



HAL
open science

Implantologie chez le patient diabétique : facteurs de réussite et risques d'échecs

Marjorie Lamarre

► **To cite this version:**

Marjorie Lamarre. Implantologie chez le patient diabétique : facteurs de réussite et risques d'échecs. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932247

HAL Id: hal-01932247

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932247>

Submitted on 23 Nov 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE**

Année : 2016

N°9173

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Marjorie LAMARRE

née le 24 décembre 1989 à Damas (SYRIE)

**IMPLANTOLOGIE CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE :
FACTEURS DE RÉUSSITE ET RISQUES D'ÉCHECS**

Présentée et soutenue publiquement

Le Mardi 5 Juillet 2016

Examineurs de la thèse :

Pr. P. AMBROSINI

Professeur des Universités

Directeur de thèse et président

Dr. É. MORTIER

Maître de Conférences

Juge

Dr. D. JOSEPH

Maître de Conférences

Juge

Dr. E. BÖLÖNI

Assistante Hospitalier Universitaire co-directrice

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT
Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE
Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT
Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -
Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS
Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS
Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante * Assistante Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÔLÓNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlene MASCHINO François	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistant Assistant Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>MORTIER Éric</u> AMORY Christophe BALHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale GILLET Marc HIRTZ Pierre KANNENGIESSER François SIMON Doriane	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante * Assistant Assistant * Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme M. M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> SOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Associé

Souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.03.2015

REMERCIEMENTS

À notre président et directeur de thèse,

Monsieur, le Professeur Pascal Ambrosini,

Docteur d'État en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy 1

Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des Recherches

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Parodontologie

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions pour votre riche enseignement universitaire. Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre sincère gratitude et notre profond respect.

À notre juge,

Monsieur, le Docteur Éric MORTIER

Docteur d'État en Chirurgie Dentaire

Docteur en Physique-Chimie de la Matière et des Matériaux - Université Henri Poincaré

Maître de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail, de nous faire partager votre riche expérience de l'enseignement. Nous vous remercions pour votre disponibilité et l'intérêt accordé à notre travail.

À notre juge,

Monsieur, le Docteur David JOSEPH,

Docteur D'État en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy 1

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

CES de Technologie des matériaux utilisés en art dentaire

CES de Parodontologie

CES de Prothèse fixée

Pour l'honneur que vous nous faites en faisant partie du jury de thèse. Veuillez accepter, dans ce travail, l'expression de notre admiration et de notre gratitude.

À notre co-directrice et juge,

Madame, le Docteur Eszter BÖLÖNI,

Docteur d'État en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy 1

Assistante Hospitalier Universitaire

Ancienne Interne en Odontologie

Sous-section Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse avec bienveillance. Nous vous remercions pour votre grande gentillesse et pour l'intérêt que vous avez apporté à notre travail. Je vous suis reconnaissante pour votre disponibilité et votre sympathie dont vous avez pu faire preuve envers moi au cours de mon cursus. Soyez assurée, Madame, de notre gratitude et de notre profond respect.

À ma famille,

À mes parents,

À ma Maman, qui a toujours su trouver les mots justes pour m'aider à surmonter les obstacles qui ont croisé mon chemin.

A mon Papa, qui grâce à sa sagesse a éclairé ma route plus d'une fois.

Je ne serai pas là aujourd'hui sans votre soutien. Merci pour votre gentillesse, votre amour inconditionnel et votre bienveillance. L'amour que je vous porte est sans limite.

À mon grand frère,

Qui a su être là dans les moments difficiles. Merci pour ton soutien. Nos week-ends retrouvailles sont toujours un plaisir.

À Dominique ma cousine, Pour ses conseils éclairés.

À Olivier,

Merci pour le soutien que tu me portes au quotidien. Nous avons déjà vécu un bout de chemin ensemble, en espérant que cela ne soit qu'un début.

À « **Flocon** », pour sa présence fidèle tout au long de mes révisions.

À mes futurs beaux-parents,

À Nadia et Hervé,

Sans qui je ne serai sans doute pas là aujourd'hui. Merci pour votre gentillesse sans limite et votre aide. Vous m'avez permis de réaliser mon rêve. Je ne l'oublierai jamais.

À mes ami(e)s,

À Sophie, depuis notre rencontre à Bangkok au lycée, nous ne nous sommes plus quittées. Nous avons su nous soutenir pendant toutes ces années et être là l'une pour l'autre que ce soit dans les moments difficiles ou les moments de joie. Je suis contente de toujours faire partie de ta vie. Merci d'être là en ce jour si spécial. Kiss kiss love ma Soso d'amour.

À Fanny B., alalala ma Fafa d'amour! Tu resteras ma plus belle rencontre amicale! Nous sommes peut être loin actuellement mais je ne t'oublie pas. Notre rencontre reste mémorable (dans la cuisine du FFSX où Camille nous a présenté). Nos nombreux moments de délires restent à jamais gravés dans ma mémoire (ps : Lucie et la soirée flippante «je devine l'avenir » reste la soirée la plus culte^^). Ton soutien et ta gentillesse sans limite ont tellement compté à mes yeux dans les moments difficiles. Merci pour tout.

À Anne Laure, à ma colloc d'un temps. Notre première rencontre reste un moment riche en émotion au FSFX. Notre amitié a survécu à travers le temps depuis la P1 et cela malgré la distance. Nos retrouvailles restent toujours aussi joyeuses et sont l'occasion de se remémorer tous nos souvenirs. Merci d'être là en ce jour si spécial.

À mes amies du collège, lycée : Rachel, Manon, Agnès, Justine, Emilie, Anaïs

À mes amies du FSFX : Fanny M., Emma, Dana, Marine B.

À mes copains de la fac : Quentin, Paul, Yassine, Juliette, Chloé M., Marie R., Chloé R., Marine, Cécile, Lise.

Merci à vous pour tous ces moments partagés et tous ces souvenirs ! La vie étudiante est finie mais les week-ends en réunion vont bientôt commencer ! Avis aux amateurs !

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1. Influence du diabète sur la sphère orale
 - 1.1. Définition du diabète, épidémiologie et classification
 - 1.1.1. Définition du diabète
 - 1.1.2. Quelques notions d'épidémiologies
 - 1.1.3. Diabète et physiopathologie
 - 1.1.4. Classification du diabète
 - Diabète de type 1
 - Diabète de type 2
 - Diabète gestationnel
 - Autres Diabètes
 - 1.1.5. Les complications Générales et Locales
 - 1.2. Recommandations actuelles concernant le diabète
 - 1.3. Influence du diabète sur la maladie parodontale et inversement, rôle du contrôle de la glycémie
 - 1.3.1. Influence du diabète sur la maladie parodontale
 - Protéines inflammatoires
 - Cellules immunitaires : neutrophiles
 - Enzymes
 - AGE / RAGE
 - 1.3.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète
 - Rôle de la flore parodontopathogène
 - Rôle des facteurs inflammatoires
 - Prise en charge parodontale chez le patient diabétique
- 1.4. Influence du diabète sur les fonctions masticatoires
- 1.5. Les facteurs de réussite et d'échecs lors de la pose d'implants chez une personne en bonne santé
 - 1.5.1. Anamnèse et Interrogatoire médical
 - 1.5.2. Bilan parodontal
 - 1.5.3. Etude prothétique et examen occlusal
 - 1.5.4. Etude radiographique
 - 1.5.5. Le guide radiologique

1.5.6. Règles d'asepsie

1.5.7. Protocole opératoire

1.5.8. Les zones à risque

2. Spécificités de l'implantologie chez le patient diabétique

2.1. Les facteurs de réussite

2.1.1. Type de diabète et sévérité de la maladie

2.1.2. Durée du diabète

2.1.3. Détermination du risque infectieux éventuel, son degré de sévérité et l'équilibre du diabète à travers le test sanguin des hémoglobines glyquées

2.1.4. Prise d'antibiotique et de bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention

2.1.5. Prothèse fixée ou amovible, chirurgie pré-implantaire

2.2. Les risques d'échecs

2.2.1. Diabète en tant que facteur de risque parodontal

2.2.2. Diabète et Facteurs génétiques

2.2.3. Influence du diabète sur l'ostéointégration

- Définition de l'ostéointégration Diabète et ostéointégration
- Influence du traitement à l'insuline sur l'ostéointégration
- Mise en charge immédiate, mise en esthétique immédiate

2.2.4. Diabète et maladies péri-implantaires

- Définition
- Diagnostic
- Epidémiologie
- Relation diabète et péri-implantite

2.2.5. Taux de succès implantaire à long terme chez le patient diabétique

3. La conduite à tenir en implantologie chez le patient diabétique

3.1. Prise en charge en parodontologie et maintenance parodontale

3.2. Prise en charge du diabète : contrôle de la glycémie

3.3. L'usage d'antibiotiques et d'antiseptiques

3.4. Délais d'ostéointégration

3.5. Cas particuliers de chirurgie implantaire avancée

CONCLUSION

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Système RANKL/RANK/OPG (Dagorne et Rangé, 2014).....	33
Figure 2 : Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et.....	37
de leurs récepteurs (RAGEs) (Dagorne et Rangé, 2014).....	37
Figure 3 : Relation bidirectionnelle de la parodontite et du diabète	40
Figure 4 : Les effets de l'hyperglycémie sur l'os (Javed, Romanos, 2009).....	61
Figure 5 : Conséquence du diabète sur l'ostéointégration lors des différentes	62
phases de cicatrisation post chirurgicale (Fiorellini et Nevins, 2000)	62
Figure 6 : Conduite à tenir face au patient diabétique : arbre de décision.....	84

TABLE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : les effets de l'âge et du diabète sur le taux de succès des im-.....	52
plants dentaires (Morris et coll., 2000)	52
Graphique 2 : Les effets de la durée du diabète de type 2 sur le taux de succès	54
implantaire (Tawil et coll., 2008).....	54

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : HbA1c cible en fonction des patients diabétiques (ADF, 2013).....	22
Tableau 2 : les effets de l'âge des patients diabétiques sur le taux de survie ou	53
d'échecs implantaires (Tawil et coll., 2008).....	53
Tableau 3 : Les effets de la durée du diabète de type 2 sur le taux de succès	
implantaire (Tawil et coll., 2008).....	54
Tableau 4 : tableau récapitulatif des prescriptions en pré et post opéra-	80
toire (AFSSAPS, 2011)	80

INTRODUCTION

Le diabète touche 4.7% de la population française en 2013, soit plus de 3 millions de personnes. Il faut ajouter à cela les personnes diabétiques qui s'ignorent. Cette prévalence ne cesse d'augmenter particulièrement chez les hommes (les jeunes de moins de 20 ans et les plus âgés de plus de 80 ans).

Cette maladie métabolique responsable d'une hyperglycémie chronique est causée par un défaut de sécrétion et d'action de l'insuline. Celle-ci doit être traitée sous peine de voir l'apparition de complications générales ou locales plus ou moins graves. Un suivi régulier doit être mis en place par le diabétologue.

Des précautions générales et spécifiques doivent être respectées.

La coordination entre le diabétologue, le médecin traitant et le chirurgien dentiste est essentielle pour une prise en charge optimale du patient.

Le lien bidirectionnel entre le diabète et les maladies parodontales a largement été démontré au travers la littérature scientifique. On sait que le diabète influence la maladie parodontale et inversement. Des interactions biochimiques en sont la cause. Le contrôle de la glycémie est la clé. Mais on peut se demander si d'autres facteurs ne sont pas impliqués.

Nous connaissons les facteurs de réussite et d'échecs influençant la pose d'implants chez les personnes en bonne santé. Mais qu'en est-il du lien entre le diabète et l'implantologie ? La pose d'implant est-elle possible chez les patients diabétiques ? Quelles en sont les spécificités, les facteurs de réussite et les risques d'échecs ? Quelle conduite à tenir faut-il adopter pour la prise en charge de ces patients ?

L'objectif de ce travail sera de répondre à ces questions à travers une étude bibliographique.

Dans un premier temps, nous allons étudier l'influence du diabète sur la sphère orale. Dans un 2^{ème} temps, nous allons définir les spécificités de l'implantologie chez le patient diabétique en décrivant de manière succincte les facteurs de réussite et les risques d'échecs influençant la pose d'implants chez ces patients. Pour finir, nous allons définir la conduite idéale à tenir à adopter chez ces mêmes patients.

1. Influence du diabète sur la sphère orale

1.1. Définition du diabète, épidémiologie et classification

1.1.1. Définition du diabète

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de la sécrétion d'insuline, d'anomalie d'actions de l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux.

D'après le Larousse : le diabète (nom masculin, bas latin *diabêtes*, du grec *diabêtês*, de diabainein, passer à travers) est une maladie se manifestant par une abondante élimination d'urine et une soif intense. Et plus particulièrement le diabète sucré est une maladie qui se manifeste par la présence de sucre dans les urines.

D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), le diabète peut être retenu dans les trois situations suivantes :

- présence de symptômes du diabète (polyurie - polydipsie - amaigrissement) et glycémie mesurée à n'importe quel moment de la journée supérieure ou égale à 2g/l ;
- glycémie à jeun supérieure ou égale à 1.26g/l sur 2 prises de sang consécutives ;
- glycémie à 2 heures après ingestion de 75 g de glucose supérieure ou égale à 2g/l sur 2 prises de sang consécutives (Bouchard et coll., 2014).

1.1.2. Quelques notions d'épidémiologies

La prévalence du diabète connaît une augmentation tant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement. On compte 4,7% de personnes diabétiques en France en 2013. Cette maladie est devenue une priorité de Santé publique depuis 1999 (ADF, 2013).

Elle occupe actuellement le 5^{ème} rang des causes de décès entraînant une diminution de l'espérance de vie de 10 à 15 ans et représente la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale, de cécité et d'amputation non traumatique en France (Davido et coll., 2014).

Le diabète de type 1 représente 5 à 10% de l'ensemble des diabètes tandis que le diabète de type 2 compte 85 à 90 %.

Le diabète de type 1 connaît une légère augmentation mais c'est le diabète de type 2 qui a le plus progressé notamment dû au vieillissement de la population et aux changements de mode de vie (alimentation trop riche, réduction de l'activité physique) (ADF, 2013).

1.1.3. Diabète et physiopathologie

Les diabètes de type 1 et 2 sont caractérisés par une hyperglycémie et sont souvent associés à une hyperlipidémie.

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules « bêta » des îlots de Langerhans du pancréas. Elle active l'utilisation de glucose par l'organisme. Chez un sujet normal, après le repas, la transformation des glucides entraîne une augmentation de la glycémie. Le pancréas, informé de cette augmentation, augmente sa fabrication d'insuline. L'insuline non utilisée par le foie pour la mise en réserve du glucose est déversée dans la circulation sanguine. Elle se fixe ainsi sur les récepteurs

cellulaires et facilite l'entrée des transporteurs du glucose dans les cellules qui le stockent sous forme de glycogène.

En présence de diabète de type 2, la production d'insuline par le pancréas est réduite. La pénétration cellulaire est moins efficace. Cette insulino-résistance entraîne ainsi une hyperglycémie. Alors qu'au cours en cas de diabète de type 1, la production d'insuline par le pancréas est nulle.

L'hyperglycémie chronique est responsable de la glycation des protéines induisant l'épaississement de la membrane basale des capillaires et la diminution de la lumière capillaire. Celle-ci diminue la phagocytose, la diapédèse, et l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles ce qui induit une réaction immunitaire diminuée, une cicatrisation plus lente et une capacité de l'organisme à contrer l'infection affaiblie.

(Bouchard et coll., 2014)

1.1.4. Classification du diabète

La classification de l'OMS comprend :

- Deux types de diabètes idiopathiques : le diabète de type 1 et le diabète de type 2;
- Le diabète secondaire à une pathologie (hépatique, thyroïdienne, pancréatique, surrénaliennes);
- Le diabète génétique (MODY, mitochondrial, hémochromatosique, de type 1B ou 3);
- Le diabète secondaire à des traitements hyperglycémiant (corticoïdes);
- Le diabète gestationnel.

(Davido et coll., 2014)

❖ **Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant ou diabète sucré est caractérisé par la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un mécanisme auto-immun. La prédisposition génétique est présente dans 5% des cas.

Cette maladie est plus fréquente chez l'enfant, mais peut tout de même survenir à tout âge.

Le début est rapide et explosif (quelques semaines).

Il se caractérise par le syndrome cardinal (polyurie, polydipsie et polyphagie) associé à des troubles visuels transitoires et plus rarement une fonte musculaire. On recherche aussi des signes d'acidose.

Le diagnostic repose sur la mesure de la glycémie (supérieur à 3g/l), la glycosurie massive, la cétonurie, et l'hypertriglycémie.

Le traitement du diabète de type 1 se fait par l'insuline durant toute la vie du malade (soit porcine, soit recombinante, toujours concentrée à 100U/ml) par le biais d'un stylo à insuline ou une pompe portable.

Exemple d'analogues rapides : Humalogue®, NovoRapid®, Actrapid ® ; d'intermédiaires : Ultratard® ; de lents : Lantus®.

Une insulino-thérapie intense réduit le taux d'hémoglobine glyquée (Hba1c) de 9% à 7%, retarde de 5 ans en moyenne les complications micro angiopathiques et réduit leur gravité. Cependant elle multiplie par trois le risque d'hypoglycémie sévère en l'absence d'éducation appropriée.

L'objectif idéal est un taux d'Hba1c inférieur à 7%.

L'éducation du patient, son accompagnement et son soutien psychologique sont fondamentaux. Une alimentation variée est de rigueur avec des apports glucidiques réguliers, associée à des exercices physiques.

(Bouchard and coll., 2014; Davido et coll., 2014)

❖ **Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 ou non insulino-dépendant ou diabète gras se manifeste par un mécanisme d'insulino-résistance.

Il est lié à une consommation excessive de graisses saturées, de sucres rapides et à la sédentarité.

Cette maladie touche plus les adultes atteints d'une obésité abdominale, androïde. Elle est caractérisée par une accumulation de graisses au-dessus de l'ombilic.

Celui-ci se manifeste par une polyurie, polydipsie, infections récidivantes ou traînantes.

Le dépistage doit se faire chez des patients ayant plus de 40 ans, ayant un parent diabétique et répété dès l'apparition de l'un des facteurs de risques tels que : IMC (indice de masse corporelle) supérieur à 27kg/m², HTA (hypertension artérielle), hypertriglycéridémie supérieur ou égal à 2g/l.

Le diagnostic repose sur le dosage de la glycémie plasmatique à jeun (après 5-12h de jeun) supérieur ou égal à 1.26g/l, et le dosage de la glycémie post prandiale (1h30 à 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose) supérieure à 1.50g/l.

La glycémie à jeun permet de mesurer le mécanisme de libération alors que la glycémie post prandiale mesure le mécanisme de stockage.

L'objectif idéal est un taux d'Hba1c inférieur à 6.5%.

Le traitement du diabète de type 2 est basé sur l'auto surveillance glycémique, l'activité physique et la diététique.

