- 53.
159. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index [Internet]. 2015 [consulté le 23 nov 2015]. Disponible sur: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>
160. Doucet J, Bauduceau B, Le Floch J-P, et al. P102 - Étude GERODIAB : descriptif de 985 patients diabétiques de type 2 âgés de plus de 70 ans. *Diabetes Metab.* mars 2011;37(1):A59.
161. Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P, et al. Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socio-economic and lifestyle factors. *Acta Odontol. Scand.* 1 janv 2007;65(2):78- 86.
162. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, et al. Tooth loss and associated risk indicators in an adult urban population from south Brazil. *Acta Odontol. Scand.* 1 janv 2005;63(2):85- 93.
163. Perrier B. Maintenir la santé bucco-dentaire des seniors dépendants: une affaire de professionnels. *Dent. Trib.* sept 2012;4(7/8/9):32.
164. Nikbin A, Bayani M, Jenabian N, et al. Oral health-related quality of life in diabetic patients: comparison of the Persian version of Geriatric Oral Health Assessment Index and Oral Health Impact Profile: A descriptive-analytic study. *J. Diabetes Metab. Disord.* 2014;13(1):32.
165. Costa FO, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, et al. Progression of periodontitis and tooth loss associated with glycemic control in individuals undergoing periodontal maintenance therapy: a 5-year follow-up study. *J. Periodontol.* mai 2013;84(5):595- 605.
166. Luo H, Pan W, Sloan F, et al. Forty-Year Trends in Tooth Loss Among American Adults With and Without Diabetes Mellitus: An Age-Period-Cohort Analysis. *Prev. Chronic Dis.* 3 déc 2015;12.
167. Martinez-Canut P. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J. Clin. Periodontol.* 24 oct 2015;
168. Santé bucco-dentaire en EHPAD [Internet]. Agence Régionale de Santé Aquitaine; 2015 [consulté le 4 févr 2016]. Disponible sur: http://www.ars.aquitaine.sante.fr/fileadmin/AQUITAINE/telecharger/05_Pol_reg_sante/504_Pol_qualite_securite/504_02_Bonnes_pratiques/2015_09_SBD_EHPAD_BPAP.pdf
169. Krall E, Hayes C, Garcia R. How dentition status and masticatory function affect nutrient intake. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939. sept 1998;129(9):1261 - 9.
170. Savoca MR, Arcury TA, Leng X, et al. Severe tooth loss in older adults as a key indicator of compromised dietary quality. *Public Health Nutr.* avr 2010;13(4):466- 74.
171. Blin P, Ferry M, Maubourguet-Ake N, et al. Prévalence de la dénutrition protéino-énergétique en Etablissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD). *Rev. Gériatrie.* 2011;36(3):127- 34.

ANNEXES

Annexe 1 :

CNIL
 8 rue Vivienne 75083 Paris cedex 02
 T. 01 53 73 22 22 - F. 01 53 73 22 00
 www.cnil.fr

Cadre réservé à la CNIL
 N° d'enregistrement :
1893004

DÉCLARATION NORMALE

(Article 23 de la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée en 2004)

1 Déclarant

| | |
|---|-----------------------------------|
| Nom et prénom ou raison sociale : DOUCET Jean | Sigle (facultatif) : |
| Service : | N° SIRET : |
| Adresse : SERVICE DE MEDECINE INTERNE GERIATRIQUE THERAPEUTIQUE HOPITAL SAINT JULIEN | Code APE : |
| Code postal : 76031 - Ville : ROUEN CEDEX | Téléphone : 02 32 88 65 52 |
| Adresse électronique : JEAN.DOUCET@CHU-ROUEN.FR | Fax : 02 32 88 64 19 |