Les antidiabétiques oraux sont les biguanides (Glucophage®), les insulinosécréteurs comme les sulfamides (Diamicron®, Doanil®, Amarel®), les glinides (Novonorm®) et les inhibiteurs des alpha-glucosidases (Glucor®-Diastobol®), glitazones (Actos).

L'insulinothérapie sera prescrite lorsque le taux d'Hba1c sera supérieur à 8% et le traitement oral maximal.

Les complications chroniques micro vasculaires (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) et macro vasculaires (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux et artériopathie oblitérante des membres inférieurs) sont les plus courantes chez ce type de diabète.

Le dosage de l'HbA1c doit être réalisé 4 fois par an selon le guide HAS affection de longue durée.

(Bouchard and coll., 2014; Davido and coll., 2014)

Hémoglobine glyquée ou hémoglobine A1c (HbA1c) cible :

L'hémoglobine se trouve dans les globules rouges du sang. Elle a la particularité d'emmagasiner une partie du glucose présent dans le sang. On appelle cela le processus de glycation. La part de l'hémoglobine qui capte le sucre est appelée « hémoglobine glyquée ». Le dosage de l'hémoglobine glyquée ou HbA1c, donne la proportion d'hémoglobine du sang qui a fixé du sucre.

Elle s'exprime en pourcentage. La valeur normale du taux d'Hba1c est de 4 à 6%.

En effet, le taux d'HbA1c permet de vérifier l'équilibre du diabète. Il est le reflet de la glycémie (taux de sucre dans le sang) des 2 à 3 mois précédents son dosage. Ce dosage nécessite un prélèvement sanguin dans un laboratoire d'analyse médicale. Il est recommandé au moins 2 fois par an.

La stratégie médicamenteuse mise en place pour traiter le diabète est adaptée en fonction du terrain du patient. Le taux d'Hémoglobine glyquée (HbA1c) servant de repère au HbA1c cible. A noter que l'HbA1c cible est le taux à obtenir par le patient diabétique et le taux d'HbA1c est le taux réel obtenu par ce même patient.

Si le diabète est équilibré, son taux est inférieur à 7%. A contrario, s'il n'est pas équilibré, le taux est supérieur à 7%. Dans ce cas de figure, le patient est considéré comme ayant un risque infectieux potentiellement accru.

Pour les patients ayant un taux d'HbA1c cible à 8 ou 9%, et présentant un taux d'HbA1c supérieur à 7%, il est nécessaire de se mettre en relation avec le médecin ou l'endocrinologue traitant (ADF, 2013 ; Assurance maladie, 2014)

Tableau 1 : HbA1c cible en fonction des patients diabétiques (ADF, 2013)

HbA1c cible	Patients concernés
Inférieur ou égal à 7	Population générale des patients diabétiques
Inférieur ou égal à 8	Patients diabétiques de type 2 - âgés, fragiles, vulnérables avec des limitations fonctionnelles, motrices, cognitives -avec une insuffisance rénale sévère ou terminale -avec une maladie cardiovasculaire évoluée (IDM avec insuffisance cardiaque, AVC récent)
Inférieur ou égal à 9	Patients diabétiques de type 2 dépendant avec une poly pathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social

❖ Diabète gestationnel

Selon la définition de l'OMS : « le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse ».

Il résulte d'une résistance des cellules à l'action de l'insuline, liée à la sécrétion de l'hormone lactogène et l'hormone de croissance placentaire.

Le diabète gestationnel touche 2 à 6 % des femmes enceintes. Il se manifeste par une augmentation de la glycémie vers la fin du 2e et au 3e trimestre de la grossesse. Dans 90 % des cas, il disparaît après l'accouchement ; mais la mère risque de développer le diabète de type 2 dans les années qui suivent.

Les symptômes se manifestant sont les suivants: fatigue inhabituelle, soif exagérée, augmentation du volume et de la fréquence des urines, maux de tête. Ils peuvent passer inaperçus, car ils sont très fréquents chez la femme enceinte.

Dans tous les cas, le diabète gestationnel doit être surveillé et traité car il comporte un risque pour la mère comme pour l'enfant pendant la période périnatale.

La complication la plus fréquente chez l'enfant est la macrosomie (un poids à la naissance trop important (supérieur à 4kg). Celle-ci peut entraîner un accouchement difficile ou compliqué. D'autres complications pour l'enfant sont possibles tels que : la détresse respiratoire, l'hypoglycémie néonatale. Un risque de développer un diabète de type 2 est aussi possible.

Pour les mères, la complication la plus grave est la survenue d'un pré éclampsie pouvant associer une prise de poids, des œdèmes, une hypertension artérielle, un accouchement par césarienne, un risque de développer un diabète de type 2 après la grossesse, un accouchement prématuré et une toxémie gravidique (complications rénales).

Les femmes à risque sont celles qui ont plus de 35 ans, qui présentent un surpoids, qui ont des membres de la famille atteints de diabète de type 2, qui ont déjà accouché d'un bébé de plus de 4 kg, qui ont déjà développé un diabète de grossesse lors d'une grossesse précédente, qui font partie d'un groupe ethnique à haut risque de diabète (descendance autochtone, latino-américaine, asiatique ou africaine), qui prennent un médicament à base de cortisone de façon régulière, qui souffrent du syndrome des ovaires poly kystiques, d'acanthosis nigricans (décoloration de la peau souvent brunâtre au niveau du cou et sous les bras) ou qui ont eu un taux de sucre anormalement élevés dans le passé (dû soit à un diagnostic d'intolérance au glucose, soit à un pré diabète).

Cependant, si une femme enceinte présente un hydramnios (quantité trop importante de liquide amniotique) ou des biométries fœtales (mesure de la dimension du fœtus) supérieures ou égales au 97e percentile, on recherchera la présence d'un diabète gestationnel.

Pour celles qui présentent un de ces facteurs de risque, un premier test de glycémie à jeun au premier trimestre (idéalement avant la conception, dès l'intention d'avoir un enfant) est recommandé pour détecter un diabète de type 2 antérieur à la grossesse qui a pu passer inaperçu jusqu'ici. Puis, on réalise un second test appelé HGPO (Hyperglycémie provoquée par voie orale à 75g de glucose) entre la 24e et la 28e semaine d'aménorrhée (absence des règles).

Une seule valeur de Glycémie au-delà des seuils définis (0,92g/L à jeun; ou 1,80g/L 1h après la charge orale en glucose; ou 1,53g/L 2h après) suffit à diagnostiquer un diabète gestationnel.

Le traitement du diabète gestationnel repose sur son auto surveillance glycémique (soit inférieur ou égal à 0,92g/L à jeun), des mesures hygiéno-diététiques (un régime alimentaire adapté hypoglycémique en privilégiant les fibres associées à des repas fractionnés et une activité physique régulière adaptée en fonction du profil de la femme enceinte), une équipe pluridisciplinaire de médecins qui suivent l'évolution de la patiente et de son diabète (médecin généraliste, gynécologue, nutritionniste,

diabétologue...), un traitement à l'insuline par injection (analogues rapides ou insulines types lente).

A noter que les antidiabétiques oraux sont souvent contre-indiqués chez la femme enceinte.

(Diabète Québec, 2013)

❖ **Autres Diabètes**

- Les diabètes génétiques :
 - le diabète MODY ;
 - le diabète mitochondrial ;
 - le diabète hémochromatosique ;
 - Le diabète dit de type 3, ou de type 1B ou « africain » ;
- Les diabètes médicamenteux ;
- Les diabètes secondaires à une endocrinopathie, une pancréatite chronique calcifiante, un cancer du pancréas.

(Faculté de Pierre et Marie Curie, 2015)

1.1.5. Les complications Générales et Locales

Si le patient diabétique ne suit pas rigoureusement les recommandations faites ou ne prend pas son traitement, des conséquences graves peuvent survenir : apparition de maladies cardiovasculaires, de problèmes oculaires, nerveux et rénaux.

Le patient diabétique étant plus sensible aux infections car ses défenses immunitaires sont moindres par rapport à une personne en bonne santé, il est plus à

risque de développer une septicémie conduisant à un pronostic vital incertain. Dans certains cas, certaines infections peuvent amener à une amputation.

Les répercussions générales du diabète sur la santé sont multiples. On distingue :

- Les micro angiopathies :

Elles peuvent toucher la rétine, les glomérules rénaux et les nerfs périphériques. Celles-ci peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale ou de rétinopathies, de néphropathies périphériques et de neuropathies (hypoesthésie, paresthésie).

L'hyperglycémie entraîne au niveau de la rétine un épaissement de la membrane basale, une réduction du nombre de cellules épithéliales et une dilatation capillaire.

La néphropathie diabétique est une pathologie du glomérule secondaire du diabète. Il s'agit d'une glomérulopathie avec albuminurie, une hypertension artérielle et un déficit de filtration glomérulaire provoqués par l'hyperglycémie chronique.

La neuropathie est la plus connue des complications spécifiques du diabète. Elle provoque une diminution de la sensibilité au niveau des pieds avec comme complication évolutive et tardive : le pied diabétique et la neuroarthropathie de Charcot.

- Le mal perforant plantaire :

Cette maladie est la première cause d'amputation en France. Le pied d'un patient diabétique est vulnérable. C'est à son niveau que se développent la neuropathie et l'artériopathie associés aux risques d'infections bactériennes et mycosiques.

- Les macro angiopathies :

Elles sont caractérisées par la formation de plaques d'athérome entraînant une forte augmentation du risque cardiovasculaire (infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral, cardiopathie coronarienne) ou provoquant une artérite oblitérante des membres inférieurs.

- Les complications infectieuses fréquentes.

En effet les complications chroniques du diabète sont nombreuses et peuvent rester longtemps silencieuses. Elles sont influencées par deux facteurs : l'équilibre glycémique et la durée d'évolution de la maladie.

Les répercussions buccales du diabète sont multiples :

- Augmentation de l'incidence et de la sévérité des maladies parodontales et des maladies gingivales ;
- Xérostomie (sécheresse buccale) causée par la diminution de tous les composants salivaires ;
- Augmentation du risque carieux due à une xérostomie et la modification de la flore buccale responsable de poly caries, d'érosions dentaires, et d'une augmentation de l'hypoplasie de l'émail chez les enfants ;
- Augmentation du risque d'infections bactériennes, virales, fongiques suite à une perturbation des fonctions leucocytaires créant ainsi une immunodépression. Par exemple : risque de candidose buccale ou apparition de lichen plan ;
- Altération du goût suite à la prise de Glucophage® ;
- Apparition de lèvres sèches, présentant des craquelures, une chéilite, et une langue présentant des papilles fongiformes hypertrophiées ou atrophiées, ou en présence d'une glossodynie ;
- Lésions de la muqueuse buccale : érythèmes, ulcérations (aphtes).

(ADF, 2013 ; Bouchard et coll., 2014 ; Mertens, 2015)

1.2. Recommandations actuelles concernant le diabète

Le patient diabétique est considéré comme un patient immunodéprimé. Ces patients nécessitent ainsi des précautions générales et spécifiques.

Prise en charge bucco-dentaire :

➤ Recommandations bucco-dentaires chez un patient diabétique :

L'éradication des foyers infectieux bucco dentaires améliore le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques. Une infection peut entraîner le déséquilibre du diabète.

Il est recommandé d'éliminer les foyers infectieux chez les patients diabétiques équilibrés et non équilibrés.

Un suivi bucco-dentaire est recommandé chez les patients diabétiques avec une fréquence de 4 à 6 mois.

➤ Précautions avant le geste

Dès le diagnostic de la maladie, il est recommandé de pratiquer un bilan bucco-dentaire par un chirurgien-dentiste.

Tout d'abord, il faut réaliser un interrogatoire médical complet, contacter le médecin traitant, le diabétologue afin d'évaluer l'état de santé du patient, le type du diabète, l'existence de pathologies associées et les traitements actuels.

Le dernier taux d'HbA1c est obligatoirement demandé au patient avant d'effectuer un soin. La prise en charge odontologique se base sur l'équilibre du diabète et donc du taux d'HbA1c.

Si le taux d'HbA1c cible est de 8 ou 9% et ou si le patient présente un taux d'HbA1c supérieur à 7%, il faut contacter le médecin ou l'endocrinologue traitant.

La prémédication sédatrice au protoxyde d'azote (MEOPA : mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote) est tout à fait indiquée chez le patient diabétique et permet de diminuer le stress à l'origine d'une décompensation aiguë de la maladie (par effet hyperglycémiant de l'adrénaline).

Il est primordial de respecter les heures de repas du patient diabétique afin d'éviter toute variation de la glycémie tout en s'assurant que le patient ait bien mangé avant son rendez-vous. Privilégier des séances courtes de préférence le matin.

➤ Précautions pendant le geste

Il faut s'assurer de l'analgésie efficace avant de débiter les soins.

Afin d'éviter toute hypoglycémie, il faut demander au patient d'amener son glucomètre et vérifier que le taux de glucose avant d'intervenir soit au moins égal à 1g/l.

En cas d'hypoglycémie (confusion, agitation, anxiété, tachycardie), il faut donner à un patient conscient des sucres rapides (15g) sous forme de jus de fruit, de soda ou de carrés de sucres. Si le patient ne peut rien avaler, 1mg de glucagon sera administré par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous cutanée. Ceci est particulièrement possible chez des patients diabétiques traités par insuline, sulfamides ou glinides. C'est le risque majeur en odontologie.

Afin de respecter les précautions vis-à-vis des pathologies associées (cardiovasculaires, rénales, neurologiques) et des traitements associés (risque d'interaction médicamenteuses), il sera nécessaire de mettre en place des précautions spécifiques.

➤ Précautions spécifiques

-les patients atteints d'un diabète traité/contrôlé :

Tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales. Il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle concernant les patients diabétiques équilibrés (Hb1Ac inférieur à 7%) nécessitant des précautions particulières vis-à-vis des foyers infectieux bucco-dentaires.

-Chez les patients atteints de diabète non traité/non contrôlé (HbA1c supérieur à 7%):

Les actes non invasifs (actes de prévention, soins conservateurs, soins prothétiques non sanglants, dépose des points de sutures, pose de prothèses amovibles, pose ou ajustement d'appareils orthodontiques, prise de radiographies dentaires intrabuccales) peuvent être réalisés en respectant les précautions générales. Les gestes invasifs (manipulation de la gencive, de la pulpe, de la région périapicale de la dent, en cas d'effraction de la muqueuse orale en dehors de l'anesthésie locorégionale ou générale), devront être réalisés sous antibioprofylaxie et poursuivre le traitement antibiotique jusqu'à cicatrisation muqueuse et osseuse. Tout acte sanglant même mineur comme un détartrage doit être précédé d'une antibioprofylaxie visant à prévenir les risques infectieux généraux.

Tout acte chirurgical non urgent doit être réalisé après détermination du rapport bénéfices / risques (chirurgie pré implantaire, implantaire, péri apicale et parodontale). La cellulite maxillo-faciale est une urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge en milieu hospitalier.

-Précautions vis-à-vis de l'anesthésie locale :

Chez le patient contrôlé, il n'y a pas de contre-indication particulière à l'utilisation des vasoconstricteurs. Chez le patient non contrôlé, compte tenu du risque hyperglycémiant de l'adrénaline, il faudra en limiter la quantité d'anesthésiques locaux avec vasoconstricteurs.

-Précautions vis-à-vis des prescriptions :

Concernant les antibiotiques, il faut prendre en compte les maladies et traitements associés.

Concernant les anti-inflammatoires : chez les patients diabétiques non équilibrés, les corticoïdes sont contre-indiqués et chez les patients diabétiques équilibrés, ils sont à utiliser avec précaution (risque élevé d'hyperglycémie).

En cas de prescription, la cure doit être courte et il faut renforcer la surveillance de la glycémie.

Cas particulier du diabète de type 2 :

Si celui-ci est traité avec des sulfamides ou glinides, il y aura des interactions avec les AINS. Ils sont donc à utiliser avec prudence.

Si celui-ci est traité avec des biguanides ou associations de diabétiques oraux, il y aura des interactions avec les glucocorticoïdes (prévenir le patient et renforcer la surveillance glycémique).

Concernant les antifongiques :

✓ Le miconazole (Daktarin®) par voie générale ou gel buccal est contre-indiqué chez les patients diabétiques sous sulfamides hypoglycémiants.

✓ Le fluconazole (Triflucan®) est déconseillé chez les patients traités par sulfamides hypoglycémiants (fort risque d'hypoglycémie). En cas de prescription, il faut renforcer la surveillance de la glycémie et si besoin, adapter la posologie du traitement par sulfamides hypoglycémiants en en discutant avec le médecin traitant.

(ADF, 2013 ; Davido et coll., 2014)

1.3. Influence du diabète sur la maladie parodontale et inversement, rôle du contrôle de la glycémie

La relation diabète maladie parodontale bidirectionnelle a été clairement établie.

Le diabète est un facteur de risque majeur pour les maladies parodontales (Chavarry et coll., 2009). Le patient diabétique a trois fois plus de risque de développer une parodontite par rapport à un patient en bonne santé (Meiley, 2011). La parodontite est alors désignée comme la 6^{ème} complication du diabète (Loe, 1993). Elle peut influencer le contrôle de la glycémie, la résistance à l'insuline et est souvent associée à une élévation du risque de complications du diabète.

Bien que de nombreuses études épidémiologiques aient montré un effet des parodontites sur le taux d'HbA1c, l'équilibre et les complications du diabète, les études cliniques et animales l'ont encore rarement démontré.

1.3.1. Influence du diabète sur la maladie parodontale

Les diabètes de type 1 et 2 sont associés à des niveaux élevés des marqueurs de l'inflammation. Cet état inflammatoire exacerbé peut favoriser les parodontites.

Mécanismes impliqués dans les interactions diabète - maladies parodontales

Les mécanismes expliquant le lien entre diabète et pathologies buccales ont été largement décrits.

❖ Protéines inflammatoires

Des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires (TNF α , d'IL6, de protéine C réactive : CRP, Il1 β), de facteur de croissance tel que VEGF (vascular endothelial growth factor) sont rapportés chez les patients diabétiques de type 1 et 2. Ces mêmes taux élevés sont observés au cours des parodontites, conséquences d'invasions bactériennes répétées et semblent expliquer les répercussions des parodontopathies sur le contrôle de la glycémie ou la résistance à l'insuline (Velera et coll., 2008 ; Preshaw et coll., 2012) (Figure 2).

Cette production excessive pourrait contribuer à l'insulino-résistance en modifiant la signalisation en aval du récepteur à l'insuline, en altérant la fonction des adipocytes et des cellules β du pancréas et en diminuant la production d'oxyde nitrique par l'endothélium (Southerland et coll., 2006).

Des études récentes ont montré que le ratio RANKL/OPG (le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine) était augmenté chez les diabétiques de type 2 atteints de parodontite chronique (Vieira Ribeiro et coll., 2008) et positivement associé au contrôle de la glycémie.

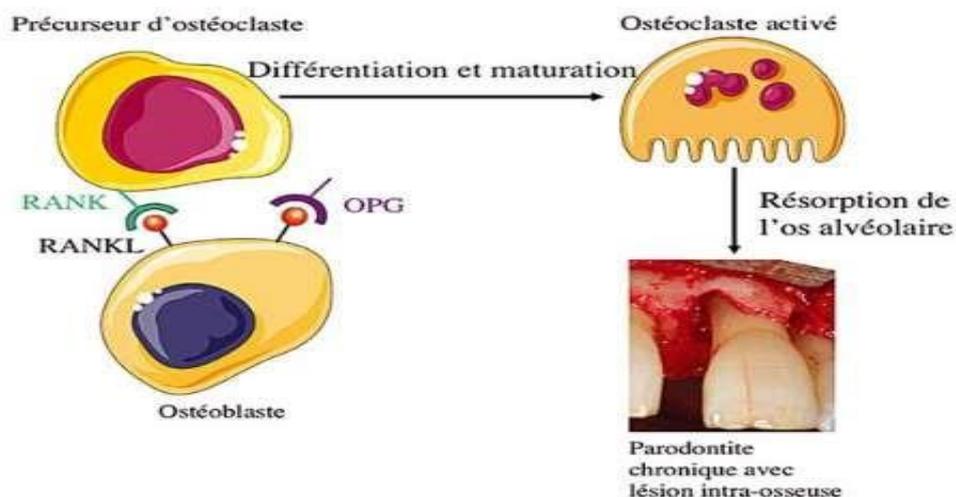


Figure 1 : Système RANKL/RANK/OPG (Dagorne et Rangé, 2014)

L'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) pour le récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclaste mature. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogénèse et donc de la résorption osseuse.

Les adipokines (cytokines produites par le tissu adipeux) telles que la leptine, la résistine ou l'adiponectine sont impliquées dans le lien entre l'obésité et les maladies

parodontales (Rangé et coll., 2010). Elles contribuent à la susceptibilité du diabète et à la parodontite grâce à leurs propriétés pro-inflammatoires (Salvi et coll., 1997).

Enfin, l'étude de Manouchehr Pour et ses collaborateurs (1981) a montré que les niveaux de PGE2 et d'IL1 β dans le fluide gingival étaient plus élevés chez les patients diabétiques atteints de gingivite et de parodontite que chez les patients non diabétiques atteints des mêmes maladies parodontales.

En conclusion, l'implication des cytokines, adipokines et médiateurs proinflammatoires dans la pathogenèse des maladies parodontales chez les diabétiques fait aujourd'hui consensus. Nous pouvons donc affirmer que le diabète augmente la réaction inflammatoire des tissus parodontaux.

❖ **Cellules immunitaires : neutrophiles**

Chez les patients diabétiques, des défauts de neutrophiles concernant le chimiotactisme ou leur fonction antimicrobienne sont observés. Lorsque ces mêmes patients sont atteints de maladies parodontales, les neutrophiles sont encore plus déficients ce qui va favoriser la destruction parodontale (Gonçalves et coll., 2009).

❖ **Enzymes**

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 syndrome métabolique du diabète. Ce peut être des MMP2 qui sont des collagénases produites par les cellules inflammatoires ou les bactéries pathogènes ou des MMP9 qui vont également être présentes en quantité élevée au cours des parodontites (Marcaccini et coll., 2009).

❖ AGE / RAGE

L'hyperglycémie continue favorise la prolifération des bactéries buccales (diminution du pH buccal, augmentation du taux de glucose dans la salive et dans le fluide gingival). D'autres conséquences de l'hyperglycémie sont la glycation non enzymatique, l'oxydation des lipides et des protéines, la production de stress oxydant ainsi que la libération des produits avancés de glycation (AGE : advanced glycation end products) non dégradés. Les AGE s'accumulent dans le plasma et les tissus modifient la réponse inflammatoire et donc la destruction des bactéries.

En effet, les concentrations d'AGE sont plus élevées dans le parodonte de sujets diabétiques que dans celui des non-diabétiques.

Les AGE vont se lier à leurs récepteurs RAGE (Receptor of advanced glycation end products) présents à la surface des cellules musculaires lisses, des cellules endothéliales, des fibroblastes, des neurones et des monocytes/ macrophages. Cette cascade va affecter les phénomènes de migration, de phagocytose, de production de cytokines, de perméabilité vasculaire ainsi que les contacts cellules-cellules ou cellules-matrice extracellulaire (Mealey et Oates, 2006). On assiste ainsi à une sécrétion de TNF α et d'IL6 par les cellules endothéliales, les monocytes et les macrophages et à une augmentation du stress oxydatif conduisant à des pertes tissulaires sévères et rapides.

Les radicaux libres oxygénés (Reactive Oxygen Species) ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites (Taylor et coll., 2013).

De plus, RAGE est exprimé au niveau des cellules du parodonte, et les interactions RAGE/AGE dans le parodonte pourraient expliquer l'élévation d'IL1 β et TNF α dans le fluide gingival de patients diabétiques (Schmidt et coll., 1996).

Cette réponse inflammatoire modifiée pourrait altérer la destruction de bactéries pathogènes dans les poches parodontales et augmenter ainsi la destruction parodontale. La microangiopathie et les modifications du métabolisme du collagène

(composant essentiel des tissus de soutien de la dent) entraînent quant à elles une fragilisation de ces éléments et favorisent la perte gingivale et osseuse (Mealey, 2006).

L'accumulation de ces AGE rapportés au cours du diabète et des maladies parodontales est responsable d'une amplification des phénomènes inflammatoires et de modifications micro et macro vasculaires.

Enfin, l'hyperglycémie modulerait, directement et indirectement par le système AGEs/RAGEs, le ratio RANKL/OPG en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de l'aléolyse chez le diabétique (Figure 3).

Les lipopolysaccharides (LPS) libérés par les bactéries parodonto-pathogènes et les AGE via la voie des toll-like receptor (TLR) semblent être les facteurs les plus importants impliqués dans la destruction parodontale. Les AGE altèrent la cicatrisation en provoquant l'apoptose des cellules productrices de la matrice extracellulaire. L'axe AGE et RAGE semble donc empêcher la réparation parodontale chez le diabétique (Pischon et coll., 2007).

Conclusion

Les mécanismes d'action qui relient le diabète à la parodontite induisent une hyper-activation de la réaction immuno-inflammatoire orientée initialement vers les bactéries parodonto-pathogènes (altération de la réponse de l'hôte). Ils provoquent aussi une limitation de la cicatrisation et du remodelage tissulaire à la suite de modifications vasculaires et de troubles du métabolisme du collagène.

(Bouchard and coll., 2014, Mertens, 2015)

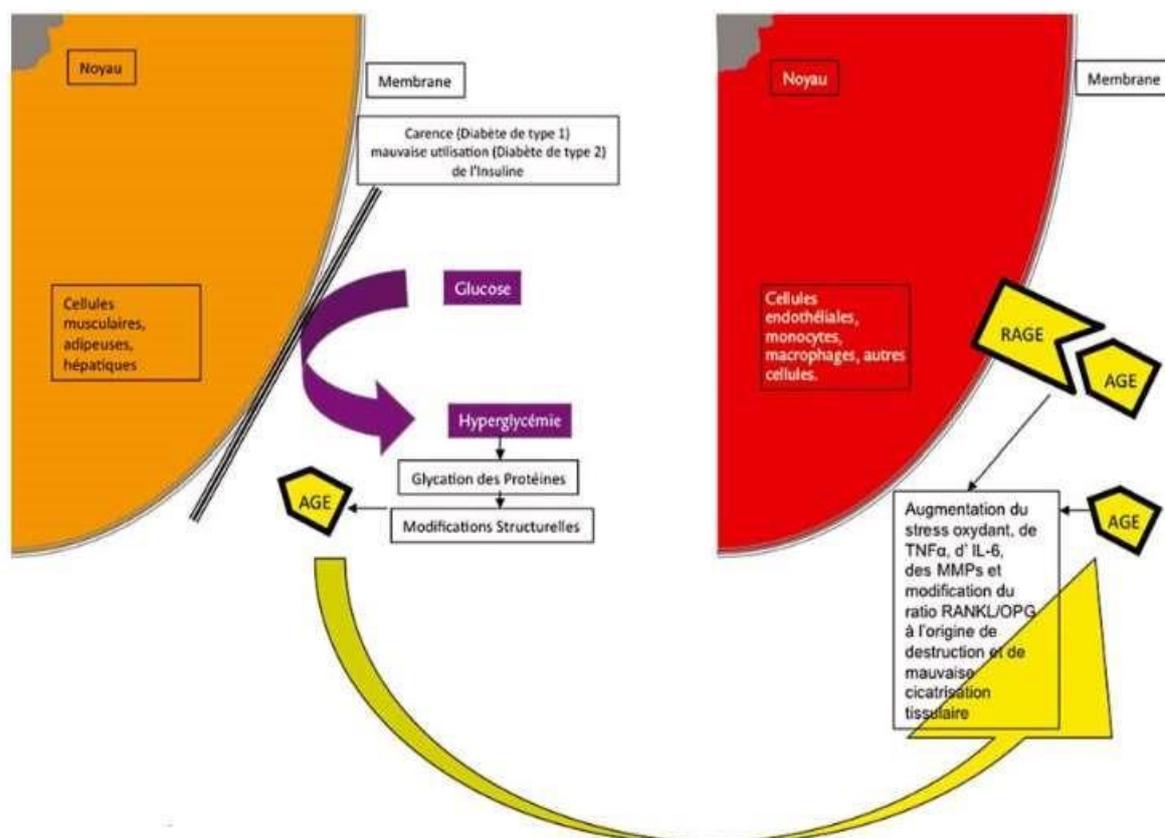


Figure 2 : Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs) (Dagorne et Rangé, 2014)

Les protéines AGE ont un pouvoir chimiotactique sur les monocytes et les macrophages. Elles se lient spécifiquement à des récepteurs (RAGE) situés à la surface de ces cellules. Les monocytes et les macrophages produisent alors des radicaux libres oxygénés et des cytokines pro inflammatoires en quantité importante.

Compte tenu de l'importance des monocytes - macrophages et leurs produits dans la pathogénie des parodontites, la destruction parodontale est accélérée. (Bouchard et coll., 2014)

1.3.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète

Le rapport de consensus du Workshop 2013 traitant de « maladies parodontales et pathologies systémiques » (Chapple et coll., 2013) a montré les éléments suivants :

- l'évidence forte de l'influence négative des parodontites sévères sur le niveau d'HbA1c chez les sujets avec ou sans diabète ;
- la relation directe entre la sévérité des parodontites et les complications du diabète de type 2 ;
- l'évidence limitée de l'association entre maladies parodontales et complications du diabète chez des adultes atteints depuis longtemps de diabète de type 1 ;
- l'évidence démontrée à ce jour suggère un rôle dose-dépendant des parodontites sur le diabète : risque augmenté de développer un diabète chez les individus atteints de parodontite sévère comparativement à ceux ayant une parodontite modérée ou un terrain parodontal sain.

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles causées par des bactéries de la plaque dentaire et du biofilm.

La parodontite est une maladie pluri bactérienne caractérisée par une migration apicale de l'épithélium de jonction le long de la surface radiculaire, par une perte osseuse, et par une atteinte des tissus parodontaux profonds (destruction de l'os alvéolaire et du ligament alvéolo dentaire et infiltration du cément).

Elle est caractérisée par une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, et la formation de poches en rapport avec des pertes d'attaches et d'os alvéolaire associés à des furcations et une mobilité dentaire conduisant à des pertes de dents.

❖ **Rôle de la flore parodontopathogène**

Une étude d'intervention a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (fimbriae type II) pourrait influencer le contrôle de la glycémie des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique (Taylor et coll., 2013). Cette souche de *P. gingivalis* induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres. Toutefois, à ce jour, les études ne sont pas assez nombreuses pour affirmer un rôle du microbiote parodontal sur l'équilibre de la glycémie.

❖ **Rôle des facteurs inflammatoires**

Un état inflammatoire chronique de bas grade est maintenant considéré comme un environnement à risque de pré-diabète de types 1 et 2. Il paraît plausible que les parodontites, en augmentant les taux in situ et systémiques de médiateurs pro-inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNF α et l'IL-6, PGE2, favorisent le développement du diabète. En raison de cette réaction inflammatoire augmentée, elle va entretenir la résistance à l'insuline, la dérégulation de la glycémie et augmente également les risques de complications suite au diabète. De plus, les radicaux libres produits par les monocytes activés au cours des parodontites pourraient aussi favoriser l'inflammation et le pré-diabète (D'Aiuto et coll., 2010; Bouchard and coll., 2013).

Dans une étude, portant sur des individus atteints de diabète de type 2 et de parodontite, une association positive entre les pertes d'attaches (supérieures à 4 mm) et les taux sériques de TNF alpha a été démontrée (Benguigui et coll., 2010).

Une autre étude en France a, quant à elle, montré que l'augmentation de l'insulino-résistance était liée à la parodontite sévère. Cette association est majorée par la consommation de tabac (D'Aiuto et coll., 2007).

L'influence de la parodontite sur l'évolution de l'Hba1c a été confirmée dans une étude prospective sur cinq ans comprenant des patients non diabétiques. Ceux atteints

d'une parodontite sévère ont montré un risque multiplié par cinq l'augmentation d'HbA1c (Demmer et coll., 2010).

En résumé, il existe une tendance montrant que le traitement des maladies parodontales participe au contrôle actif de la glycémie (Bouchard et coll., 2014).

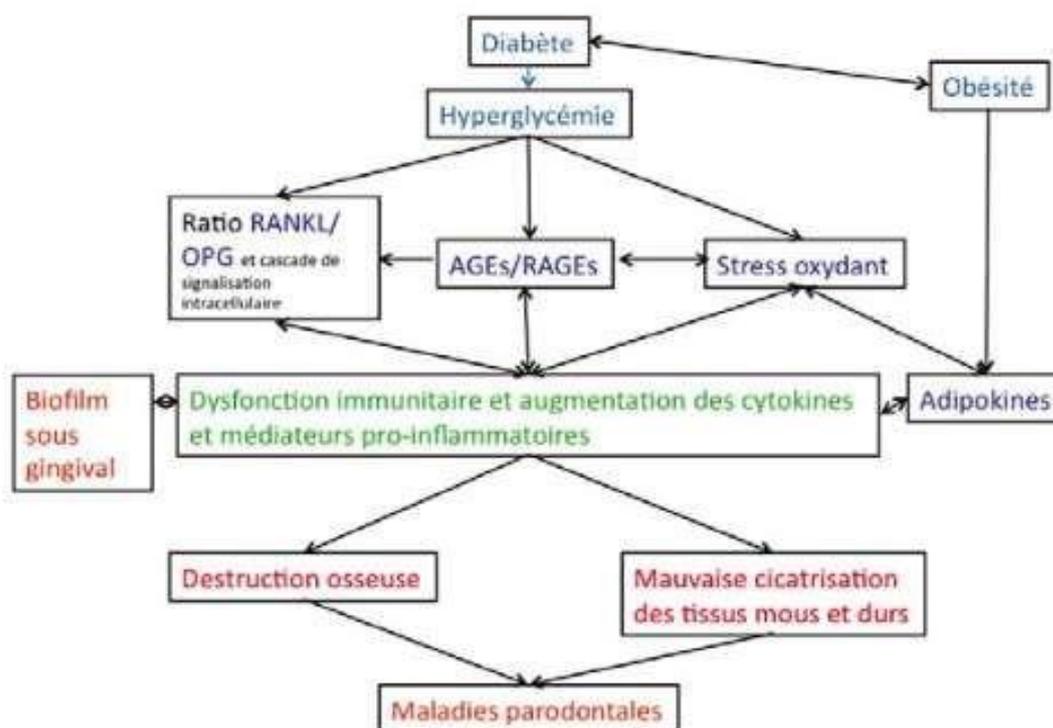


Figure 3 : Relation bidirectionnelle de la parodontite et du diabète

❖ Prise en charge parodontale chez le patient diabétique

La consultation des patients diabétiques chez le chirurgien-dentiste doit se faire :

- une fois par an pour les enfants dès l'âge de 6 ans
- deux fois par an ou à une fréquence adaptée au risque parodontal individuel pour le patient adulte.

Les recommandations sont les suivantes :

- donner des explications sur les maladies et leur lien (information, sensibilisation);
- procéder à un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire avec un bilan parodontal complet (identification de tous les facteurs de risques) ;
- mettre en place un traitement étiologique parodontal adéquat d'après le bilan individuel complet (détartrage, élimination de tous les facteurs de risques modifiables, débridement radiculaire) suivi d'une réévaluation à deux mois puis d'un traitement chirurgical ou directement d'une thérapeutique parodontale de soutien ;
- initier une réhabilitation esthétique et fonctionnelle complète si nécessaire.

De plus, le chirurgien-dentiste a un rôle à jouer dans le dépistage du diabète. Il se doit de conseiller le patient, de consulter son médecin traitant lorsque les symptômes classiques du diabète sont présents : une polyurie, une polydipsie, une polyphagie, une sécheresse buccale, des infections cutanées répétitives, une paresthésie, une parodontite sévère (disproportionnée par rapport à l'âge du patient et à son hygiène bucco-dentaire), des abcès parodontaux multiples et des problèmes de cicatrisation.

(Mealey et Ocampo, 2007 ; Chapple et Genco, 2013 ; Mertens, 2015)

D'après certaines études (Darré et coll., 2008 ; Simpson et coll., 2015), on a observé une diminution de taux d'HbA1c de 0.40 % dans la méta-analyse de Darré et de 0.46% dans celle de Simpson après un traitement parodontal (débridement mécanique professionnel : détartrage et surfaçage radiculaire) avec ou sans antibiothérapie associés à l'enseignement à l'hygiène orale chez le sujet diabétique. La diminution de l'HbA1c permet ainsi un meilleur contrôle du diabète et limite ainsi le risque d'apparitions de complications.

1.4. Influence du diabète sur les fonctions masticatoires

Comme nous l'avons vu précédemment, un patient diabétique est prédisposé à être atteint de la maladie parodontale. Il peut ainsi perdre ses dents.

Les fonctions masticatoires d'un patient édenté ne s'élèvent plus qu'à 30%. Cette conséquence affecte de manière dramatique la qualité de vie d'un individu (Mc Grath et Bedi, 2001).

En effet, la diminution des fonctions masticatoires conduit à une altération du comportement alimentaire, à une malnutrition. L'édenté consommera de préférence des aliments mous riches en graisse et en cholestérol au détriment d'aliments rigides tels que les fruits, les légumes, la viande et le pain. Son alimentation ne sera donc pas équilibrée. Un manque certain de vitamines, de minéraux, de fibres et de protéines se fera ressentir. Le contrôle de la glycémie peut ainsi en être perturbé (Savoca et coll., 2010).

Remplacer les dents manquantes semble donc être une priorité chez ces patients. Une alimentation équilibrée et saine sera ainsi rétablie. Et le contrôle de la glycémie ne sera pas perturbé (Quandt et coll., 2009).