2 Service chargé de la mise en œuvre du traitement (lieu d'implantation)

(Veuillez préciser quel est le service ou l'organisme qui effectue, en pratique, le traitement)
 Si le traitement est assuré par un tiers (prestataire, sous-traitant) ou un service différent du déclarant, veuillez compléter le tableau ci-dessous :

| | |
|---|-----------------------------------|
| Nom et prénom ou raison sociale : DOUCET Jean | Sigle (Facultatif) : |
| Service : | N° SIRET : |
| Adresse : SERVICE DE MEDECINE INTERNE GERIATRIQUE THERAPEUTIQUE HOPITAL SAINT JULIEN | Code NAF : |
| Code postal : 76031 Ville : ROUEN CEDEX | Téléphone : 02 32 88 65 52 |
| Adresse électronique : JEAN.DOUCET@CHU-ROUEN.FR | Fax : 02 32 88 64 19 |

3 Finalité du traitement

Quelle est la finalité ou l'objectif de votre traitement (exemple : gestion du recrutement) :
 RECUEIL DE DONNEES MEDICALES PORTANT SUR LES FACTEURS QUI INFLUENCENT L'ETAT BUCCO-DENTAIRE
 DES PERSONNES DIABETIQUES AGEES DE 70 ANS

Quelles sont les personnes concernées par le traitement ?

- Salariés
 Usagers
 Adhérents
 Clients (actuels ou potentiels)
 Visiteurs
 Autres (Veuillez préciser) : patients diabétiques

Si vous utilisez une technologie particulière, merci de préciser laquelle (facultatif) :

- Dispositif sans contact (Ex. : RFID, NFC)
 Mécanisme d'anonymisation
 Carte à puce
 Géo localisation (Ex. : GPS couplé avec GSM/GPRS)
 Vidéo-protection
 Nanotechnologie
 Autres (précisez) : recueil retrospectif données médicales

4 Données traitées

| Catégories de données | Origine (comment avez vous collecté ces données ?) | Durée de conservation (combien de temps conserverez-vous les données sur support informatique?) | Destinataires (veuillez indiquer les organismes auxquels vous transmettez les données) |
|---|--|---|---|
| État-civil, Identité, Données d'identification. | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input checked="" type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : à partir du dossier médical | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input checked="" type="checkbox"/> Autres, précisez 15ans | Destinataires : Pr Jean Doucet. |
| Vie personnelle (habitudes de vie, situation familiale, etc.) | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input checked="" type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : à partir du dossier médical | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input checked="" type="checkbox"/> Autres, précisez 15 ans | Destinataires : Pr Jean Doucet |
| Vie professionnelle (CV, scolarité, formation professionnelle, distinctions, etc.) | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input checked="" type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : à partir du dossier médical | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input checked="" type="checkbox"/> Autres, précisez 15 ans | Destinataires : Pr Jean Doucet |
| Informations d'ordre économique et financier (revenus, situation financière, situation fiscale, etc.) | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez | Destinataires : |
| Données de connexion (adresse IP, logs, etc.) | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez | Destinataires : |
| Données de localisation (déplacements, données GPS, GSM, etc.) | <input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée <input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez : | <input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez | Destinataires : |

5 Données sensibles

En grisé apparaissent les données « sensibles », dont le traitement est particulièrement encadré par la loi : ces données ne peuvent être enregistrées dans un traitement que si elles sont absolument nécessaires à sa réalisation.

| | | | |
|--|--|---|------------------------|
| <p>N° de sécurité sociale (NIR)</p> | <p><input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée</p> <p><input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez :</p> | <p><input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez</p> | <p>Destinataires :</p> |
| <p>Infractions, condamnations, mesures de sûreté (réservé aux auxiliaires de justice)</p> | <p><input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée</p> <p><input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez :</p> | <p><input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez</p> | <p>Destinataires :</p> |
| <p>Opinions philosophiques, politiques, religieuses, syndicales, vie sexuelle, données de santé, origine raciale ou ethnique</p> | <p><input type="checkbox"/> Directement auprès de la personne concernée</p> <p><input type="checkbox"/> De manière indirecte. Précisez :</p> | <p><input type="checkbox"/> 1 mois <input type="checkbox"/> 3 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> Pendant la durée de la relation contractuelle <input type="checkbox"/> Autres, précisez</p> | <p>Destinataires :</p> |