Des récentes études ont montré les bénéfices chez des patients diabétiques d'une réhabilitation implanto-portée composé d'une prothèse complète maxillaire et d'une prothèse complète mandibulaire supra implantaire (2 implants). Les patients sont moins limités dans le choix de leur alimentation. Ils ont moins de difficultés à manger de la viande, des légumes solides (carottes), des fruits solides (raisins) contrairement aux patients porteurs de prothèses amovibles traditionnelles. La qualité de vie de l'individu est ainsi améliorée grâce à des fonctions masticatoires rétablies (Meijer et coll., 2004).

1.5. Les facteurs de réussite et d'échecs lors de la pose d'implants chez une personne en bonne santé

Il est primordial de réaliser une étude pré implantaire avant la pose d'implants.

1.5.1. Anamnèse et Interrogatoire médical

Tout d'abord, il sera nécessaire de procéder à un bilan médical général complet en réalisant un interrogatoire et en relevant les antécédents médicaux chirurgicaux, les maladies et médicaments en cours de l'individu.

1.5.2. Bilan parodontal

Puis, un examen bucco-dentaire exobuccal et endobuccal sera de rigueur. Au cours de cet examen, nous évaluerons le tissu de soutien des dents résiduelles, l'inflammation gingivale, les pertes d'attaches, et l'importance de l'alvéolyse à travers un bilan parodontal (indice de plaque dentaire, indice d'inflammation gingivale, saignement, profondeur des poches, présence de récessions, indice de mobilité dentaire) et un bilan long cône.

A noter qu'une maladie parodontale peut contaminer la surface implantaire. Il sera donc nécessaire de traiter et stabiliser cette maladie. Le patient devra avoir une hygiène rigoureuse avant de poser un implant.

1.5.3. Etude prothétique et examen occlusal

Au cours de ce même examen, nous analyserons l'occlusion et nous ferons une étude prothétique.

L'occlusion est définie comme le rapport entre les dents maxillaires et mandibulaires.

L'examen prothétique évalue les prothèses fixées - adjointes portées par le patient, la phonation, la dimension verticale et détermine le choix prothétique pour aménager l'espace disponible.

En fonction de la situation clinique globale, un plan de traitement prothétique sera déterminé. Il faudra que le projet implantaire soit cohérent face au projet prothétique.

1.5.4. Etude radiographique

Enfin, un bilan radiographique complet nous permettra d'évaluer la hauteur disponible et la qualité osseuse des maxillaires.

La tomодensitométrie à faisceaux coniques est indispensable pour prendre la décision thérapeutique.

La localisation des structures anatomiques (au maxillaire : le sinus maxillaire, les fosses nasales, le canal palatin et à la mandibule : le canal dentaire, foramen mentonnier) contre-indique ou modifie le plan de traitement implantaire.

Un patient ayant une hauteur et une épaisseur osseuse suffisante à distance des zones à risque sera donc un bon candidat pour la pose d'implant.

La radiographie panoramique permet d'évaluer la hauteur d'os disponible.

L'examen tomодensitométrie à faisceaux coniques ou cone beam analyse le volume osseux disponible, le rapport avec les structures anatomiques, la qualité osseuse résiduelle et la présence de lésions osseuses avoisinantes (lésions parodontales, endodontiques des dents adjacentes, dents incluses).

Différentes coupes peuvent être sélectionnées dans les trois plans de l'espace (axial, frontal et oblique).

- coupes axiales : elles sont parallèles au bord basilaire, à la mandibule et au palais osseux au maxillaire ;

- reconstructions frontales : ce sont des coupes de type panoramique obtenues à partir des coupes axiales. Plusieurs reconstructions sont obtenues séparées de quelques millimètres ;
- reconstructions obliques : ce sont des coupes perpendiculaires à la coupe panoramique obtenues en grandeur réelle. L'analyse morphologique et les mesures sont réalisées directement sur ce cliché.

1.5.5. Le guide radiologique

A partir de ces examens, un guide radiologique sera réalisé. Il permet de visualiser l'emplacement désiré des implants sur les reconstructions obliques du scanner en fonction du projet prothétique. Celui-ci semble donc plus que nécessaire lors de notre intervention chirurgicale.

Le prothésiste réalise un projet prothétique idéal (céroplastie ou montage directeur) qui sera validé par le praticien et le patient. Celui-ci est ensuite transformé en guide radiologique par le prothésiste en un montage avec des dents radio opaques ou en une plaque en résine transparente transpercée par un matériau radio opaque (glutta percha ou ciment oxyphosphate de zinc).

Ou le projet prothétique et le guide radiologique/chirurgical peuvent être réalisés à l'aide des logiciels de planifications implantaires.

Dans les cas complexes, un guide chirurgical sera nécessaire. On peut ainsi transformer le guide radiographique en guide chirurgical. Celui-ci permet d'aider l'acte chirurgical en guidant le geste opératoire : il détermine au mieux le point d'émergence de l'implant pour les guides les plus simples et il conduit la main de l'opérateur pour insérer l'implant selon l'axe idéal (position, angulation) pour les guides élaborés à l'aide de logiciels spécifiques.

Ceux-ci sont réalisés en fonction de la position prothétique idéale donnée par l'étude pré prothétique et la position chirurgicale possible en fonction du volume osseux et des contraintes anatomiques données par la radiographie (Lacoste, 2013).

1.5.6. Règles d'asepsie

La pose d'implants doit sa réussite au respect rigoureux des règles d'asepsie opératoires classiques. Ainsi le risque infectieux est réduit.

En effet, la bouche est un milieu septique, des micro-organismes pathogènes peuvent contaminer la surface de l'implant et peuvent être à l'origine d'une infection localisée pouvant compromettre l'ostéointégration.

Selon les recommandations de l'HAS (Haute Autorité de Santé, 2008), le protocole de préparation d'un patient avant une chirurgie implantaire comporte :

- ✓ la désinfection buccale avec un bain de bouche à base d'iode ou de Chlorhexidine;
- ✓ l'habillage avec une blouse non stérile, des surchaussures et une charlotte;
- ✓ l'installation du patient dans la salle d'intervention ;
- ✓ l'antisepsie cutanée avec un antiseptique alcoolique ;
- ✓ le drapage du patient avec des champs de type chirurgical et stérile.

Le protocole de préparation du praticien et assistants opératoires avant une chirurgie implantaire comprend :

- ✓ le port d'une tenue spécifique non stérile comportant une tunique et un pantalon de soins ;
- ✓ le port de sabots, d'un masque chirurgical, d'une charlotte ou cagoule et de lunettes ou loupes ;
- ✓ le lavage chirurgical des mains ou le traitement de désinfection chirurgicale par friction ;
- ✓ le port d'une blouse ou casaque stérile et des gants chirurgicaux.

Les dispositifs sont placés hors de leurs conditionnements peu de temps avant l'intervention. Des champs stériles sont placés sur les plans de travail, sur la table pont et sur tout ce qui pourrait être source de contamination pendant l'intervention.

Selon les dernières recommandations de l'AFSSAPS (l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) (juillet 2011), un traitement antibioprophylactique n'est pas nécessaire chez des personnes en bonne santé.

Cependant l'étude du groupe bucco-dentaire Cochrane (2013) (1162 participants) avance que les antibiotiques réduisent généralement les échecs implantaires placés dans les conditions normales. Une posologie de 2 à 3 grammes d'Amoxicilline administrée en une seule fois par voie orale une heure avant l'implantation réduit sensiblement les risques d'échecs. Et plus particulièrement, l'administration d'antibiotiques permet d'éviter un échec sur 25, soit 4%.

Toute infection dans les semaines qui suivent la mise en place des implants doit être traitée par des antibiotiques. Un contrôle radiographique permet de vérifier l'absence de lésions osseuses. La dépose de l'implant sera nécessaire si on observe une perte osseuse péri-implantaire ou si des fistules à répétition sont présentes.

Les étiquettes de traçabilité doivent être collées dans le dossier médical qui constitue un document légal (M. Davarpanah et coll., 2001, Bouchard et coll., 2016) et doivent être également fournies au patient sous forme d'un passeport implantaire.

1.5.7. Protocole opératoire

Le protocole chirurgical peut varier légèrement en fonction des systèmes utilisés et des types d'implants, mais il demeure sensiblement toujours le même.

Après l'anesthésie locale, les incisions permettent de décoller un lambeau d'épaisseur totale afin d'accéder au site implantaire.

- Protocole de forage

➤ Refroidissement :

Afin de prévenir l'échauffement de l'os du puit de forage, ce dernier est pratiqué par pressions légères lors de mouvements de va et vient successifs sous une irrigation stérile abondante de sérum physiologique. Celle-ci se fait par une irrigation externe grâce à la pompe péristaltique du moteur implantaire ou au sein des forets par une irrigation interne. La vitesse des forets doit correspondre aux données fournies par le fabricant (800 à 2000 tours par minute). Il est important de vérifier l'usure des forets ce qui pourrait entraîner une augmentation de l'échauffement. Pour les forets réutilisables, le nombre d'utilisations maximal est indiqué par le fabricant. Toutefois, une usure prématurée peut aussi concerner les forets à usage unique lors de la mise en place de plusieurs implants dans un même temps chirurgical ou en présence d'un os très dense.

➤ Forage :

Pointage : une fraise boule ou un foret pointeur effilé est utilisé pour marquer dans la corticale le point d'impact du forage. Il permet d'éviter un dérapage du premier foret lors de sa rotation au contact de la surface corticale. Cette fraise boule permet une régularisation de crête afin de mettre à plat celle-ci.

Premier forage : le premier foret le plus souvent de 2 mm de diamètre est enfoncé à la longueur définie sur le scanner en vérifiant son bon positionnement dans les différents plans de l'espace. Il est particulièrement important car il déterminera l'axe du forage.

Validation de l'axe et de la profondeur du puit de forage : plusieurs instruments peuvent être utilisés. L'indicateur de direction va évaluer le bon axe de la préparation. Celui-ci doit être parallèle aux dents adjacentes ou aux autres implants et orientés sensiblement au milieu des faces occlusales des dents antagonistes. A ce stade, l'axe peut encore être légèrement corrigé. La jauge de profondeur va permettre de vérifier la profondeur de forage et l'intégrité du puit.

Forages suivants : trois à six forets ultérieurs de diamètre croissant sont utilisés en accord avec le protocole préconisé par le fabricant et en fonction du diamètre de l'implant. Entre chaque passage, suivant le système implantaire, un foret pilote

intermédiaire entre deux diamètres peut être utilisé afin de faciliter la conservation de l'axe défini lors du premier forage. Le fabricant prévoit des séquences de forages adaptées aux différentes qualités/densités osseuses. Si la densité osseuse est importante, un taraud peut être utilisé afin de faciliter l'insertion de l'implant et d'éviter des pressions excessives. Si la densité osseuse est faible, le protocole va consister à réduire le diamètre du dernier foret pour prévenir le manque de stabilité primaire.

- Mise en place de l'implant

L'implant est sorti de son emballage stérile en le connectant au porte implant. Il n'est jamais manipulé, ni mis en contact avec la salive ou les muqueuses. Il est inséré fermement au contre angle à vitesse lente (environ 25rpm) avec un torque d'environ 35Ncm. L'insertion manuelle à la clé est déconseillée à cause du risque d'ovalisation et de l'absence de contrôle du torque ce qui peut entraîner une surpression au niveau osseux. Le porte implant est ensuite prudemment désinséré de l'implant.

- Délai de cicatrisation

Le temps moyen de cicatrisation tissulaire à respecter est de 3 à 4 mois au maxillaire et de 2 à 3 mois à la mandibule. (Bouchard et coll., 2016)

1.5.8. Les zones à risque

Les zones à risque sont multiples.

On distingue :

- les zones à risque d'origine vasculaires :

Lors des incisions, des hémorragies artérielles peuvent survenir. Elles sont souvent dues à un positionnement inapproprié des incisions.

A la mandibule : les artères sublinguales, les artères mylo-hyoïdienne, l'artère dentaire inférieure.

Au maxillaire : l'artère palatine antérieure, l'artère dentaire moyenne et l'artère palatine.

- les zones à risque d'origine nerveuses, dentaires et sinusiennes :

Le nerf dentaire inférieur : l'effraction du canal mandibulaire peut être à l'origine de troubles sensitifs importants. Il sera donc obligatoire de respecter un espace de 2 millimètres au-dessus du canal mandibulaire.

Les dents adjacentes : l'effraction du ligament parodontal d'une dent adjacente peut être à l'origine de douleurs aiguës. L'atteinte de l'apex d'une dent voisine est à l'origine de la perte de sensibilité.

Dans un sinus sain, la pénétration partielle de l'implant à minima (inférieur à 2 mm) est asymptomatique si les conditions d'asepsie sont respectées.

En cas d'effraction sinusienne accidentelle, des complications peuvent survenir (sinusite, intrusion de l'implant, communications bucco-sinusiennes, etc), la dépose de l'implant sera nécessaire. En cas de difficultés, le patient devra être adressé à un ORL.

(M. Davarpanah et coll., 2001, Bouchard et coll., 2016)

2. Spécificités de l'implantologie chez le patient diabétique

2.1. Les facteurs de réussite

Les liens entre maladie parodontale / diabète et maladie parodontale / implantologie ont été clairement établis. Nous ne le détaillerons donc pas ici. En revanche, d'autres facteurs entrent en jeu : - le type de diabète, - la durée de la maladie, - le contrôle de la glycémie, le taux d'HbA1c, - la thérapeutique utilisée et le type de réhabilitation. Ceux-ci ont été mis en évidence par des auteurs à travers leurs études.

2.1.1. Type de diabète et sévérité de la maladie

Selon l'étude de Michaeli et ses collaborateurs (2009), le succès implantaire va dépendre de 2 facteurs systémiques : la sévérité de la maladie et le type de diabète (1 ou 2).

Le diabète de type 1 est caractérisé par l'apparition précoce de la maladie touchant essentiellement les patients dès l'enfance. Il est plus difficile à contrôler que le diabète de type 2 dont l'apparition est plus tardive (adulte à partir de 40 ans).

Alsaadi et ses collaborateurs en 2008 ont inclus dans leur étude 664 patients non diabétiques et 26 patients diabétiques dont 1 patient atteint du diabète de type 1 et 25 patients atteints du diabète de type 2. Ils ont mis en place un implant sur un patient diabétique de type 1, 25 sur des patients diabétiques de type 2 et 694 sur des patients non diabétiques. Ils ont observé un échec sur le patient diabétique de type 1, un sur un patient diabétique de type 2 et 13 sur des patients non diabétiques. Ils en sont ainsi venu à la conclusion que la perte d'implants est plus fréquente chez les patients atteints du diabète de type 1 que chez les patients atteints du diabète de type 2.

Cependant, ils n'ont pu inclure qu'un seul patient atteint du diabète de type 1 dans l'étude à cause de la prévalence élevée du diabète de type 2 estimée à 90%. Etant donné le

faible nombre de patients diabétiques de type 1 inclus, les résultats ne peuvent pas être significatifs.

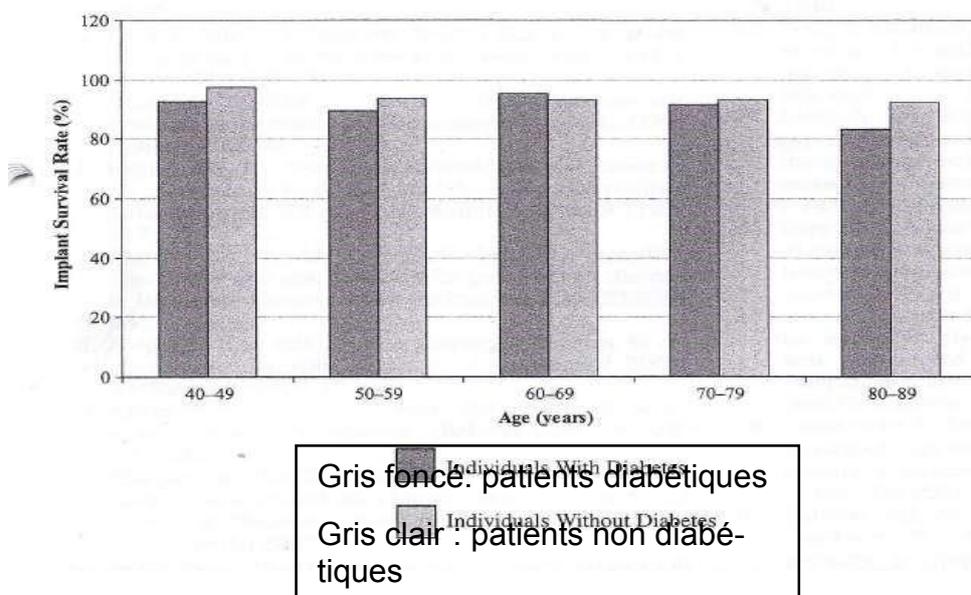
Les diabètes de type 1 et 2, bien que deux maladies similaires, semblent présenter des réponses différentes face à la pose d'implants.

En revanche, d'autres études (Morris et coll., 2000 et Tawil et coll., 2008) contredisent les auteurs ci-dessus.

Morris et ses collaborateurs (2000) ont comparé le taux de succès des implants entre des patients diabétiques et non diabétiques âgés entre 40 et 89 ans. 2887 implants ont été mis en place sur 663 patients dont 2632 (91%) sur des patients non diabétiques et 255 (8.8%) sur des patients atteints du diabète de type 2.

Selon eux, il n'existe pas de différence significative concernant les taux de succès implantaire entre un patient diabétique et un patient non diabétique quelque soit l'âge.

Graphique 1 : les effets de l'âge et du diabète sur le taux de succès des implants dentaires (Morris et coll., 2000)



Tawil et ses collaborateurs (2008) ont également comparé le taux de survie implantaire entre patients diabétiques (âgés de 61 ans et plus et de 60 ans et moins). 81 implants ont été mis en place sur le groupe 1 composé de 13 patients diabétiques âgés de 60 ans et moins. 174 implants ont été posés sur le groupe 2 composé de 32 patients âgés de 61 et plus.

Tableau 2 : les effets de l'âge des patients diabétiques sur le taux de survie ou d'échecs implantaires (Tawil et coll., 2008)

Age group	Diabetic		P
	≤ 60 y	> 60 y	
Patients (n)	13	32	
Implants (n)	81	174	
Failure (n)	1	6	.44
Survival rate (%)	98.8	96.54	.31

Ils ont observé un échec implantaire au niveau du groupe 1 (soit 98.8% de réussite) et 6 échecs implantaires (soit 96.54% de réussite) au niveau du groupe 2. Les résultats montrent ainsi que l'âge des patients diabétiques n'a pas d'effet significatif sur le taux de survie implantaire.

2.1.2. Durée du diabète

Lors de leur étude, Olson et ses collaborateurs (2000) ont observé qu'une faible durée de la maladie (diabète) est synonyme de succès implantaire.

En effet, la durée du diabète est associée à l'augmentation des complications micro vasculaires et macro vasculaires conduisant à l'échec des implants.

Néanmoins, lors de leur étude, Tawil et ses collaborateurs (2008) n'ont pas trouvé de différence significative, quelle que soit la durée du diabète.

Graphique 2 : Les effets de la durée du diabète de type 2 sur le taux de succès implantaire (Tawil et coll., 2008)

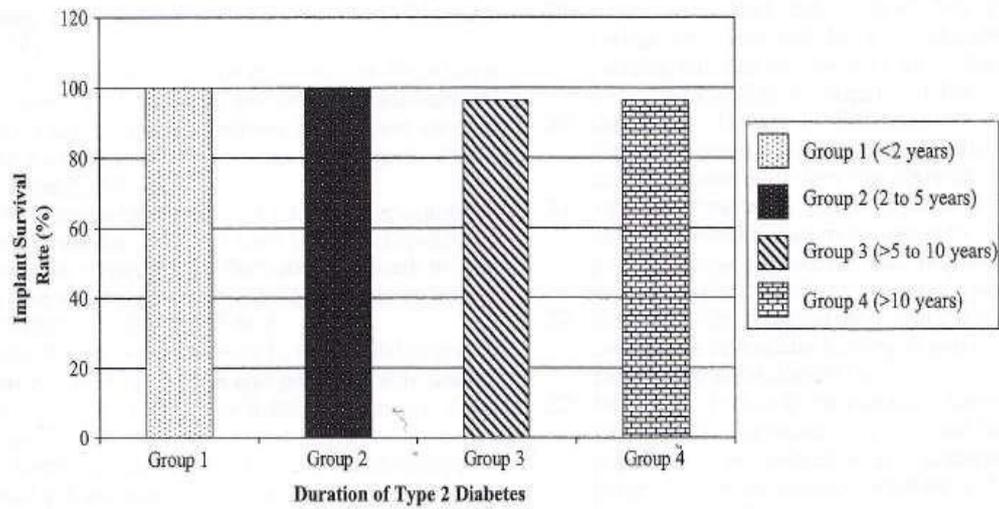


Tableau 3 : Les effets de la durée du diabète de type 2 sur le taux de succès implantaire (Tawil et coll., 2008)

	Group			
	1	2	3	4
Diabetes duration (y)	< 2	2-5	5-10	> 10
Patients (n)	3	8	9	25
Implants (n)	10	54	27	164
Implant survival (%)	100	100	96.3	96.3

Lors de cette étude, Tawil et ses collaborateurs (2008) ont mis en place 255 implants sur 45 patients diabétiques, dont 10 sur 3 patients diabétiques dont la durée de la maladie est inférieure à 2 ans (groupe1), 54 sur 8 patients diabétiques dont la durée de la maladie est entre 2 et 5 ans (groupe 2), 27 sur 9 patients diabétiques dont la durée de la maladie est entre 5 et 10 ans (groupe 3) et 164 sur 25 patients diabétiques dont la durée de la maladie est supérieure à 10 ans (groupe 4).

Les taux de succès implantaire entre les groupes 1-2-3-4 ne sont pas statistiquement différents même si les groupes 1 et 2 (durée de la maladie entre 0 et 5 ans) présentent les taux de succès les plus élevés (100%).

Ils ont ainsi pu venir à la conclusion que la durée du diabète n'influence pas négativement le taux de succès implantaire si le contrôle glycémique est assuré.

Selon Olson et ses collaborateurs en 2000, Klokkevold et Hans en 2007; le succès des implants chez les patients diabétiques dépend aussi de leur localisation. On a reporté le plus de succès implantaire au niveau de la symphyse mandibulaire.

En effet, Olson et ses collaborateurs en 2000, lors de leur étude, ont mis en place 178 implants au niveau de la symphyse mandibulaire chez 89 patients atteints du diabète de type 2. Le taux de succès implantaire est estimé à 91% (seulement 16 implants n'ont pas pu être maintenus en place, soit 9%).

Olson et ses collaborateurs en 2000, puis Michaeli et ses collaborateurs en 2009 ont également constaté que le taux de succès implantaire est plus important lors de l'utilisation d'implants longs entre 10 et 13 mm par rapport à des implants courts.

2.1.3. Détermination du risque infectieux éventuel, son degré de sévérité et l'équilibre du diabète à travers le test sanguin des hémoglobines glyquées

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) nous permettra de vérifier l'équilibre de la glycémie et par conséquent l'équilibre du diabète. Selon Goudot et Lacoste (2013), la stabilisation du contrôle glycémique (HbA1c proche de 7%) augmente les chances de succès implantaires chez les sujets diabétiques.

Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un traitement parodontal efficace réduisait le taux d'HbA1c. Il semblerait même qu'un traitement chirurgical parodontal se traduise par une baisse supplémentaire de 0.25% de l'HbA1c. Le mécanisme de cette réduction repose certainement sur la diminution de l'inflammation systémique avec des niveaux

en baisse de TNF alpha et d'IL6 (Salvi, 1997). Ces observations sont importantes car la réduction d'HbA1c est associée à une diminution des complications du diabète (Bouchard et coll., 2014).

La faisabilité de la réhabilitation implanto-prothétique s'évalue selon les résultats passés et actuels de ce dosage. Il est aussi possible de réaliser des tests journaliers afin de contrôler la glycémie les jours qui précèdent l'intervention.

Si le taux d'HbA1c est trop élevé, il faudra réorienter le patient vers un diabétologue afin d'équilibrer la maladie (Michaeli et coll., 2009).

2.1.4. Prise d'antibiotique et de bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention

Morris et ses collaborateurs (2000) ; Goudot et Lacoste (2013) insistent sur un autre critère. Selon eux, le taux de succès des implants chez les patients diabétiques augmente de manière considérable lorsqu'un antibiotique préopératoire est administré et qu'un bain de bouche à base de Chlorhexidine est réalisé avant l'intervention proprement dite.

Morris et ses collaborateurs (2000) ont mis en place 2887 implants sur 663 patients dont 2632 implants (91%) sur des patients non diabétiques et 255 (8.8%) sur des patients atteints du diabète de type 2.

Les résultats ont montré que l'utilisation d'un bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention chez les patients diabétiques augmente les chances de réussite de 9,1% par rapport à des patients non diabétiques (2.5). Des résultats similaires ont été trouvés concernant l'administration d'antibiotiques préopératoires (augmentation de 10.5% du taux de réussite) chez les patients diabétiques contre 4.5% chez les patients non diabétiques.

Alsaadi et ses collaborateurs en 2008 vont dans le même sens que les auteurs ci-dessus. Lors de leur étude, ils ont posé 1514 implants sur 412 patients. Selon eux, la prise d'antibiotique pré opératoire ne suffit pas. Il faudrait que le patient continue l'antibiothérapie en post opératoire. Cela aura pour conséquence de diminuer davantage le risque d'infections et favorisera ainsi le succès implantaire.

Par ailleurs, l'utilisation de bain de bouche à base de Chlorhexidine diminue efficacement le taux de *Porphyromonas gingivalis* (Porras et coll., 2002).

2.1.5. Prothèse fixée ou amovible, chirurgie pré-implantaire

La question du choix entre une prothèse amovible ou fixe sur implants chez les patients diabétiques peut se poser.

La prothèse fixe nécessite plusieurs implants mis en place de manière stratégique dans l'os maxillaire ou mandibulaire. Lors de ce type de restauration, l'échec d'un seul implant remet en cause la totalité de la réhabilitation. Certains implants doivent être localisés en postérieur où l'os de moins bonne qualité et de quantité moins importante. La solution amovible serait donc préférable chez ce genre de patient d'après Michaeli et ses collaborateurs en 2009.

De plus, l'augmentation osseuse pré implantaire est risquée chez les patients diabétiques mais cela n'est pas contre indiqué dans la littérature (Deebs et coll., 1991).

2.2. Les risques d'échecs

Dans le passé, la pose d'implant était contre-indiquée chez les patients diabétiques à cause du haut risque d'échec implantaire. Cela s'expliquait par une oséointégration insuffisante (Razzouk et Sarkis, 2013).

A l'heure actuelle, certaines études animales ont quant à elles montré un risque important d'échecs chez les patients diabétiques (Michaeli et coll., 2009).

Les facteurs d'échecs sont les suivants :

- diabète de type 1;
- apparition précoce du diabète;
- un taux d'HbA1c élevé;
- l'existence d'une parodontite;
- un édentement de grande étendue;
- l'association du tabac (Fiorellini et Nevins, 2000).

2.2.1. Diabète en tant que facteur de risque parodontal

Les sujets diabétiques ont 3 fois plus de risques de développer une maladie parodontale que les patients non diabétiques (Meiley, 2011).

La prévalence de la maladie parodontale est de 60 % chez les diabétiques et de 36 % chez les non diabétiques (Nelson et coll., 1990).

Taylor et ses collaborateurs en 1998 ont mis en évidence un risque accru d'alvéolyse progressive, 4,2 fois plus élevé chez les diabétiques versus les non diabétiques. La relation entre diabète et maladie parodontale semble vérifiée lorsque les tissus sont exposés à une hyperglycémie prolongée avec un mauvais contrôle métabolique du diabète ainsi que la présence d'autres complications avancées.

Cela a permis à Loë (1993) d'affirmer que la parodontite était la sixième complication du diabète. A noter que si la maladie n'est pas contrôlée, elle représente un risque pour les patients de développer d'autres complications et notamment après la pose d'implants (Fiorellini et Nevins, 2000, Javed et Romanos, 2009).

En conclusion, les patients diabétiques, ayant une prévalence plus accrue à la parodontite, présentent indirectement un plus grand risque d'échec implantaire. Ils ont

cependant besoin de manière plus importante d'implants par rapport à la population générale (Khader et coll., 2006).

2.2.2. Diabète et Facteurs génétiques

Le comportement de l'os lors de la mise en place de l'implant chez le patient diabétique dépend du génotype de chaque individu et ainsi que des facteurs environnementaux.

Des facteurs génétiques (polymorphisme, l'héritage génétique) affectent la cicatrisation osseuse contribuant à l'ostéointégration (Razzouk et Sarkins, 2013). En effet, chez le patient diabétique, on a constaté une diminution de l'expression des gènes concernant le ratio OPG/RANKL, les protéines de la matrice osseuse (ostéocalcine) et les facteurs de transcriptions responsables de la différenciation des ostéoblastes.

L'étude de Valéro et ses collaborateurs (2008) va dans le même sens. Ils ont suggéré l'existence de mutations génétiques associée au diabète de type 1 et 2.

Identifier les gènes qui contrôlent ou modifient la réponse de l'hôte peut nous permettre d'identifier les personnes qui sont prédisposées à un haut risque d'échec implantaire. Des nouvelles technologies autorisant à identifier les gènes, les protéines et leurs métabolismes commencent à émerger. Elles évaluent l'impact de ces facteurs sur le métabolisme osseux.

2.2.3. Influence du diabète sur l'ostéointégration

❖ Définition de l'ostéointégration

L'«ostéo-intégration» a pris la dénomination d'« ankylose fonctionnelle» par les auteurs Schroeder et ses collaborateurs (1976), puis elle a été définie par Brånemark et ses collaborateurs (1977) comme étant une apposition osseuse directe sur la surface implantaire. Elle est caractérisée par une coaptation directe structurale et fonctionnelle entre l'os vivant et la surface implantaire (Listgarten et coll., 1991).

Elle est le résultat d'une régénération osseuse primaire directe sur l'implant.

La manifestation clinique de l'ostéo-intégration se traduit par :

- l'absence de mobilité de l'implant
- l'obtention et le maintien de la stabilité implantaire

Cependant, cette stabilité dépend aussi de l'implant, de l'hôte et du praticien. Après la cicatrisation primaire, la stabilité secondaire est déterminée par la réponse biologique au traumatisme chirurgical, les conditions de cicatrisation et par le matériau dont est fait l'implant. Enfin, la formation et le remodelage de l'os à l'interface implantaire conduisent à une surface de contact os-implant plus étendue.

Après le traumatisme chirurgical, une surcharge au niveau de l'implant, un phénomène infectieux ou l'utilisation de matériaux non-biocompatibles peuvent être à l'origine de résorption osseuse, de diminution de la stabilité de l'implant c'est-à-dire l'échec implantaire (HOFF, 2012).

❖ Diabète et ostéointégration

Le diabète entraîne une hyperglycémie. Celle-ci a des effets néfastes sur la quantité et la qualité de l'os.

En effet, Fiorellini et Nevins (2000), puis Michaeli et ses collaborateurs (2009) ont observé à travers leurs études que la surface de contact os - implant et sa qualité étaient corrélées à la sévérité et à la durée de l'hyperglycémie chez les patients diabétiques.

Lu et ses collaborateurs (2003), Sequeira et ses collaborateurs (2003), Ferreira et ses collaborateurs (2006), Alsaadi et ses collaborateurs (2008) en sont venus à la même conclusion. Ils ont constaté que l'hyperglycémie avait des conséquences négatives sur l'ostéointégration des implants dentaires.

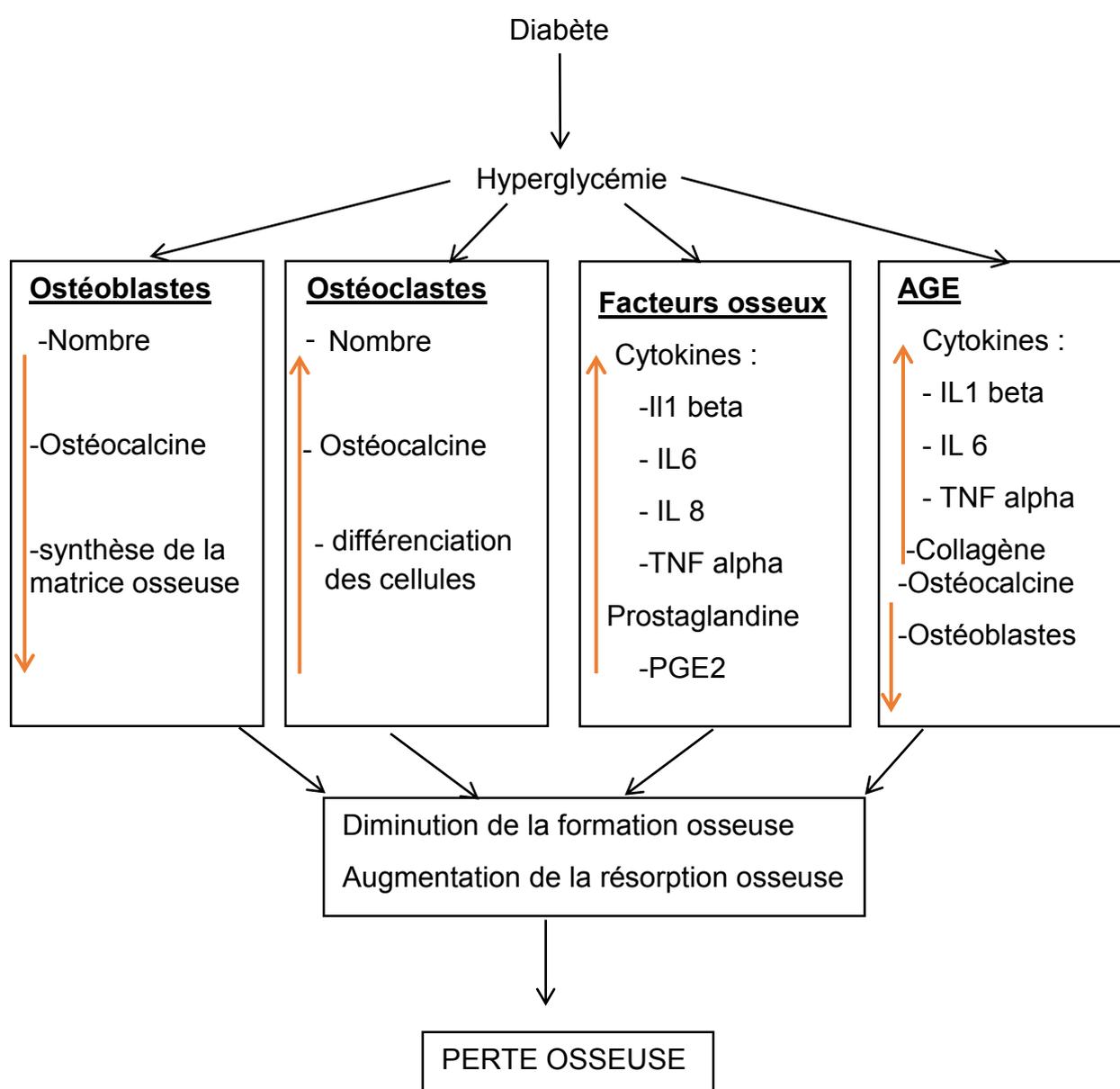


Figure 4 : Les effets de l'hyperglycémie sur l'os (Javed, Romanos, 2009)

- 
- 1 Ostéotomie lors de la pose d'implant
 - 2 Formation d'un caillot sanguin -> modifications des protéines responsables de la cicatrisation
 - 3 Phase de résorption osseuse -> diminution nombre d'ostéoclastes
 - 4 Phase de formation de la matrice osseuse -> inhibition de la formation de collagène
 - 5 Formation osseuse et minéralisation du tissu ostéoïde -> diminution nombre d'ostéoblastes et réduction de la minéralisation des protéines
 - 6 Ostéointégration -> altération du remodelage osseux et de l'homéostasie osseuse

Figure 5 : Conséquence du diabète sur l'ostéointégration lors des différentes phases de cicatrisation post chirurgicale (Fiorellini et Nevins, 2000)

Avant d'insérer les implants, une ostéotomie est réalisée sur le site du futur implant. Un caillot de sang va se former entre l'implant et le futur os. Chez les patients diabétiques, l'hyperglycémie va réduire la qualité du caillot sanguin. Cela s'explique par une modification des protéines responsables de la cicatrisation.

Lors de la phase de résorption osseuse, les ostéoclastes sont moins nombreux et moins efficaces chez un patient hyper glycémique que chez un patient en bonne santé (Lu et coll., 2003).

Une nouvelle matrice osseuse est ensuite créée grâce à la production de collagène. Chez les patients diabétiques, la production de collagène est souvent inhibée et la matrice osseuse retardée (Lu et coll., 2003).

Les ostéoblastes synthétisent ensuite le tissu ostéoïde qui va se minéraliser. Chez les diabétiques, le nombre d'ostéoblastes est diminué et les protéines responsables de la minéralisation sont restreintes.

Chez les sujets diabétiques, le remodelage osseux péri implantaire est réduit, plus lent et moins efficace par rapport aux sujets non diabétiques. La nouvelle formation osseuse et sa microstructure en sont altérées. La surface de contact os - implant est réduite et plus fragile.

L'altération de la formation osseuse a un impact sur l'ostéointégration. Cela pourrait s'expliquer par l'accumulation des AGE d'une part responsable de l'augmentation de cytokines pro inflammatoire (IL1 beta, IL6, TNF alpha) et d'autre part responsable de la diminution de la production de collagène et d'ostéocalcine (Fiorellini et Nevins, 2000 et Javed et Romanos, 2009).