6 Échanges de données/interconnexions

- Procédez-vous à des échanges de données ? Non
- Oui, avec d'autres services au sein de l'organisme déclarant
- Oui, avec des organismes extérieurs au déclarant

7 Sécurité/Confidentialité

Veuillez cocher les cases correspondant aux mesures de sécurité que vous prenez :

- L'accès physique au traitement est protégé (bâtiment ou local sécurisé)
- Un procédé d'authentification des utilisateurs est mis en œuvre (ex. : mot de passe individuel, carte à puce, certificat, signature...)
- Une journalisation des connexions est effectuée
- Le traitement est réalisé sur un réseau interne dédié (non relié à internet)
- Si des données sont échangées en réseau, le canal de transport ou les données sont chiffrés

11 Signature du responsable

Je m'engage à ce que le traitement décrit par cette déclaration respecte les exigences de la loi du 6 janvier 1978 modifiée.

Personne responsable de l'organisme déclarant.

NOM et prénom : DOUCET Jean

Date le : 01-10-2015

Fonction : Professeur

Signature

Adresse électronique : JEAN.DOUCET@CHU-ROUEN.FR

Les informations recueillies font l'objet d'un traitement informatique destiné à permettre à la CNIL l'instruction des déclarations qu'elle reçoit. Elles sont destinées aux membres et services de la CNIL. Certaines données figurant dans ce formulaire sont mises à disposition du public en application de l'article 31 de la loi du 6 janvier 1978 modifiée. Vous pouvez exercer votre droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent en vous adressant à la CNIL: 8 rue Vivienne - CS 30223 - 75083 Paris cedex 02.

Exemplaire à conserver - ne pas envoyer

Annexe 2 :

**ENQUETE GERODONTODIAB
SUR LA SANTE BUCCALE DES PERSONNES DIABETIQUES DE 65 ANS ET PLUS
LETTRE D'INFORMATION AUX PATIENTS**

Madame, Monsieur,

Vous êtes diabétique et les altérations de la cavité buccale et des dents sont fréquentes chez les personnes diabétiques âgées. Un mauvais état des dents et de la cavité buccale altère l'équilibre du diabète et l'état nutritionnel. De même un mauvais équilibre du diabète et de l'état nutritionnel altèrent l'état dentaire (inflammation des gencives, caries, perte de dents...). Or seulement un tiers des personnes diabétiques âgées ont un suivi odontologique régulier.

Nous vous proposons de participer à l'enquête GerODONTODiab menée au CHU de Rouen qui porte sur l'évaluation médicale et odontologique des personnes diabétiques âgées de 65 ans et plus.

Il s'agit seulement d'enregistrer de façon anonyme les données de votre dossier médical sur votre diabète et de votre dossier de soins dentaires. Cela ne vous coûtera rien. Aucun examen supplémentaire ne sera effectué. Si des soins dentaires s'avèrent nécessaires ultérieurement, vous serez bien évidemment libre de les accepter ou de les refuser. Vous pourrez à tout moment retirer votre accord sur l'enregistrement des données vous concernant.

Les résultats de cette étude permettront de proposer des actions correctives à l'échelon régional pour améliorer la prise en charge (préventive et curative) de la santé buccale des personnes âgées diabétiques.

Je reste à votre entière disposition pour tout renseignement complémentaire et vous prie de croire à l'expression de mes salutations dévouées.

Date.....

Nom du Médecin / Chirurgien dentiste

Annexe 3 :

FICHE MEDICALE

Paramètres sociodémographiques et socio-sanitaire

Sexe : M / F Date de naissance: _____ Date d'examen : _____
 Lieu de naissance : _____ Age : _____
 Situation de famille : _____
 Dernière activité prof. exercée : _____
 Éducation : _____
 Couverture sociale : SS / Mutuelle : _____
 Médecin : _____
 Rythme de consultation : MENSUEL ___ TRIMESTRIEL ___ SEMI-ANNUEL ___ ANNUEL ___
 Médecin spécialiste : _____
 Rythme de consultation : MENSUEL ___ TRIMESTRIEL ___ SEMI-ANNUEL ___ ANNUEL ___
 Hospitalisations: _____
 Autres _____ professionnels _____ de _____ la _____ santé: _____
 Recherche d'assistance:
 Dentiste: _____
 Nutritionniste: _____
 Pédiacre: _____
 Équipements auto-surveillance: _____

Paramètres Diabéto-gériatriques

Poids (kg) : _____
 Taille (m) : _____
 BMI : _____ kg/m²
 Variation de poids au cours des derniers six mois:
 perte ≥ 5 Kg perte 2-4 Kg stable ± 1 Kg gain 2-4 Kg gain ≥ 5 Kg

HTA connue : oui non
 Hypercholestérolémie connue : oui non
 HbA_{1c} < 6 mois (%) : _____
 Créatininémie (mcmol/L) : _____

Insuffisance coronarienne : absent / présent
 Maladie cérébro-vasculaire : absent / présent
 Artériopathie des membres inférieurs : absent / présent
 Insuffisance cardiaque : absent / présent
 Rétinopathie (FO<6 mois) (absent ; non proliférante traité ; proliférante ; traité/laser)
 Débit de filtration glomérulaire MDRD (mL/mn) - _____
 Polynévrite : absent / présent
 Problèmes cognitifs : absent / présent
 Démence : absent / présent
 Durée de développement du diabète : _____ années

Médicaments

Médicaments antidiabétiques :

Insuline, metformine, sulfonylurée, glinide, inhibiteur de l'alpha-glucosidase, inhibiteur de la DPP4, glitazones, agoniste du GLP1, inhibiteur de la SGLT2.

Autres médicaments d'utilisation chronique:

antidépresseurs, antipsychotiques, hypnotiques, anticonvulsivants, benzodiazépines, antiparkinsoniens anticholinergiques, antihistaminiques, antihypertenseurs, diurétiques, antispasmodiques anticholinergiques, bronchodilatateurs anticholinergiques, corticoïdes systémiques, immunodépresseurs, bisphosphonates.

Annexe 4 :

FICHE ODONTOLOGIQUE

QUESTIONNAIRE D'AUTO-EVALUATION

1 – Date de la dernière consultation odonto-stomatologique :

| | | | | |
|--------|--------|------------|----------|--------|
| < 1 an | > 1 an | 5 à 10 ans | > 10 ans | JAMAIS |
|--------|--------|------------|----------|--------|

2 – Hygiène bucco-dentaire :

– fréquence de brossage des dents naturelles :

| | | |
|----------------------------|-------------------------------|---------|
| Au moins une fois par jour | Au moins une fois par semaine | Jamais. |
|----------------------------|-------------------------------|---------|

– Nettoyage des prothèses :

| | | |
|----------------------------|-------------------------------|---------|
| Au moins une fois par jour | Au moins une fois par semaine | Jamais. |
|----------------------------|-------------------------------|---------|

3- Statut tabagique :

- Je n'ai jamais fumé de produits du tabac (cigarette, cigare, pipe, etc.)
- J'ai déjà fumé des produits du tabac dans le passé mais j'ai cessé, il y a... mois / année(s)

- Actuellement je fume... cigarettes par jour :
 - 1 à 5
 - 5 à 10
 - 10 à 20
 - plus de 20

4- Motif de perte de vos dents :

- Caries
- Parodontologie (mobilité dentaire)
- les 2 (caries + mobilité dentaire)

5- Statut de l'alcoolisme:

- J'ai jamais consommé de l'alcool
- J'ai fait un usage fréquent de l'alcool, mais j'ai arrêté il y a _____ mois / année
- Je fais usage quotidien d'alcool (au moins une tasse par jour)
- Je fais usage social de l'alcool