Goodman et Hori en 1984 vont dans le même sens que Fiorellini et Nevins en 2000. Ils ont également constaté une réduction du volume de la matrice osseuse et de sa minéralisation chez les sujets diabétiques. Le remodelage osseux et l'ostéointégration de l'implant en sont altérés. De plus, ils ont observé que le temps nécessaire à la minéralisation du tissu ostéoïde est prolongé chez les patients diabétiques non équilibrés.

Siqueira et ses collaborateurs (2003) confirment les propos des auteurs cidessus. Ils se sont aperçus que l'ostéointégration des implants avait diminué chez des patients hyper-glycémiques atteints du diabète de type 1 non traité. Cette diminution est la conséquence directe de l'altération du remodelage osseux et du déséquilibre entre la résorption/formation osseuse causée par la maladie elle-même.

Nevins et Langer (1993), Takeshita et ses collaborateurs (1997), Kwon et ses collaborateurs (2005) expliquent que ces altérations sont provoquées par des concentrations de cytokines pro inflammatoires (IL1 β , IL6, TNF α) diminuées dans le fluide gingival chez les patients diabétiques dont la maladie est contrôlée par rapport aux patients dont le diabète n'est pas équilibré (Cutler et coll., 1999).

De nombreuses études confirment ces résultats : Taylor et ses collaborateurs en 1998 ; Kopman et ses collaborateurs en 2005 ; Chrcanovic et ses collaborateurs en 2014.

Oates en 2009 a, quant à lui, montré que les altérations de la stabilité de l'implant après les 4 mois de cicatrisation sont dues à une diminution de l'intégration de l'implant dans l'os chez les personnes diabétiques de type 2. Ces effets sont causés principalement par l'hyperglycémie. Une personne dont l'HbA1c est supérieur à 8% a plus de chance d'avoir une stabilité de l'implant diminuée et nécessite ainsi une cicatrisation plus longue. Cela suggère que les altérations biologiques de l'intégration de l'implant sont en relation direct avec le contrôle de la glycémie.

Néanmoins, Siqueira et ses collaborateurs (2003) ; Kwon et ses collaborateurs (2005) ; Tawil et ses collaborateurs (2008) ont montré qu'une excellente ostéointégration des implants dentaires peut se réaliser chez des patients dont le diabète est équilibré (bon contrôle de la glycémie et taux d'Hba1c normal).

Conclusion :

Toutes ces expériences en viennent à la même conclusion : l'hyperglycémie a un effet négatif sur l'ostéointégration. La survie de l'implant dépend du succès de l'ostéointégration (Chrcanovic et coll., 2014) et du métabolisme osseux de l'individu (Oates et coll., 2013). Les principaux échecs implantaires chez le patient diabétique sont initiés par l'altération du processus biologique responsable de l'ostéointégration causée par la maladie.

C'est pourquoi un contrôle de la glycémie doit se faire obligatoirement avant la pose d'implants chez les patients diabétiques (Tawil et coll., 2008) afin de vérifier si la maladie est équilibrée.

❖ Influence du traitement à l'insuline sur l'ostéointégration

L'insuline n'est pas seulement une hormone qui permet de contrôler la glycémie, elle a aussi un rôle concernant la croissance osseuse. Elle stimule la synthèse de la matrice osseuse.

L'insuline influence le métabolisme osseux de deux façons :

- directement car elle stimule la synthèse d'ostéoblastes
- et indirectement car elle stimule la production du facteur de croissance de l'insuline (insulin like growth factor) par le foie.

Or, le facteur de croissance de l'insuline augmente la synthèse de la matrice osseuse par 2 mécanismes :

- augmentation du nombre d'ostéoblastes
- régulation de la différenciation des ostéoclastes (Fiorellini et Nevins 2000).

Goodman et Hori en 1984 ; Fiorellini et Nevins en 2000 ; Kwon et ses collaborateurs en 2005 ont constaté que la surface de contact était plus importante chez les patients traités par injections d'insuline par rapport aux patients traités autrement.

Cependant, il y a tout de même moins d'os en contact avec les implants chez les diabétiques dont la maladie est contrôlée par des injections régulières d'insuline que chez les patients non diabétiques (Fiorellini et Nevins, 2000).

Loe en 1993 ; Siqueira et ses collaborateurs (2003) et Kwon et ses collaborateurs (2005) ont montré que l'insuline régulait la formation osseuse et maintenait le contact os-implant.

❖ **Mise en charge immédiate, mise en esthétique immédiate**

L'implantologie recommande d'éviter d'exercer toute contrainte, charge ou micromouvement sur les implants durant la période de cicatrisation osseuse.

On considère qu'il y a une mise en charge immédiate lorsque les implants sont sollicités mécaniquement par l'intermédiaire d'une prothèse implanto-portée mise en place dans les 5 jours.

Une temporisation adaptée sans sollicitation mécanique excessive est de rigueur. Ainsi, il faudra réduire au maximum les micromouvements, les forces et leurs intensités exercées sur l'interface os-implant. Le torque devra atteindre 35-40 Ncm maximum.

Cependant, cette solution est difficilement acceptée par le patient édenté total de la mandibule ou du maxillaire, ou par des patients présentant un édentement partiel dans un secteur esthétique. C'est pourquoi une **solution provisoire** peut être apportée au patient durant la période de cicatrisation osseuse : prothèse amovible complète ou prothèse adjointe, couronne ou bridge collés. Celle-ci est utilisée chez les patients coopérants, avec une occlusion favorable et une absence de para fonctions.

La différence entre les protocoles de mise en charge immédiate et de mise en charge différée réside dans le raccourcissement de la période de temporisation entre la pose des implants et leurs mises en charge.

Lors d'un protocole de mise en charge immédiate, le chirurgien, le praticienprothésiste et le laboratoire doivent intervenir, soit simultanément, soit l'un à la suite de l'autre. Cela implique une gestion du temps précise afin de gérer simultanément les phases chirurgicales et prothétiques.

De quelques heures à 5 jours peuvent s'écouler entre la pose des implants et la pose d'une prothèse fixe implanto-portée. La cicatrisation osseuse et la maturation gingivale ont lieu alors que les implants sont mis en charge.

En présence d'un édentement partiel, le nombre d'implants pouvant être posés est limité par l'espace disponible.

Dans le cas d'un édentement complet, le nombre d'implants peut varier entre 5 et 10 à la mandibule, et 6 et 12 au maxillaire.

Augmenter le nombre d'implants conduit à mieux répartir les contraintes exercées sur les implants. Solidariser les implants entre eux va également permettre de limiter les contraintes occlusales et les contraintes exercées à l'interface de chaque implant. Cette solidarisation peut se faire à l'aide de la résine sur la prothèse.

En revanche, dans le cas de prothèses fixes provisoires (unitaires ou plurales), il sera nécessaire de les mettre en sous occlusion afin d'éviter tout contact en latéralité ou en OIM (occlusion d'intercuspidie maximale).

Les formes de contours des provisoires doivent être parfaitement travaillées pour éviter tout sur ou sous-contours pouvant entraîner une récession.

(Leclerq et coll., 2013 ; Rouach et Miara, 2013 ; Yalichef, 2014)

Peu de données concernant la mise en charge immédiate chez les patients diabétiques existe dans la littérature.

Le choix de la mise en fonction immédiate chez les patients diabétiques est controversé parmi les auteurs.

Balshi et ses collaborateurs (2007) ; Tawil et ses collaborateurs (2008) sont favorables à la mise en fonction immédiate.

En effet, Tawil et ses collaborateurs en 2008 ont posé, lors de leur étude, 58 implants en fonction immédiate sur des patients diabétiques. Il n'y a pas eu d'échec.

Balshi et ses collaborateurs en 2007 ont posé 18 implants avec mise fonction immédiate sur une personne diabétique de type 1 dont la maladie est contrôlée. Les résultats ont montré que les 18 implants étaient toujours en place après 2 ans et demi. La stabilité des implants a même augmenté. Selon eux, la mise en fonction des implants immédiate améliore l'ostéointégration des implants chez des sujets dont le diabète est contrôlé.

Les deux auteurs s'accordent à dire que la mise en fonction immédiate des implants est possible chez des patients diabétiques. Elle se réalise avec des forces légères n'affectant pas ainsi négativement la cicatrisation osseuse.

Michaeli et ses collaborateurs (2009) et Chrcanovic et ses collaborateurs (2014) ne sont pas du même avis que les auteurs ci-dessus. La mise en charge immédiate des implants favorise selon eux les échecs implantaires chez des patients diabétiques.

Oates en 2009 les rejoint en considérant qu'un implant avec une surface de contact os-implant moindre comme il semble être le cas chez les patients diabétiques ne supportera pas la mise en fonction immédiate.

Aucune étude avec une ampleur suffisante n'a été publiée avec la mise en charge immédiate d'implants chez les patients diabétiques à ce jour.

Conclusion

Le placement d'implants chez les personnes diabétiques reste controversé.

Il faut définir au préalable des critères objectifs (type de diabète, l'âge d'apparition de la maladie, et le taux d'HbA1c).

Un bon candidat à la pose d'un implant est un patient :

- atteint du diabète de type 2 (apparition tardive de la maladie)
- dont la maladie est contrôlée (contrôle de la glycémie)
- et ne nécessitant qu'un seul implant (l'absence de la dent n'étant pas liée à la parodontite).

Inversement un mauvais candidat à la pose d'implant est un patient :

- édenté du fait d'une parodontite
- atteint du diabète de type 1 (apparition précoce)
- dont la maladie n'est pas contrôlée
- et nécessitant plusieurs implants (Fiorellini et Nevins, 2000).

Les implantologues doivent savoir anticiper les risques, reconnaître dans quelle situation un patient présente un taux élevé d'échec implantaire.

Cette réflexion va guider le praticien à prendre une décision, réévaluer le plan de traitement afin d'optimiser les résultats.

2.2.4. Diabète et maladies péri-implantaires

❖ Définition

Les maladies péri-implantaires inflammatoires chroniques d'origine infectieuse se manifestent initialement au niveau des tissus mous et peuvent ensuite progresser en direction apicale pour atteindre les tissus durs.

La destruction tissulaire qui en résulte donne cliniquement une perte d'attache et radiographiquement une lyse osseuse en forme de cratère. Elles aboutissent à une destruction irréversible des tissus de soutien péri-implantaires.

Elles comprennent les mucosites et les péri-implantites.

On appelle mucosite, l'inflammation réversible des tissus mous supracrestaux autour des implants en fonction et péri-implantite le processus inflammatoire affectant l'ensemble des tissus autour des implants en fonction et aboutissant à une destruction osseuse.

La mucosite péri-implantaire s'identifie cliniquement par la présence d'une rougeur et d'un œdème. L'existence d'un saignement au sondage étant généralement considérée comme l'élément diagnostique le plus important.

Dans la péri-implantite, la lésion muqueuse est accompagnée d'une poche profonde avec une suppuration et une perte d'os marginal toujours présente.

(Giovannoli et Renvert, 2012)

❖ Diagnostic

Les moyens de diagnostic utilisés en parodontologie le sont aussi en implantologie pour évaluer l'état de santé des tissus péri-implantaires. Ils comprennent des examens cliniques, radiographiques et biologiques dont l'interprétation doit permettre au clinicien d'identifier les problèmes et d'adopter la démarche thérapeutique la plus appropriée.

- Examens cliniques

L'examen clinique permet d'évaluer l'aspect des muqueuses péri-implantaires (présence d'un œdème, d'une hyperplasie ou d'une récession). Elle mesure aussi l'état inflammatoire et s'attarde sur les sites présentant un saignement, un exsudat ou une suppuration.

La présence d'une inflammation muqueuse se manifeste cliniquement par une rougeur, une sensibilité au contact ou un saignement provoqué signe d'une mucosite.

La présence d'une suppuration visible à l'œil nu signe la présence d'un grand nombre de leucocytes et de de polynucléaires neutrophiles. Elle doit obligatoirement inciter à entreprendre des examens plus approfondis car cette observation laisse suspecter l'existence d'une maladie péri-implantaire active avec des lésions profondes.

- Le sondage péri-implantaire

L'utilisation d'une sonde parodontale (graduée en métal, en plastique flexible ou en titane) permet d'évaluer le niveau de la limite marginale de la muqueuse, la profondeur d'une poche péri implantaire, le niveau des tissus présentant une résistance au sondage et les effets du sondage sur le saignement ou la suppuration.

Les maladies péri-implantaires sont souvent asymptomatiques pour le patient qui n'a pas conscience des problèmes existants.

Ces mesures doivent être réalisées au moins une fois par an afin de dépister le plus précocement possible les premiers signes de maladie.

Une augmentation de la profondeur de poche dans le temps est un signe de perte osseuse.

Le saignement au sondage signe la présence d'une inflammation des tissus mous péri implantaires et peut être utilisé comme un indicateur de progression de la maladie. A contrario, une absence de saignement au brossage est un indicateur de stabilité des conditions péri implantaires.

- Les examens radiographiques

L'interprétation des images radiographiques est la méthode diagnostic la plus utilisée pour évaluer l'ostéointégration, et les échecs implantaires qui se manifestent tout d'abord par la présence d'une ligne radioclaire le long de la surface de l'implant.

Cet examen permet aussi de dépister les altérations osseuses présentes autour des implants, après leur mise en fonction mais ne permet pas d'en préciser la morphologie.

La péri-implantite se manifeste radiographiquement à l'aide de la tomодensitométrie à faisceaux coniques par l'image de pertes osseuses dont l'étendue est variable.

La morphologie d'un défaut se détermine en confrontant l'image radiographique et les résultats obtenus par les mesures du sondage. Mais, pour plus de précision, celle-ci sera visible directement lors de l'élévation chirurgicale d'un lambeau au cours du traitement de la péri-implantite. Visualiser la péri-implantite permet ainsi d'anticiper les traitements chirurgicaux ultérieurs.

- Les examens biologiques

Des prélèvements microbiologiques peuvent être réalisés dans des sites péri implantaires. Les cultures bactériennes et les sondes ADN sont utilisées pour identifier la flore sous muqueuse et sont adressés à un laboratoire spécialisé.

(Giovannoli et Renvert, 2012)

❖ **Epidémiologie**

Les mucosites et les péri-implantites ont été largement documentées et sont aujourd'hui considérées comme étant fréquentes autour des implants en place dans la cavité buccale depuis 5 à 10 ans.

Les taux de péri-implantites sont plus élevés chez les édentés totaux, porteurs de bridges fixes ou de prothèses supra osseuses, de type over dentures que chez les patients partiellement édentés porteurs de bridges fixes ou de restaurations unitaires sur implants. Ces écarts de résultats peuvent s'expliquer par un manque ou une difficulté de maintenance.

Les péri-implantites peuvent concerner toutes les régions des deux arcades mais elles seraient plus fréquentes dans la région antérieure mandibulaire.

En revanche, les implants en position distale utilisés comme pilier postérieur de bridge ne présenteraient pas plus de risques de péri-implantites. De plus, il y aurait globalement plus d'implants perdus au maxillaire qu'à la mandibule.

On peut aussi noter que le risque potentiel de péri-implantites est augmenté chez les patients présentant ou ayant présenté une parodontite.

(Giovannoli et Renvert, 2012)

❖ **Relation diabète et péri-implantite**

Une prévalence plus importante des péri-implantites chez les patients diabétiques non équilibrés est décrite. Ces résultats s'expliquent par un mauvais contrôle du diabète (fort taux d'HbA1c) (Gosset, 2013).

Les péri-implantites semblent plus fréquentes de façon générale chez les patients diabétiques. Ceci s'explique aussi par une concentration élevée de cytokines pro inflammatoires au niveau des sites de péri-implantites chez ces patients. La réaction inflammatoire est plus importante (Venza et coll., 2010).

L'étude de Ferreira et ses collaborateurs (2006) va dans le même sens. Elle a été réalisée sur 212 personnes qui ont bénéficié de réhabilitation implantaire. Ils ont constaté que chez des patients dont le métabolisme est mal contrôlé, il y aurait plus de péri-implanties et de mucosites. La prévalence de mucosites et de péri-implantite est de 64.6% et 8.9% respectivement.

2.2.5. Taux de succès implantaire à long terme chez le patient diabétique

Plusieurs auteurs ont évalué le taux de succès/survie implantaire entre les patients diabétiques versus les patients non diabétiques.

Shernoff et ses collaborateurs en 1994 ont posé 178 implants chez 89 patients diabétiques. Les résultats ont montré un taux de succès de 92.7% sur une année.

Olson et ses collaborateurs en 2000 ont mis en place 178 implants au niveau de la symphyse mandibulaire chez 89 patients atteints du diabète de type 2 au cours d'une étude prospective de 60 mois. Le taux de succès implantaire est estimé à 91% (seulement 16 implants n'ont pas pu être maintenus en place, soit 9% : 16 implants). A contrario, nous nous sommes également intéressés au taux de survie implantaire chez les personnes en bonne santé afin de réaliser une comparaison à ces études. L'évaluation du taux de succès à l'issue d'une période de cinq ans semble être une durée raisonnable pour évaluer la réussite. Il est situé entre 93 et 97% (Oved et coll., 2004).

Morris et ses collaborateurs en 2000 ont posé 2887 implants sur 663 patients dont 2632 (91%) sur des patients non diabétiques et 255 (8.8%) sur des patients atteints du

diabète de type 2 âgés de 40 à 89 ans. Il n'existe pas de différence significative concernant les taux de succès implantaire entre un patient diabétique et un patient non diabétique quel que soit l'âge.

Lors de leur étude, Tawil et ses collaborateurs en 2008 ont posé 255 implants dont 143 selon le protocole classique et 112 dans le cas de chirurgie avancée (soulevé de sinus, mise en charge immédiate ou régénération osseuse guidée) sur 45 patients diabétiques dont l'âge moyen est de 64.7 ans, suivis sur une période de 1 à 12 ans. 45 patients non diabétiques ont reçu 244 implants dont 142 selon le protocole classique et 102 dans le cas de chirurgies avancées. Ils ont observé que le taux de survie des implants n'est pas statistiquement différent entre les patients diabétiques (HbA1c entre 7 et 9%, $p : 0.37$), et les patients non diabétiques (HbA1c inférieur à 7%, $p : 0.33$), qu'ils aient bénéficié qu'une chirurgie conventionnelle ou avancée.

En effet, la perte osseuse péri implantaire est plus importante chez les patients diabétiques ($0.41 \pm 0.58\text{mm}$) que chez les patients non diabétiques (0.49 ± 0.64).

La maladie parodontale est un facteur de risque commun au diabète et à l'échec implantaire. De ce fait, elle représente également un biais au niveau des études concernant l'implantologie chez le patient diabétique. Cela pourrait expliquer la pauvreté de la littérature, qui ne parvient pas à des résultats significatifs. La question qu'on pourrait se poser est la suivante : les échecs sont-ils liés au diabète ou à la maladie parodontale ?

De plus, en fonction des études, les auteurs parlent de taux de succès implantaire ou de taux de survie implantaire. Ce sont deux notions différentes.

La survie d'un implant signifie que l'implant est présent et fonctionnel en bouche à un temps donné.

Le succès tient compte de la survie mais intègre aussi d'autres critères tels que le niveau osseux, l'état des tissus mous, pink esthetic score etc... Ces critères varient d'un praticien à l'autre mais aussi selon le point de vue du praticien et celui du patient.

L'étude de Shernoff et ses collaborateurs (1994) évoque le taux de succès implantaire mais peut-on réellement évaluer le succès d'un implant sur le délai de un an?

A contrario l'étude de Tawil et ses collaborateurs (2008) parle du taux de survie implantaire.

La persistance d'un implant en bouche (donc sa survie) est différente du succès. La distinction de ces deux termes n'a pas été clairement prise en compte dans les études à l'heure actuelle et peut laisser présager un différentiel entre les taux annoncés et ceux que l'on obtiendrait selon de réels critères de succès implantaire.

3. La conduite à tenir en implantologie chez le patient diabétique

3.1. Prise en charge en parodontologie et maintenance parodontale

Le patient diabétique présentant plus de risque de développer une parodontite qu'un individu en bonne santé, un suivi régulier chez son chirurgien-dentiste doit ainsi être réalisé : à raison d'une fois par an pour les enfants dès l'âge de 6 ans et de deux fois par an ou à une fréquence adaptée au risque parodontal individuel pour le patient adulte.

Il sera important d'informer et de sensibiliser le patient du lien existant entre la maladie parodontale et le diabète.

Un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire et un bilan parodontal complet (sondage, bilan long cône) seront également réalisés afin d'évaluer les facteurs de risques. Suite à cela, un traitement étiologique parodontal (détartrage, élimination de tous les facteurs de risques modifiables, débridement radiculaire) adéquat sera entrepris. Enfin, une réévaluation à deux mois déterminera la nécessité d'un traitement chirurgical ou directement d'une thérapeutique parodontale de soutien.

La maintenance parodontale est essentielle chez ce genre de patient afin de contrôler l'évolution de la parodontite dans le temps.

Si nécessaire, le chirurgien-dentiste réalisera une réhabilitation esthétique et fonctionnelle complète.

(Mealey et Ocampo, 2007 ; Chapple et Genco, 2013 ; Mertens, 2015)

3.2. Prise en charge du diabète : contrôle de la glycémie

Un interrogatoire médical complet doit d'abord être réalisé afin de connaître l'état de santé du patient, le type du diabète (1,2, gestationnel), l'existence de pathologies associées et les traitements actuels.

Le médecin traitant ou le diabétologue peuvent être contactés pour des demandes d'informations complémentaires.

Le dernier taux d'HbA1c est obligatoirement demandé au patient avant d'effectuer un soin. La prise en charge odontologique se base sur l'équilibre du diabète et donc du taux d'HbA1c. Ce dosage doit être réalisé 4 fois par an (soit tous les 3 mois).

Si le taux d'HbA1c cible est de 8 ou 9% et si le patient présente un taux d'HbA1c supérieur à 7%, il faut contacter le médecin ou l'endocrinologue traitant.

Il est primordial de respecter les heures de repas du patient diabétique afin d'éviter toute variation de la glycémie tout en s'assurant que le patient ait bien mangé avant son rendez-vous. Privilégier des séances courtes préférentiellement le matin car les taux de cortisol sont élevés (cortisol : hyperglycémiant) à ce moment de la journée.

Si le chirurgien-dentiste anticipe une modification du régime alimentaire après traitement, les doses d'insuline ou la médication antidiabétique orale peuvent être ajustées en concertation avec le médecin traitant.

La prémédication sédatrice au protoxyde d'azote (MEOPA : mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote) est tout à fait indiquée chez le patient diabétique et permet de diminuer le stress à l'origine d'une décompensation aiguë de la maladie (par effet hyperglycémiant de l'adrénaline). Des narcotiques ou des barbituriques sont parfaitement adaptés.

Tout acte chirurgical non urgent (chirurgie pré implantaire, implantaire, péri apicale et parodontale) peut être réalisé après détermination du rapport bénéfice / risque

(type de diabète, maladie contrôlée, taux d'Hémoglobine glyquée, antécédents de parodontite, mise en place d'un implant ou de plusieurs implants, tabac).

En effet, les risques d'infections post-opératoires et de retard de cicatrisation sont majorés chez les patients diabétiques mal contrôlés. Une infection aiguë peut entraver le contrôle glycémique qui, en retour, peut aggraver la capacité de cicatrisation de l'organisme.

Par ailleurs, le suivi post-opératoire doit être plus rapproché chez les patients diabétiques. Après chirurgie, les conseils diététiques et les tests sanguins doivent être majorés durant plusieurs jours. Une alimentation liquide ou molle est recommandée si la mastication est difficile après un acte dentaire. L'application topique de fluorure est également indiquée chez les patients à risque carieux et des substituts salivaires peuvent être utiles chez les patients se plaignant de xérostomie.

(Rhissassi et coll., 2006 ; ADF, 2013 ; Davido et coll., 2014)

3.3. L'usage d'antibiotiques et d'antiseptiques

L'usage d'antibiotiques pré et post opératoire et l'administration de bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention augmentent de manière importante le taux de succès des implants (Morris et coll., 2000 ; Alsaadi et coll., 2008 ; Goudot et Lacoste, 2013).

Tableau 4 : tableau récapitulatif des prescriptions en pré et post opératoire (AFSSAPS, 2011)

Antibiothérapie prophylactique	Antibiothérapie post opératoire
Amoxicilline : 2 g en 1 prise une heure avant l'intervention	Amoxicilline : 2 g/j en 2 prises pendant 7 jours
Clindamycine : 600 mg en 1 prise Une heure avant l'intervention	Azithromycine : 500 mg/j en 1 prise pendant 3 jours
	Clarithromycine : 1000 mg/j en 2 prises pendant 7 jours
	Spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises pendant 7 jours
	Clindamycine : 1200 mg/j en 2 prises pendant 7 jours

3.4. Délais d'ostéointégration

Actuellement, il n'y a pas de consensus concernant la prolongation des délais classiques d'ostéointégration précédant la mise en charge prothétique des implants chez les patients diabétiques.

Une attente de 2 à 4 mois est nécessaire avant la mise en charge des implants.

3.5. Cas particuliers de chirurgie implantaire avancée

Lors de l'étude de Tawil et ses collaborateurs en 2008, ils ont observé que le taux de survie des implants posés de manière conventionnelle ou selon une chirurgie avancée (soulevé de sinus, mise en charge immédiate ou régénération osseuse guidée) n'est pas statistiquement différent entre les patients diabétiques (HbA1c entre 7 et 9%, p : 0.37HbA1c) et les patients non diabétiques (inférieur à 7%, p : 0.33).

La littérature ne nous fournit pas d'autres données concernant les techniques de chirurgie avancée chez les personnes diabétiques (soulevé de sinus, mise en charge immédiate ou régénération osseuse guidée).

CONCLUSION

Il faut garder à l'esprit que le patient diabétique est un patient à risque. Son risque accru à développer une parodontite et une péri-implantite par rapport à un individu en bonne santé n'est pas négligeable. Il nécessite ainsi un suivi régulier chez son chirurgien-dentiste à raison d'une fois par an pour les enfants dès l'âge de 6 ans et de deux fois par an ou à une fréquence adaptée au risque parodontal individuel pour le patient adulte.

Cependant, la pose d'implant chez le patient diabétique dont la maladie est contrôlée (HbA1c proche de 7%), est possible sous réserve de plusieurs conditions.

La prise d'un bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention et une antibiothérapie réalisée avant et après l'intervention est fortement recommandée. Le succès implantaire chez ces patients en est ainsi augmenté (Morris et coll., 2000, Alsaadi et coll., 2008, Goudot et Lacoste, 2013).

Le succès implantaire dépend de plusieurs facteurs dont les principaux sont le taux d'HbA1c, le type et la durée du diabète.

Le succès implantaire va dépendre du type de diabète (Michael et coll., 2009). En effet, la perte d'implants est plus fréquente chez les patients atteints du diabète de type 1 que chez les patients atteints du diabète de type 2. Le diabète de type 1, caractérisé par son apparition plus précoce est plus difficile à contrôler que le diabète de type 2 (Alsaadi et coll., 2008).

Concernant le lien entre le succès implantaire et la durée de la maladie, les avis divergent. Le succès implantaire est synonyme de faible durée de la maladie selon Olson et ses collaborateurs en 2000. Celle-ci, associée à l'augmentation des complications micro et macro vasculaires conduit à l'échec des implants. Tawil et ses collaborateurs en 2008 réfutent cette théorie. Selon eux, la durée du diabète n'influence pas négativement le taux de succès implantaire si le contrôle glycémique est assuré.

Le niveau du contrôle métabolique est le facteur le plus important à prendre en compte dans la décision de la pose d'implants chez le patient diabétique. La stabilisation du contrôle métabolique augmente les chances de succès implantaire chez les sujets diabétiques (Gosset et Lacoste, 2013).

Il existe d'autres facteurs secondaires favorisant le succès implantaire tels que la localisation des implants, la longueur des implants et la mise en charge immédiate des implants.

En effet, le taux de succès implantaire augmente lors de la pose d'implants au niveau de la symphyse mandibulaire et lors de l'utilisation d'implants longs (entre 10 et 13 mm) (Olson et coll., 2000).

Concernant, la mise en charge immédiate, les avis divergent une nouvelle fois. Balshi et ses collaborateurs en 2007; Tawil et ses collaborateurs en 2008 s'accordent à dire que la mise en charge immédiate des implants est possible chez des patients diabétiques. Celle-ci se réalise avec des forces légères n'affectant pas ainsi négativement la cicatrisation osseuse. D'un autre côté, Michaeli et ses collaborateurs en 2009 et Chrcanovic et ses collaborateurs en 2014 ne sont pas du même avis. La mise en charge immédiate des implants favorise selon eux les échecs implantaires chez des patients diabétiques.

En conclusion, les opinions des auteurs divergent concernant les facteurs influençant le succès implantaire chez les patients diabétiques, mais s'accordent à dire que la pose d'implants est possible à condition que la maladie soit contrôlée (glycémie contrôlée et taux d'HbA1c proche de 7%).

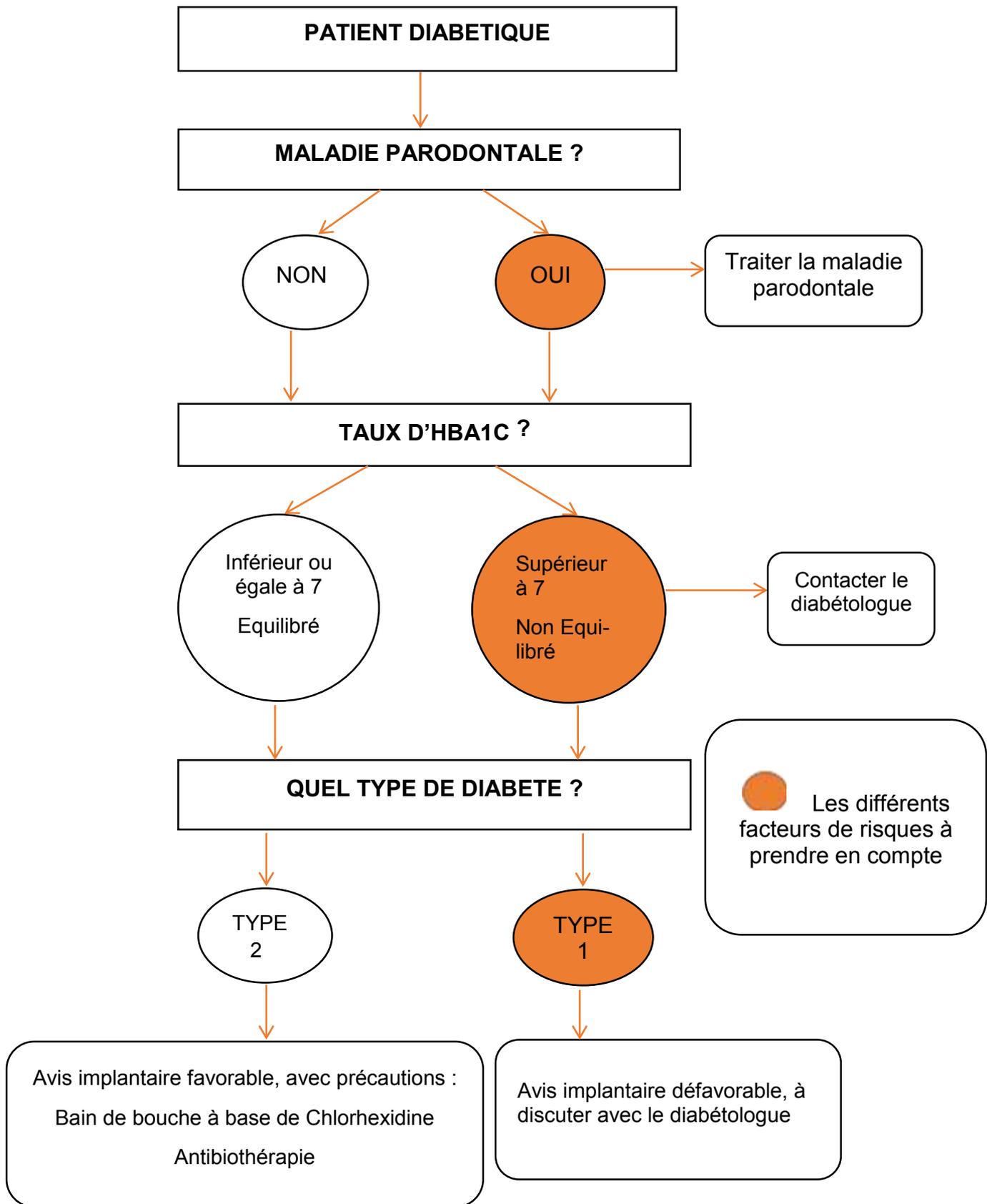


Figure 6 : Conduite à tenir face au patient diabétique : arbre de décision

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADELL R., BREINE U., LINDSTROM J., HALLEN O., OHMAN A., BRANEMARK PI.

Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period.

Scand J Plast Reconstr Surg. 1977;16: 1-132.

2. ADF (Association Dentaire Française).

Risques Médicaux : Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste.

Paris : ADF ; 2013. p. 46-50.

3. AFSSAPS (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé).

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire [Internet]. 2011. [consulté le 15 Avril 2016].

Disponible sur :

<http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/afssaps/Prescription>
http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/afssaps/Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011-2.pdf
[des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011-2.pdf](http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/afssaps/Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011-2.pdf)

4. ALSAADI G., QUIRYNEN M., MICHILES K., KOMAREK A., VAN STEENBERGHE D.

Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss.

Clin Oral Implants Res. 2008;19(7) :670-6.

5. Assurance maladie.

Le diabète : mesure de l'hémoglobine glyquée [Internet]. 2014 [consulté le 10 octobre 2014].

Disponible sur :

<https://www.ameli-sophia.fr/diabete/mieux-connaîtrehttps://www.ameli-sophia.fr/diabete/mieux-connaître-diabete/examens-de-suivi-recommandes/mesure-de-lhemoglobine-glyquee.html>
[diabete/examens-de-suivi-recommandes/mesure-de-lhemoglobine-glyquee.html](https://www.ameli-sophia.fr/diabete/examens-de-suivi-recommandes/mesure-de-lhemoglobine-glyquee.html)

6. BALSCHI SF., WOLFINGER GJ., BALSCHI TJ. et al.

An examination of immediately loaded dent implant stability in the diabetic patient using resonance frequency analysis (RFA).

Quintessence Int. 2007; 38(4):271-9.

7. BENGUIGUI C., BONGARD V., RUIDAVETS JB.

Metabolic syndrome, insulinoreistance, and peridontitis : a cross-sectional study in middle-aged French population.

J Clin Periodontol. 2010; 37(7) : 601-8.

8. BERCY P., TENENBAUM H., KLEWANSKY P.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.

Bruxelles : DeBoeck Université ; 1996.

9. BOUCHARD P., BROCHERY B., MAUJEAN E., FEGHALI M., MICHEAU C., et al.

Parodontologie Dentisterie implantaire Volume 1: Médecine parodontale.

Paris : Lavoisier ; 2014. p. 260-70.

10. BOUCHARD P., BROCHERY B., MAUJEAN E., FEGHALI M., MICHEAU C., et al.

Parodontologie : Dentisterie implantaire volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales.
Paris: Lavoisier; 2016.

11. CHAPPLE IL., GENCO R., Working group 2 of joint EFP/AAP workshop.

Diabetes and peridontal diseases : consensus report of the joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases.

2013 ; 40 (suppl 14):S106-12.

12. CHARON J., JOACHIM F. La prévention primaire en parodontie.

Rueil-Malmaison : CdP ; 2013. p. 28- 33.

13. CHRCANOVIC B.R., ALBREKTSSON T., WENNERBERG A.

Diabetes and oral implant failure: a systematic review.

J Dent Res. 2014; 93(9):859-67.

14. CUTLER CW., MACHEN RL., JOTWANI R., IACOPINO AM.

Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia.

J Periodontol. 1999; 70(11):1313-21.

15. DAGORNE C., RANGE H.

Diabète et maladie parodontale.

2014; 267(1):27-34.

16. D'AIUTO F., NIBALI L., PARJAR M., PATEL K., SUVAN J., DONOS N.
Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis.
J Dent Res. 2010; 89 (11):1241-6.

17. D'AIUTO F., PARKAR M., TONETTI MS.
Accute effects of peridontal therapy on bio-markers of vascular health.
J Clin Periodontol. 2007; 34 (2):124-9.

18. DARRE, L., VERGNES JN., GOURDY P., SIXOU M.
Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A metaanalysis of interventional studies.
Diabete care. 2008; 34(5):497-506.

19. DAVARPANA M., H. MARTINEZ, M. KEBIR, JF. TECUCIANU, R. LAZZARA et al.
Manuel d'implantologie clinique.
Rueil-Malmaison : Ed. CdP ; 2001. p. 296; 49-70; 259-72.

20. DAVIDO N., YASUKAWA K., BORIES C., DERMAN D., LABROUSSE D et al.
Médecine oral et chirurgie orale Parodontologie.
Paris : Maloine ; 2014. p. 13-4.

21. DEEBS ME., ROSZKOWSKI MT., SAWK J., HAKIM IE.
Extracranial and mandibular augmentation with hydroxyapatite-collagen in induced diabetic and nondiabetic rats.
J Oral Maxillofac Surg. 1991; 49(2) :165-70.

22. DEMMER RT, DESVARIEUX M, JACOBS DR Jr, WALLASCHOFSKI H, NAUCK M, KOCHER T.

Periodontal status and A1C change : longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP).

Diabete care. 2010;33(5):1037-43.

23. Diabète Québec.

Diabète et grossesse [Internet]. 2013. [consulté le 8 septembre 2015].

Disponible sur :

<http://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur->

[lehttp://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/diabete-de-grossessediabete/types-de-diabete/diabete-de-grossesse](http://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/diabete-de-grossessediabete/types-de-diabete/diabete-de-grossesse)

24. ESPOSITO M., GRUSOVIN MG., WORTHINGTON HV.

Interventions for replacing missing teeth: antibiotics at dental implant placement to prevent complications.