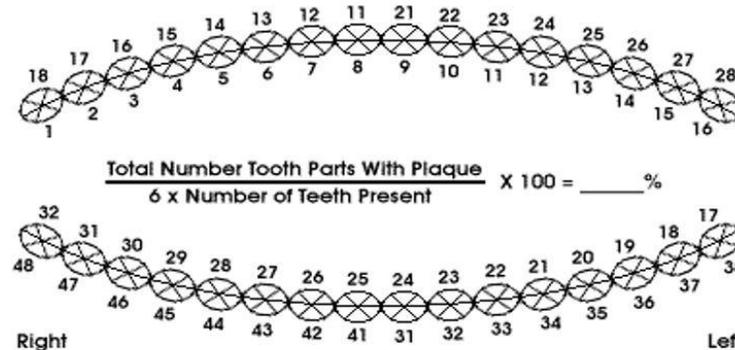
EXAMEN CLINIQUE

A/ PARODONTE

1 – Santé parodontale : Sondage par sextant. (Indice PSR)

| | | | |
|--------------|-------|-----------|--------|
| | DROIT | ANTERIEUR | GAUCHE |
| Maxillaire | | | |
| Mandibulaire | | | |

2 – Niveau d'hygiène buccale : indice de Plaque Visible (Ainamo & Bay, 1975)



B/ MUQUEUSE ET LANGUE

1 – Xérostomie : Évaluation Visuelle Analogique



2- Pathologies des muqueuses : OUI / NON

2.1- lésion squameuse : OUI / NON

2.2- lésion vésiculo-bulleuse : OUI / NON

2.3- lésion blanche : OUI / NON

2.4- lésion hypertrophique : OUI / NON

2.5- lésion pigmentaire : OUI / NON

2.6- lésion érythémateuse : OUI / NON

C/ EXAMEN DENTAIRE ET PROTHÉTIQUE

1 – Situation odontologique :

- Nombre de dents au maxillaire :
- Nombre de dents à la mandibule :
- Nombre d'unité fonctionnelle dentaire : 0 / <4 / 4 et plus
- Coefficient masticatoire :
- Indice CAO individuel (dents Cariées, Absentes, Obturées) :

___ (C) + ___ (A) + ___ (O) = _____

2 – Rehabilitation prothétique : Fixée /Amovile

| | AMOVIBLE | TOTAL | FIXÉE |
|--------------|----------|-------|-------|
| MAXILLAIRE | | | |
| MANDIBULAIRE | | | |

Nécessité prothétique : Oui / Non

Annexe 5 :

| Obs | Age | Sexe | Education | Hospitalisation | IMC | HbA1c | E_Diabete | Evol_Diabete | Med_AD | Insuline | Tabac | Brossage | Consul_Dent | CAO | Dcarie | Dabs | Doctu | CM | Prothese | Pmax | Pmand | BesoinProth | PTsup | PPAsup | PFsup | PTinf | PPAinf | PFinf |
|-----|-----|------|-----------|-----------------|-----|-------|-----------|--------------|--------|----------|-------|----------|-------------|-----|--------|------|-------|----|----------|------|-------|-------------|-------|--------|-------|-------|--------|-------|
| 1 | 68 | 2 | | 1 | | 10,84 | 1 | 15 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 21 | 5 | 14 | 2 | 38 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 2 | 85 | 2 | | 2 | | 7,8 | 1 | | | | 2 | 1 | 2 | 27 | 6 | 10 | 11 | 32 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 3 | 73 | 2 | | 2 | | 7,3 | 0 | | | | 3 | 1 | 1 | 13 | 2 | 8 | 3 | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 4 | 84 | 1 | | 1 | | | | 27 | 2 | 1 | 1 | 3 | 1 | 26 | 8 | 16 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 5 | 74 | 2 | | 2 | | 36,7 | | | | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 27 | 8 | 11 | 38 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 6 | 83 | 2 | | 2 | 2 | 23,1 | 6,4 | 0 | 20 | 1 | 0 | 2 | 1 | 30 | 0 | 16 | 14 | 28 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 7 | 67 | 2 | | 2 | | | | | | 1 | 0 | 2 | 1 | 3 | 3 | 13 | 4 | 29 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 8 | 82 | 2 | | 2 | | 7,3 | 0 | | | 1 | 0 | 1 | 1 | 21 | 3 | 6 | 16 | 74 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 9 | 89 | 2 | | 2 | | 7,3 | 0 | 21 | | 1 | 1 | 2 | 26 | 1 | 19 | 6 | 8 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 10 | 80 | 2 | | 2 | 1 | 26,3 | | 4 | 0 | 0 | 2 | 1 | 1 | 23 | 2 | 10 | 11 | 48 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 11 | 65 | 1 | | 2 | 2 | 34,7 | 6,4 | 0 | 27 | 1 | 0 | 1 | 1 | 13 | 5 | 7 | 1 | 54 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 12 | 66 | 1 | | 2 | 1 | 26,5 | 7,7 | 1 | 26 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 26 | 4 | 19 | 3 | 16 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | |
| 13 | 76 | 1 | | 2 | 2 | 31,2 | 7,98 | 1 | 30 | | 1 | 4 | 2 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 14 | 70 | 2 | | 2 | 2 | 29,3 | 6,42 | 0 | 6 | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 | 19 | 0 | 8 | 11 | 64 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 15 | 68 | 2 | | 2 | 2 | 12,1 | 1 | 20 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 18 | 1 | 16 | 1 | 34 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 16 | 81 | 2 | | 2 | 1 | 42,5 | 14,2 | 1 | 10 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 25 | 1 | 21 | 3 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | |
| 17 | 69 | 1 | | 2 | 2 | 30,1 | 7,4 | 0 | 27 | 1 | 0 | 1 | 3 | 5 | 28 | 14 | 0 | 25 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 18 | 81 | 2 | | 2 | 1 | 20,3 | 6,3 | 0 | 4 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 21 | 3 | 10 | 8 | 42 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 19 | 76 | 1 | | 2 | 1 | 34,8 | | | | 0 | 0 | 1 | 1 | 3 | 13 | 3 | 2 | 8 | 80 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 20 | 75 | 2 | | 2 | 1 | 28,2 | 7,5 | 0 | 20 | 3 | 1 | 2 | 4 | 1 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | |
| 21 | 89 | 2 | | 2 | 1 | 30,1 | 6,1 | 0 | 1 | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 | 31 | 3 | 28 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 22 | 85 | 2 | | 2 | 1 | 28,1 | | 69 | | 1 | 4 | 2 | 32 | 0 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | |
| 23 | 86 | 1 | | 2 | 2 | | | | | | 1 | 1 | 1 | 1 | 16 | 1 | 10 | 5 | 38 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 24 | 88 | 1 | | 2 | 1 | 23,6 | | | | | 1 | 1 | 3 | 28 | 0 | 6 | 22 | 82 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 25 | 92 | 1 | | 2 | 1 | 28,7 | 7,5 | 0 | 15 | 3 | 1 | 4 | 2 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 26 | 78 | 2 | | 2 | 3 | 28 | 7,7 | 1 | 1 | 0 | 2 | 1 | 2 | 26 | 0 | 16 | 10 | 26 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | |
| 27 | 85 | 2 | | 2 | 2 | 24,1 | 8,8 | 1 | 1 | 3 | 1 | 3 | 2 | 4 | 32 | 1 | 31 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 28 | 86 | 2 | | 2 | 3 | 30,1 | 5,7 | 0 | | 0 | 0 | 2 | 4 | 2 | 4 | 5 | 16 | 3 | 14 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 29 | 74 | 1 | | 2 | 3 | 43,5 | | | | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 32 | 1 | 30 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 30 | 65 | 2 | | 2 | 3 | 26,2 | | | | 0 | 0 | 3 | 2 | 3 | 21 | 1 | 20 | 0 | 10 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 31 | 89 | 1 | | 2 | 3 | 30 | 8,2 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 4 | 4 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | |
| 32 | 86 | 1 | | 2 | 3 | 29,8 | 7,9 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 4 | 4 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 33 | 83 | 1 | | 3 | 3 | 31 | 9,5 | 3 | 1 | 1 | 1 | 4 | 3 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 34 | 68 | 1 | | 2 | 2 | 32 | 6,6 | 0 | 6 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 16 | 0 | 14 | 2 | 36 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | |
| 35 | 89 | 2 | | 2 | 2 | 29 | 6,18 | 0 | 2 | | 1 | 1 | 4 | 27 | 0 | 16 | 11 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | |
| 36 | 66 | 1 | | 3 | 2 | 36,6 | 7,2 | 0 | 16 | 1 | 0 | 2 | 1 | 1 | 19 | 1 | 14 | 4 | 24 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 37 | 83 | 1 | | 2 | 2 | 32,6 | 7,7 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 2 | 3 | 24 | 2 | 19 | 3 | 17 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 38 | 79 | 2 | | 2 | 2 | 28,4 | 6,8 | 0 | | 1 | 0 | 1 | 2 | 1 | 0 | 3 | 6 | 1 | 54 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 39 | 90 | 1 | | 2 | 3 | 32,5 | 7,8 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 4 | 1 | 32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 40 | 81 | 1 | | 2 | 3 | 22,6 | | | | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 24 | 0 | 24 | 0 | 7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 41 | 88 | 2 | | 2 | 3 | 28 | 9,6 | 1 | | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 | 24 | 1 | 20 | 3 | 36 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | |
| 42 | 91 | 1 | | 2 | 3 | 32 | | | | 3 | 1 | 1 | 4 | 4 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 43 | 90 | 2 | | 2 | 3 | 23,2 | | | | 3 | 1 | 1 | 3 | 4 | 30 | 4 | 26 | 0 | 8 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 44 | 87 | 1 | | 2 | 3 | 30,7 | | | | 3 | 1 | 1 | 4 | 1 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 45 | 81 | 1 | | 2 | 3 | | 8,5 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 1 | 4 | 31 | 6 | 25 | 0 | 16 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 46 | 90 | 2 | | 2 | 3 | 32,1 | | | | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | 22 | 6 | 10 | 6 | 53 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 47 | 86 | 2 | | 2 | 3 | 6,4 | | | | 3 | 1 | 2 | 1 | 4 | 27 | 4 | 22 | 1 | 22 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 48 | 72 | 1 | | 3 | 1 | 32,2 | 5,4 | 0 | 27 | 2 | 1 | 1 | 2 | 25 | 2 | 18 | 5 | 16 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 49 | 87 | 1 | | 2 | 1 | 23,4 | 7,9 | 1 | | 3 | 1 | 1 | 1 | 3 | 18 | 1 | 10 | 7 | 44 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 50 | 71 | 1 | | 2 | 2 | 32,5 | 11,2 | 1 | 5 | 2 | 1 | 1 | 2 | 24 | 6 | 15 | 3 | 32 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 51 | 81 | 2 | | 2 | 2 | 30,1 | 7 | 0 | | 2 | 1 | 0 | 2 | 1 | 32 | 0 | 24 | 8 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | |
| 52 | 65 | 2 | | 2 | 3 | 32,8 | | | | 2 | 1 | 0 | 2 | 1 | 17 | 0 | 14 | 3 | 23 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 53 | 71 | 2 | | 4 | 2 | 27,6 | 6,97 | 0 | 8 | 1 | 0 | 3 | 1 | 1 | 21 | 14 | 6 | 21 | 56 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 54 | 87 | 2 | | 3 | 2 | 24,9 | 6,2 | 0 | 5 | 1 | 0 | 2 | 1 | 1 | 30 | 3 | 15 | 6 | 8 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | |
| 55 | 74 | 2 | | 4 | 2 | 29,1 | 9,6 | 1 | 20 | 2 | 1 | 3 | 4 | 1 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | |
| 56 | 83 | 2 | | 2 | 1 | 34,3 | 6,6 | 0 | 6 | 3 | 1 | 2 | 4 | 1 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 57 | 90 | 1 | | 2 | 1 | 22 | 7,3 | 0 | 10 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 25 | 0 | 25 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 58 | 83 | 2 | | 4 | 1 | 21 | 7,2 | 0 | 4 | 3 | 1 | 1 | 1 | 2 | 17 | 1 | 6 | 10 | 63 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | |
| 59 | 85 | 2 | | 1 | 1 | 25,3 | 6,4 | 0 | 15 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 22 | 0 | 15 | 7 | 26 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 60 | 75 | 2 | | 2 | 1 | 30,1 | 5,9 | 0 | 2 | 1 | 0 | 2 | 1 | 2 | 16 | 6 | 8 | 2 | 50 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| 61 | 83 | 1 | | 1 | 1 | 5,9 | | | 14 | 3 | 1 | 3 | 4 | 3 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 62 | 81 | 1 | | 2 | 1 | 7,6 | | | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 3 | 29 | 0 | 29 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 63 | 86 | 1 | | 2 | 1 | 18,5 | 6,3 | 0 | 23 | 2 | 1 | 3 | 4 | 3 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | |
| 64 | 87 | 2 | | 2 | 2 | 30,6 | | | 10 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 25 | 1 | 20 | 4 | 8 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 65 | 84 | 1 | | 2 | 2 | 25,1 | 7,6 | 1 | 10 | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 | 21 | 0 | 19 | 2 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | |
| 66 | 87 | 2 | | 1 | 1 | 31,6 | 9,3 | 1 | 4 | 3 | 1 | 2 | 4 | 4 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 67 | 98 | 2 | | 1 | 1 | 35,9 | 7,4 | 0 | 15 | 3 | 1 | 2 | 4 | 3 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | |
| 68 | 93 | 2 | | 2 | 1 | 23,9 | | | 13 | 0 | 0 | 2 | 4 | 2 | 32 | 0 | 32 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0</ | | | |

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2016– N°:

Santé orale et diabète : Volume 1 : Etude de l'impact du diabète de type 2 sur la denture de 78 patients de plus de 65 ans au CHU de Rouen

Pierre MALET.- 114 p ; 36 ill. ; 171 réf.

Domaines : Epidémiologie-Statistique - Pathologie Générale

Mots clés RAMEAU : Santé publique bucco-dentaire ; Diabète de type 2 ; Complications du diabète ; Odontologie ; Enquête épidémiologique

Mots clés FMeSH: Diabète de type 2 ; Enquête de santé dentaire ; Sujet âgé ; Indice CAO ; Denture

Mots clés libres : Complications orales et diabète ; Dents absentes ; coefficient masticatoire

Le diabète de type 2, classé au rang d'épidémie mondiale par l'OMS, se définit comme une affection métabolique chronique, qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline et que l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Ces deux mécanismes vont engendrer une concentration accrue de glucose dans le sang qui sera responsable des différentes complications.

Selon de nombreuses études, l'hyperglycémie sanguine aurait une influence sur l'état de santé orale des patients atteints de diabète, et notamment sur la santé parodontale et la denture, mais le mécanisme étiopathogénique reste encore mal connu.

Les personnes âgées, bien que majoritairement concernées par cette pathologie, sont peu représentées dans les études publiées à ce sujet. Une enquête épidémiologique descriptive a donc été menée sur une cohorte de 78 patients diabétiques de type 2 de plus de 65 ans au CHU de Rouen entre janvier 2015 et novembre 2015.

A travers les données relevées, ce premier ouvrage contribue à objectiver l'impact d'un déséquilibre glycémique sur l'état de la denture de ces patients.

Après une description des complications médicales et odontologiques pouvant survenir dans le cadre du diabète, ce travail présente l'étude menée, son protocole clinique et ses résultats. Il servira également de point de départ à la réalisation d'une enquête épidémiologique de plus grande ampleur, rentrant dans un projet coopératif international franco-brésilien.

JURY :

Président : Madame le Professeur E. DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Madame le Docteur C. CATTEAU

Monsieur le Docteur L. NAWROCKI

Monsieur le Docteur H. MOIZAN

Monsieur le Docteur K. AGOSSA