Cochrane Oral Health Group. 2013; 1(7) :1-36

25. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.

Chapitre 22 - Epidémiologie, clinique et traitement des diabètes [Internet]. 2015.

[consulté le 20 Août 2015].

Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.22.4.html>

26. FERREIRA SD., SILVA GL., CORTELLI JE., COSTA FO.

Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Bazilian subjects.

J Clin Periodontol. 2006;33(12):929-35.

27. FFD (Fédération Française des diabétiques).
Le diabète gestationnel ou le diabète de grossesse [Internet]. 2006-2010. [consulté le 1 septembre 2015].
Disponible sur: <http://www.afd.asso.fr/diabete/gestationnel>
28. FIORELLINI J.P., NEVINS M.L.
Dental implant considerations in the diabetic patient.
Periodontol 2000. 2000;23(1):73-7.
29. GIOVANNOLI J.L., RENVERT S.
Péri-implantites.
Paris: Quintessence International ; 2012. p. 100.
30. GLOSEL B., KUCHLER U., WATZEK G., GRUBER R.
Review of dental implant rat research models simulating osteoporosis or diabetes.
Int J Oral Maxillofac Implants. 2010;25(3):516-24.
31. NIKIFORUK G., DDS., MSc., FRDC., FCIDG.
Le diabète et la maladie parodontale : un lien bilatéral complexe.
Info diabète. 2014; 1(19):3-4.
32. GONCALVES FM., JACOB FERREIRA AL., 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. 2009; 403(1-2):173-7.

33. GOODMAN WC., HORI MT.

Diminished bone formation in experimental diabetes. Relationship to osteoid maturation and mineralization.

Diabetes. 1984; 33(9):825-31.

34. GOODSON WH., HUNT TK.

Wound healing in well-controlled diabetic men.

Surg Forum. 1984;35(1):614-6.

35. GOSSET M.

Le patient à risque en parodontologie et en péri-implantologie.

L'information Dentaire. 2013; 1(41/42):46-50.

36. GOUDOT Patrick, LACOSTE JP.

Guide pratique d'implantologie.

Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson ; 2013. p. 52.

37. HAS (Haute Autorité de Santé).

Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique [Internet]. 2008 [consulté le 5 mars 2015].

Disponible sur :

[http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-)<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008->

[07/rapport_implantologie_orale_vd.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/rapport_implantologie_orale_vd.pdf)[07/rapport_implantologie_orale_vd.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/rapport_implantologie_orale_vd.pdf)

38. HOFF L.

Influence des traitements de surface implantaire sur l'accélération de l'ostéointégration [Thèse de chirurgie dentaire en ligne]. Nancy : Université de Lorraine ; 2012 [consulté le 16 février 2015]. 120 p.

Disponible sur :

http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2012_HOFF_LORRAINE.pdf

39. JAVED F., NASSTROM K., BENCHIMOL D., ALTAMASH M., KLINGE B., ENGSTROM PE.

Comparison of periodontal and socioeconomique status between subjects with type 2 diabetes mellitus and non-diabetic controls.

J Periodontol. 2007; 78(11):2112-9.

40. JAVED F., ROMANOS G.E.

Impact of diabetes mellitus and glycemie control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review.

J Periodontol. 2009; 80(11):1719-30.

41. KHADER YS., DAUOD AS., EL QADERI SS., ALKAFAJEI A., BATAYHA WQ.

Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics : a meta-analysis.

J Diabetes complications. 2006; 20(1):59-68.

42. KLOKKEVOLD PR., HAN TJ.

How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment?

Int J Oral Maxillofac Implants. 2007; 22(suppl):173-202.

43. KNOW PT., RAHMAN SS., KIM DM., KOPMAN JA., KARIMBUX NY., FIORELLINI JP.

Maintenance of osseointegration utilizing insulin therapy in a diabetic rat model.

J Periodontol. 2005; 76(4) :621-6.

44. KOPMAN JA., KIM DM., RAHMAN SS., ARANDIA JA., KARIMBUX NY., FIORELLINI JP.

Modulating the effects of diabetes on osseointegration with aminoguanidine and doxycycline.

J Periodontal Res. 2005;76(4):614-20.

45. LACOSTE JP.

Guide pratique d'implantologie.

Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson ; 2013. Chapitre 7, guide radiologique, guide chirurgical : p. 77-8.

46. LISTGARTEN MA, LANG NP, SCHROEDER HE, SCHROEDER A.

Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants.

Clin Oral Implants Res. 1991; 2(3):1-19.

47. LOE H.

Periodontal disease : The sixth complication of diabetes mellitus.

Diabetes care. 1993; 16(1) :329-34.

48. LU H., KRAUT D., GERSTENFELD LC., GRAVES DT.

Diabetes interferes with the bone formation by affecting the expression of transcription factors that regulate osteoblast differentiation.

Endocrinology. 2003; 144(1):346-52.

49. MANOUCHEHR-POUR M., SPAGNUOLO PJ., RODMAN HM., BISSASA NF.
Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis.
J dent Res. 1981; 60(3): 729-730.
50. MARCACCINI AM., NOVAES AB Jr., MESCHIARI CA., et al.
Circulating Matrix metalloproteinase-8 and MMP-9 are increased in chronic periodontal disease and decrease after non-surgical periodontal therapy.
Clin Chim Acta. 2009; 409(1-2) : 117-22.
51. MC GRATH C., BEDI R.
Can dentures improves the quality of life of those who have experienced considerable tooth loss ?.
Journal of Dentistry. 2001; 29(4):243-6.
52. MEALEY BL.
Periodontal disease and diabetes: a two-way street.
J Am Dent Assoc. 2006; 137(Suppl.):26S - 31S.
53. MEALEY BL., OATES TW.
Diabetes mellitus and periodontal diseases.
J Periodontol. 2006; 77(8):1289-303.
54. MEALEY BL., OCAMPO GL.
Diabetes mellitus and periodontal diseases.
Periodontal 2000. 2007; 44(1): 127-53.

55. MEIJER HJ., BATENBURG RH., RAGHOEBAR GM., VISSINK A.
Mandibular overdentures supported by two Bränemark, IMZ, or ITI implants : a 5 years prospective study.
Journal of Clinical Periodontology. 2004; 31(7):522-6.
56. MEILEY BL.
The expanding role of periodontitis : managing the diabetes epidemic.
AAP 97th Annual Meeting. 2011; Miami.
57. MELLADO VALERO A., FERRER GARCIA J.C., HERRERA BALLESTER A., LABAIG RUEDA C.
Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007;1;12(1):E38-43.
58. MERTENS B.
Diabète et maladies parodontales.
L'information Dentaire. 2015; 1(12):38-44.
59. MICHAELI E., WEINBERG I., NAHLIELI O.
Dental implants in the diabetic patient: systemic and rehabilitative considerations.
Quintessence Int. 2009; 40(8):639-45.
60. MORRIS HF., OCHI S., WINKLER S.
Implant survival in patients with diabetes 2 : placement to 36 months.
Ann Periodontal. 2000; 5(1) :157-65.

61. NELSON LG., SCHLOSSMAN N., BUDDING LM. et al.
Periodontal disease in NIDDM in Pima Indians.
Diabetes care. 1990; 13(8):836-40.
62. NEVINS M., LANGER B.
The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw.
Int J Oral Maxillofac Implants. 1993; 8(4) : 428-32.
63. OATES TW., DOWELL S., ROBINSON M., MACMAHAN CA.
Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus.
J Dent Res. 2009; 88(4):367-71.
64. OATES TW., HUYNH-BAG G., VARGAS A., ALEXANDER P., FEINE J.
A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy.
Clin Oral Implants Res. 2013; 24(2):117-27.
65. OLSON JW., SHERNOFF AF., TARLOW JL., COLWELL J., SCHEETZ JP.,
BONGHAM SF.
Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population : a prospective
study.
Int J Oral Maxillofac Implants. 2000; 15(6) :811-8.
66. OVED E., ARDIKIAN L., PELED M.
Risk factors for dental implant inflammation - a literature review.
Refuat Hapeh Vehashinayim. 2004; 21(2): 55-62, 98
67. PISCHON N., HENG N., BERNIMOULIN JP, et al.
Obesity, inflammation and periodontal disease.
J Dent Res. 2007;86(5) : 400-9.

68. PORRAS R., ANDERSON GB., CAFFESSE R., NARENDRAN S., TREJO PM.
Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis.
J Periodontol. 2002; 73(10): 1118-25.
69. PRESHAW PM., ALBA AL., HERRERA D., et al.
Periodontitis and diabetes : to way of relationship.
Diabetologia. 2012; 55(1) : 21-31.
70. QUANDT SA., CHEN H., BELL RA., ANDERSON AM., SACOVA MR.,
KOHRMAN T., et al.
Disparities in oral health status between older adults in a multiethnic rural community :
the rural nutrition and oral health study.
Journal of American Geriatrics society. 2009; 57(8):1369-75.
71. RANGE H., HUCHON C., POITOU C., CIANGURA C., BOILLOT A.,
CZERNICHOW S., CHAUSSAIN C., BOUCHARD P.
Risque Parodontal chez le patient obèse.
Obésité. 2010; 5(3):67-73.
72. RAZZOUK S., SARKIS R.
Smoking and diabetes. Epigenetics involvement in osseointegration.
NY State Dent J. 2013; 79(2):27-30.
73. RHISSASSI M., ABDELLAOUI L., BENZARTI N.
Prise en charge parodontale des patients diabétiques.
Revue d'Odonto-Stomatologie. 2006; 35(1)121-134

74. ROCCHIETTA I., NISAND D.

A review assessing the quality of reporting of risk factor research in implant dentistry using smoking, diabetes and periodontitis and implant loss as an outcome: critical aspects in design and outcome assessment.

J Clin Periodontol. 2012; 39 (Suppl 12):114-21.

75. RODRIGUES DC., TABA MJ., NOVAES AB., SOUZA SL., GRISI MF.

Effects of non- surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus.

J Periodontol. 2003; 74(9):1361-7.

76. SACOVA MR., ARCURY TA., LENG X., CHEN H., BELL RA., ANDERSON AM., et al.

Severe tooth loss in older adults as a key indicator of compromised dietary quality.

Public health Nutrition. 2010; 13(4):466-74.

77. SALVI GE., CAROLLO BITTEL B., LANG NP.

Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks.

J Clin Periodontol. 2008; 35(8 Suppl):398-409.

78. SALVI GE., LAWRENCE HP., OFFENBACHER S. GIOVANNI E., BECK J.D.

Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis.

Periodontology 2000. 1997; 14(1):173-201.

79. SALVI GE., YALDA B., COLLINS JG., et al.

Inflammatory mediator response as a potential risk marker for a periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus population.

J Periodontol. 1997; 68(2) :127-35.

80. SCHMIDT AM., WEIDMAN E., LALLA E. et al.
Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes.
J Periodontal Res. 1996; 31(7):508-15.
81. SCHROEDER A, POHLER O, SUTTER F.
Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer.
SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1976; 86(7):713-27.
82. SHERNOFF AF., COLWELL JA., BINGHAM SF.
Implants for type 2 diabetic patients : interim report. VA Implants in diabetes study group.
Implant dent. 1994; 3(3):183-5.
83. SIMPSON TC., NEEDLEMAN I., WILD SH., WILD SH., MOLES DR., WELDON JC., WORTHINGTON HV. et al.
Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus.
Cochrane Database Syst Review. 2015; 11(1):CD004714.
84. SIQUEIRA JT., CAVALHER MACHADO SC., ARANA MACHEZ VE., SANNOMIYA P.
Bone formation around titanium implants in the rats tibia : role of insulin.
Implant dent. 2003; 12(3):242-51.
85. SOUTHERLAND JH, TAYLOR GW, MOSS K et al.
Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease.
Periodontol. 2006; 40(1):130-43.

86. TAKESHITA F., YAMA S., AYUKAWA Y., KIDA MA., MURAI K.

The effects of diabetes on the interface between hydroxyapatite implants and bone in rat tibia.

J Periodontol. 1997; 68(2):180-5.

87. TAWIL G., YOUNAN R., AZAR P., SLEILATI G.

Conventional and advanced implant treatment in the type 2 diabetic patient : surgical protocol and long term critical clinical results.

Int J Oral Maxillofac Implants. 2008; 23(4):744-52.

88. TAYLOR GW., BURT BA., BECKER MP., GENCO RJ., SCHLOSSMAN M., KNOWLER WC. et al.

Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years.

J Periodontol. 1998; 69(1):76-83.

89. TAYLOR JJ., PRESHAW PM., LALLA E.

A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes.

J Clin Periodontol. 2013; 84(4 suppl):S113-34.

90. VALERO R., BANNWARTH S., ROMAN S., PAQUIS FLUCKLINGER V., VIALETTE B.

Autosomal dominant transmission of diabetes and congenital hearing impairment secondary to a missense mutation in the WFS1 gene.

Diabet Med. 2008;25(6) : 657-61.

91. VALERA MC., GOURDY P., SIXOU M.

Diabète et maladie parodontale.

Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition. 2008; XII (4-5) :178-82

92. VENZA I., VISALLI M., CUCINOTTA M., DE GRACIA G., TETI D., VENZA M.

Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with ou without type 2 diabetes.

J Periodontol. 2010; 81(1):99-108.

93. VIEIRA R., DE MENDONCA AC., SANTOS VR., BASTOS MF., FIGUEIREDO LC., DUARTE PM.

Cytokines and bone- related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis.

J Periodontol. 2011;82(8):1187-96.

94. YALICHEF S.

Gestion de l'esthétique à travers un protocole de mise en charge immédiate.

Implant. 2014;20(1):373-82.

95. ZUNZARREN R.

Guide clinique d'odontologie.

Issy les Moulineaux: Elsevier Masson ; 2011. p. 27-9.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	14
1. Influence du diabète sur la sphère orale	16
1.1. Définition du diabète, épidémiologie et classification	16
1.1.1. Définition du diabète.....	16
1.1.2. Quelques notions d'épidémiologies.....	17
1.1.3. Diabète et physiopathologie	17
1.1.4. Classification du diabète	18
❖ Diabète de type 1	19
❖ Diabète de type 2.....	20
❖ Diabète gestationnel	23
❖ Autres Diabètes	25
1.1.5. Les complications Générales et Locales	25
1.2. Recommandations actuelles concernant le diabète	28
1.3. Influence du diabète sur la maladie parodontale et inversement, rôle du contrôle de la glycémie	31
1.3.1. Influence du diabète sur la maladie parodontale	32
❖ Protéines inflammatoires	32
❖ Cellules immunitaires : neutrophiles	34
❖ Enzymes	34
❖ AGE / RAGE	35
1.3.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète	38
❖ Rôle de la flore parodontopathogène.....	39
❖ Rôle des facteurs inflammatoires.....	39
❖ Prise en charge parodontale chez le patient diabétique	40
1.4. Influence du diabète sur les fonctions masticatoires	41
1.5. Les facteurs de réussite et d'échecs lors de la pose d'implants chez une personne en bonne santé	42
1.5.1. Anamnèse et Interrogatoire médical	43
1.5.2. Bilan parodontal	43
1.5.3. Etude prothétique et examen occlusal	43
1.5.4. Etude radiographique.....	44
1.5.5. Le guide radiologique	45

1.5.6. Règles d'asepsie	46
1.5.7. Protocole opératoire	47
1.5.8. Les zones à risque.....	49
2. Spécificités de l'implantologie chez le patient diabétique	51
2.1. Les facteurs de réussite	51
2.1.1. Type de diabète et sévérité de la maladie	51
2.1.2. Durée du diabète.....	53
2.1.3. Détermination du risque infectieux éventuel, son degré de sévérité et l'équilibre du diabète à travers le test sanguin des hémoglobines glyquées.....	55
2.1.4. Prise d'antibiotique et de bain de bouche à base de Chlorhexidine avant l'intervention.....	56
2.1.5. Prothèse fixée ou amovible, chirurgie pré-implantaire	57
2.2. Les risques d'échecs.....	57
2.2.1. Diabète en tant que facteur de risque parodontal	58
2.2.2. Diabète et Facteurs génétiques	59
2.2.3. Influence du diabète sur l'ostéointégration.....	60
❖ Définition de l'ostéointégration	60
❖ Diabète et ostéointégration	60
❖ Influence du traitement à l'insuline sur l'osteointégration	65
❖ Mise en charge immédiate, mise en esthétique immédiate	66
2.2.4. Diabète et maladies péri-implantaires.....	70
❖ Définition	70
❖ Diagnostic	71
❖ Epidémiologie	73
❖ Relation diabète et péri-implantite.....	73
2.2.5. Taux de succès implantaire à long terme chez le patient diabétique.....	74
3. La conduite à tenir en implantologie chez le patient diabétique	77
3.1. Prise en charge en parodontologie et maintenance parodon- tale.....	77
3.2. Prise en charge du diabète : contrôle de la glycémie	78
3.3. L'usage d'antibiotiques et d'antiseptiques	79
3.4. Délais d'ostéointégration	80
3.5. Cas particuliers de chirurgie implantaire avancée	81
CONCLUSION	82

TABLE DES MATIÈRES 102

LAMARRE Marjorie - Implantologie chez le patient diabétique : facteurs de réussite et risques d'échecs

Nancy 2016 : 104 pages - 6 figures - 4 tableaux - 2 graphiques Th : Chir dentiste
Nancy 2016

Mots clés :

- diabète
- implantologie
- échec implantaire

Résumé :

Les personnes diabétiques étant plus exposées à la maladie parodontale, elles ont aussi un risque accru d'avoir une fonction masticatoire déficiente ce qui pose problème dans la régulation de leur glycémie.

L'implantologie peut apporter des solutions de réhabilitation chez ces patients.

L'objectif de ce travail est de déterminer les facteurs de réussite mais aussi les risques d'échecs en implantologie chez les patients diabétiques afin d'optimiser leur prise en charge.

Ainsi, nous allons étudier l'influence du diabète sur l'ostéointégration et les risques spécifiques de péri-implantites.

Nous tenterons de déterminer la conduite à tenir face à un projet de réhabilitation implantaire chez le patient diabétique.

Membres du jury

<u>Pr. P. AMBROSINI</u>	<u>Professeur des Universités</u>	<u>Directeur de thèse et président</u>
Dr. É. MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Dr. D. JOSEPH	Maître de Conférences	Juge
Dr. E. BÖLÖNI	Assistante Hospitalier Universitaire co-directrice	

Marjorie LAMARRE
1 rue pont de la croix
54000 Nancy

Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des Universités
 Juges : E. MORTIER – Maître de Conférence des Universités
 D. JOSEPH – Maître de Conférence des Universités
 E. BÖLÖNI – Assistante Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Mademoiselle LAMARRE Marjorie, Nathanaëlle, Sophie

né(e) à: DAMAS (Syrie)

le 24 décembre 1989

et ayant pour titre : « **Implantologie chez le patient diabétique : facteurs de réussite et risques d'échecs** ».

Le Président du jury



P. AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 9173

NANCY, le 26 MAI 2016

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT