

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2020

2020 TOU3 3033

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Perrine DUQUESNE

Le 07/09/2020

**LE MICROBIOTE BUCCAL CHEZ LES PATIENTS
DIABÉTIQUES**

Directeur de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

JURY

Président :	Pr Franck DIEMER
1 ^{er} assesseur :	Dr Marie GURGEL-GOERGELIN
2 ^{ème} assesseur :	Dr Vincent BLASCO-BAQUE
3 ^{ème} assesseur :	Dr Antoine TRIGALOU



UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER



CORPS ENSEIGNANT

...



Faculté de Chirurgie Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

M. Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONNIOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

CHARGÉS DE MISSION

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

M. Damien DURAN
Mme Geneviève GRÉGOIRE
M. Gérard PALOUDIER

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSÉ
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRIIT-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants : Mme Alice BROUTIN, Mme Marion GUY-VERGER
Adjoint d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, Mme Christine MARCHAL, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : Mme Isabelle ARAGON, Mme Anaïs DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL
Maître de Conférences : M. VERGNES Jean-Noël
Assistant: M. Julien ROSENZWEIG
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, Mme FOURNIER Géromine, M. Fabien BERLIOZ

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Bruno COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : M. Pierre BARTHET, Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL
Assistants: Mme Charlotte THOMAS, M. Joffrey DURAN
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,
Mme Myriam KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : Mme Léonore COSTA-MENDES, M. Clément CAMBRONNE
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY, M. Jérôme SALEFRANQUE

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Assistants : M. Antoine TRIGALOU, Mme Inessa TIMOFEEVA, M. Matthieu MINTY, Mme. Cécile BLANC
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Serge ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : Mme Pauline PECQUEUR, M. Jérôme FISSE, M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE, M. Dorian BONNAFOUS, Mme. Manon SAUCOURT
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Serge ARMAND, M. Philippe POMAR
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT
Assistants : M. Victor EMONET-DENAND, M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, Mme Caroline DE BATAILLE, Mme Margaux BROUTIN
Adjoints d'Enseignement : M. Antoine GALIBOURG, M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Laurent GINESTE, M. Olivier LE GAC, M. Louis Philippe GAYRARD, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT
Assistants : M. Thibault CANCEILL, M. Damien OSTROWSKI, M. Julien DELRIEU
Adjoints d'Enseignement : M. Yasin AHMED, Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, Mme Josiane BOUSQUET

Mise à jour pour le 02 mars 2020

REMERCIEMENTS

A ma maman, à mon Papa, merci pour tout, votre soutien et vos précieux conseils tout au long de ma vie et de mes études. Papa, tu m'as portée jusque-là avec tes dictons favoris qui réussissait à me booster à coup sûr. « Choisis ta vie ou elle te choisira ».

A Thibault, un des piliers de ma vie. Tu as toujours cru en moi, tu m'as toujours aidée, conseillée et encouragée dans n'importe quel moment. Tu es mon soutien sans faille. Merci d'être là et merci de me rendre heureuse chaque jour.

A ma sœur Oriane, merci et encore merci pour tout ce que tu fais pour moi. Merci pour ta minutie lors de tes relectures. Merci pour tout ton soutien et pour m'avoir aidée lors de ce travail qui n'aurait pas pu être ce qu'il est sans toi.

A Jeremy et Jules, merci de votre soutien et de tous ces week-ends à profiter ensemble dans le Gers.

A Juliette, mon binôme. Je suis heureuse de t'avoir rencontré et d'avoir partagé toutes ces années d'étude à tes côtés. Merci de les avoir rendues plus belles. A tous nos fous rires, nos années de clinique mémorables, nos repas post-partiels, nos angoisses, nos coups de gueule et tant d'autres.

A Caroline, ma plus fidèle confidente et amie. Merci pour ton soutien et ton écoute si précieux. A nos tea-times et nos soirées du samedi qui me faisaient un bien fou pendant ces années d'études.

A Sarah, toujours là après tant d'années. Merci d'être là, je sais que je peux toujours compter sur toi.

A mes amis, merci pour tous ces moments incroyables et inoubliables. Petite mention spéciale à Ugo pour la traduction.

A la team thé, merci pour tous ces thés partagés et ces fous rires.

Aux familles Jungelson, Meller et Fillol, merci pour votre soutien.

A ma promo Carie'smatique, pour l'ambiance agréable lors de ces études.

A l'ensemble du corps enseignant, merci de m'avoir transmis toutes les connaissances à la pratique de l'art dentaire et de m'avoir formé et guidé lors des années de clinique, toujours dans la bonne humeur.

Au Docteur Azuelos et ses assistantes, merci de m'avoir accueillie pour mon stage actif. Merci pour tous vos conseils, vos explications et votre bienveillance.

Aux Docteur Piana, Docteur Valette, Docteur Bajolle, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir permis de réaliser mes premiers remplacements.

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur Franck DIEMER,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A de Pédagogie (Éducation, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Responsable du Diplôme universitaire d'hypnose,
- Co-responsable du Diplôme Inter-universitaire d'odontologie du sport,
- Vice-Président de la Société Française d'Endodontie
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury. Nous vous remercions pour les connaissances et les conseils que vous nous avez inculqué tout au long de ce parcours. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect.

A notre jury de thèse

Madame le Docteur Marie GURGEL-GEORGELIN,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A MASS Lyon III,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Doctorat d'Université – Université d'Auvergne-Clermont

*Nous sommes honorés que vous ayez accepté de faire partie de ce jury.
Merci pour tout l'enseignement que vous nous avez transmis à travers ces années d'études.
Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profonde gratitude.*

A notre jury et directeur de thèse

Monsieur le Docteur Vincent BLASCO-BAQUE,

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul-Sabatier,
- Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Diplôme Universitaire de Pédagogie en Santé de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable Diplôme Inter-Universitaire de Médecine bucco-dentaire du sport
- Lauréat de l'Université Paul-Sabatier,
- HDR

*Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail.
Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre aide, vos précieux conseils ainsi que
votre bienveillance qui nous a permis de l'accomplir.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.*

A notre jury de thèse

Monsieur le Docteur Antoine TRIGALOU,

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire (Toulouse III)
- Diplôme Universitaire de Prothèse Complète (Toulouse III)
- Maîtrise science, technologie, santé, mention Biosanté (Toulouse III)

*C'est un honneur que vous ayez accepté si rapidement de faire partie de ce jury.
Nous vous remercions pour vos enseignements, vos explications claires qui nous ont permis
d'enrichir nos connaissances.
Veuillez accepter l'expression de notre respect le plus sincère.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
LE MICROBIOTE BUCCAL	15
I. Introduction	15
II. Fonctions et rôle du microbiote buccal	16
III. Organisation et composition du microbiote buccal	16
A. Microbiote supra-gingival	17
B. Microbiote infra-gingival	18
C. Microbiote salivaire	18
D. Complexes de Socransky	19
E. « Microbiote physiologique » = symbiose microbiotale	20
IV. Le déséquilibre du microbiote buccal chez les patients diabétiques de type II	22
LE DIABETE	24
I. Introduction	24
II. Épidémiologie et étiologie	24
III. Facteurs de risque	25
A. Obésité	25
B. Sédentarité	25
C. Age	26
D. Hérité	26
IV. Physiologie glycémique	26
V. Physiopathologie glycémique	28
A. Insulino-résistance	28
B. Défaut de sécrétion d'insuline	29
C. Rôle du tissu adipeux	29
1. Adiponectine	29
2. TNF- α (Tumor Necrosis Factor alpha)	30
D. Récepteurs de l'insuline	30
E. Oxyde nitrique (NO)	31
VI. Prise en charge	31
A. Traitement médicamenteux	31
1. Biguanide	31
2. Sulfamides hypoglycémians et glinides	32

3.	Thiazolidinediones	32
4.	Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.....	32
5.	Injections d'insuline	32
B.	Éducation thérapeutique.....	32
VII.	Complications du diabète	33
A.	Rétinopathie	33
B.	Néphropathie.....	33
C.	Neuropathie.....	33
D.	Pied du patient diabétique.....	34
E.	Cardiopathie.....	34
F.	Maladie parodontale.....	34
 <i>L'IMPACT DU DIABETE SUR LE MICROBIOTE BUCCAL</i>		35
I.	Introduction.....	35
II.	Altérations provoquées par le diabète	36
A.	Altérations vasculaires	36
1.	Les Advanced Glycosylation end products (AGEs).....	36
B.	Altération de la réponse immunitaire.....	37
C.	Altération de l'activité tissulaire	37
D.	Augmentation de la réponse inflammatoire	38
III.	Conséquences pathologiques	39
A.	Maladie parodontale.....	39
1.	Diagnostic et classification.....	40
2.	Physiopathologie parodontale	42
3.	Prise en charge.....	42
4.	Facteurs de risque.....	43
a.	Age	43
b.	Stress.....	43
c.	Hygiène du patient.....	43
d.	Alimentation	43
e.	Tabac	43
f.	Obésité.....	43
B.	Caries.....	44
IV.	Conséquences des traitements.....	44
A.	Effet du traitement du diabète sur le microbiote buccal	44
B.	Effet du traitement parodontal sur le diabète	44
 <i>ÉTUDE DU MICROBIOTE BUCCAL CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE</i> <i>TYPE II</i>		46
I.	L'étude	46

II. Matériels et méthodes.....	46
III. Résultats	47
A. Questionnaire	47
1. Caractéristiques générales	47
2. Caractéristiques bucco-dentaires et d'hygiène	49
3. Indice de santé parodontale	51
4. Comportements alimentaires.....	52
B. Analyse de la flore microbienne buccale	53
1. Quantité microbienne	53
2. Qualité microbienne	53
IV. Discussion et limites de l'étude.....	55
<i>CONCLUSION</i>	57
<i>ANNEXE</i>	59
I. Tableaux	59
II. Graphiques	66
III. Image	67
IV. Réponses au questionnaire et prélèvements.....	68
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	74
.....	74

INTRODUCTION

Dès la naissance, notre corps est soumis à un envahissement de micro-organismes tels que des bactéries, des virus, des champignons, des parasites, etc. Cette communauté microbienne, ou microbiote, vit en symbiose avec son environnement. Il existe de nombreux microbiotes en fonction du site et des conditions environnementales dans lesquelles ils se trouvent. L'Homme et ses microbiotes ont des interactions commensales mais qui peuvent également être conflictuelles entraînant une dysbiose.

Les conditions environnementales de la cavité buccale étant très variables d'un moment à un autre (température, pH, humidité), le microbiote buccal s'adapte et se modifie. Il possède de façon naturelle des bactéries dites « opportunistes ». Ce sont des bactéries commensales qui peuvent devenir pathogènes si l'équilibre de la cavité buccale est rompu, provoquant les pathologies buccales les plus fréquentes : les maladies parodontales et carieuses.

Les différentes interactions entre les maladies de la cavité buccale et les pathologies générales ont été étudiées depuis de nombreuses années. Les parodontopathies interfèrent sur l'évolution des situations physiopathologiques, notamment le diabète.

Par ailleurs, les maladies parodontales seraient liées à une augmentation du risque de présenter un infarctus du myocarde, une athérosclérose, une infection pulmonaire mais aussi d'aggraver certaines pathologies comme la polyarthrite rhumatoïde et le diabète. Certains liens étroits ont été étudiés entre la présence de parodontites et l'augmentation du risque de cancer du pancréas et autres cancers oro-digestifs (1).

Le diabète est considéré comme une véritable pandémie. C'est une maladie métabolique chronique qui empêche le corps d'utiliser efficacement et correctement l'énergie apportée par l'alimentation.

De nombreuses relations ont été établies entre le diabète et la maladie parodontale révélant les influences que ces deux pathologies pouvaient engendrer l'une sur l'autre. La maladie parodontale est considérée comme une complication à part entière du diabète. Elle a été reconnue en 1993 comme « la sixième complication du diabète » selon American Diabetes Association.

Avec plus de 500 publications internationales référencées, les liens unissant ces deux pathologies ont clairement été confirmés. Le diabète favorise l'apparition des parodontopathies qui, si elles ne sont pas prises en charge, ont une influence sur l'équilibre glycémique du patient diabétique.

L'objectif de cette thèse est d'étudier le microbiote buccal chez les patients atteints de diabète de type II. Tout d'abord, nous nous intéresserons au rôle primordial du microbiote buccal, à sa structure complexe ainsi qu'aux répercussions sur l'état général du patient diabétique. Puis, nous présenterons le mécanisme biologique du diabète de type II avant d'expliquer les altérations provoquées par le diabète sur le microbiote buccal. Ceci dans le but de comprendre les différents mécanismes biologiques pouvant y être associés. Il sera également étudié les conséquences pathologiques et les effets des traitements sur le microbiote. Enfin, nous présenterons l'étude menée sur le microbiote buccal des patients diabétiques de type II au Centre Hospitalier Universitaire de Rangueil à TOULOUSE grâce aux questionnaires et aux prélèvements effectués.

LE MICROBIOTE BUCCAL

I. Introduction

Il existe de nombreux microbiotes dans l'organisme. Ils correspondent à des ensembles de bactéries et de micro-organismes, tels que des virus, des protozoaires, des champignons et des archées, avec lesquels notre organisme cohabite. On distingue plusieurs microbiotes : le microbiote vaginal, cutané, respiratoire, intestinal mais aussi buccal. Ils possèdent tous le même rôle, c'est-à-dire de protéger l'environnement dans lequel ils évoluent.

Des milliers de bactéries cohabitent dans notre milieu buccal. Il existe plus de 700 espèces bactériennes recensées. Après le microbiote intestinal, le microbiote buccal est la deuxième communauté microbienne la plus complexe de notre organisme. Il est aussi unique qu'une empreinte digitale (2). Chaque individu possède son propre microbiote avec environ 200 espèces différentes (3). Certaines de ces bactéries sont retrouvées dans d'autres microbiotes de l'organisme, c'est le cas du champignon *Candida* qui se retrouve, en plus du microbiote buccal, au niveau du microbiote intestinal et vaginal, mais également de *Porphyromonas gingivalis* que l'on retrouve dans différents organes car elle est capable de se déplacer via la circulation sanguine.

La distribution de ces espèces dans le milieu buccal est assujettie à certains déterminants c'est-à-dire des facteurs qui entraînent des modifications de l'équilibre de ce microbiote comme le stress, la prise de médicaments, la consommation de tabac ou encore l'alimentation. A cause de tous ces facteurs environnementaux, le microbiote buccal est le plus dynamique du corps humain car il est continuellement soumis à des variations environnementales qui influencent sa composition.

En plus de ces facteurs environnementaux, d'autres troubles peuvent influencer le microbiote oral, comme c'est le cas par exemple des maladies inflammatoires (4).

Deux microbiotes buccaux principaux se distinguent par leur localisation : supra-gingivale et infra-gingivale. Ils sont dans un environnement symbiotique en état d'équilibre interrelationnel. Un déséquilibre peut apparaître favorisant la résistance et l'accroissement de certaines souches bactériennes prenant le dessus sur les autres. Le déséquilibre du microbiote supra-gingival sera à l'origine de la déminéralisation des surfaces dentaires, donc de

l'apparition de caries. Alors que le déséquilibre du microbiote infra-gingival entrainera l'apparition de maladies parodontales (5).

II. Fonctions et rôle du microbiote buccal

Le principal rôle du microbiote buccal est la protection des différents éléments de la cavité buccale contre les colonisations bactériennes extrinsèques pouvant conduire à des infections ou des affections générales (6). Après les repas, les micro-organismes buccaux forment, ce que l'on appelle, le biofilm. Il débute par la formation d'une couche fine de salive sur les surfaces dentaires en guise de protection contre l'acide et l'usure (7). On la nomme pellicule exogène acquise. Grâce à l'électrostatique, les glycoprotéines salivaires adhèrent entre elles et aux surfaces dentaires. Des bactéries viennent s'agglomérer sur cette couche entraînant la formation d'une matrice extracellulaire. Les bactéries utilisent les glycoprotéines comme source d'énergie pour leur croissance (8). Ce biofilm peut aussi se déposer sur les différents matériaux présents en bouche, les restaurations dentaires mais aussi les prothèses.

Il y a des échanges entre les micro-organismes, qui peuvent être positifs ou négatifs (9). S'ils sont positifs, comme le mutualisme, le synergisme ou encore le commensalisme, c'est l'harmonie et la symbiose dans le biofilm. Cependant, ils peuvent être négatifs (compétition et antagonisme), il y aura alors une concurrence entre les différentes bactéries. Dans les deux cas, associé à des facteurs délétères, le risque est l'émergence de bactéries pathogènes et l'apparition de maladies buccales.

La réponse immunitaire de l'hôte constitue un élément essentiel dans l'apparition et la progression des parodontites (10). Dès qu'il existe une désorganisation du microbiote, la prédominance des bactéries pathogènes entraînent les pathologies bucco-dentaires tels que les caries, les maladies parodontales, les infections fongiques et toutes autres affections buccales.

III. Organisation et composition du microbiote buccal

Les bactéries du microbiote buccal s'accumulent au niveau de tous les sites de la cavité buccale, c'est-à-dire autant sur les tissus mous que sur les tissus durs. Les tissus mous desquament éliminant le biofilm formé à sa surface ce qui permet son renouvellement. Au niveau des tissus durs, les espèces bactériennes peuvent s'accrocher, se multiplier et former des complexes où elles peuvent persister.

La principale source de nutriments du microbiote se trouve dans la salive et dans le fluide gingival. L'alimentation influence donc la composition du microbiote.

Les bactéries buccales peuvent adopter deux fonctionnements différents : être à l'état planctonique c'est-à-dire qu'elles restent isolées et flottent dans le fluide buccal ou intégrer un état de biofilm c'est-à-dire où elles s'accumulent, formant des complexes et vivant en communauté. En fonction du site, des nutriments disponibles et des caractéristiques environnementales (température, pH, humidité), il y a une sélection des micro-organismes composant le microbiote buccal.

Le microbiote salivaire présente plus de bactéries à l'état planctoniques contrairement aux microbiotes supra et infra-gingival qui s'organisent en biofilms. Ils sont structurés, organisés dans l'espace et interagissent entre eux. Les organismes microbiens échangent par sécrétion de molécules de signalisation et par transfert de gènes (11). La plupart des bactéries sont capables de constituer des biofilms, cela leur permet de survivre dans des milieux hostiles.

Les conditions locorégionales au sein de la cavité buccale peuvent varier considérablement d'un site à l'autre, ce qui témoigne du dynamisme de ce microbiote et des différentes populations bactériennes retrouvées. Il existe un équilibre entre les défenses de l'hôte et la colonisation bactérienne, prévenant ainsi le déséquilibre du microbiote et l'apparition de maladies buccales (12). Une étude a montré qu'une hygiène buccale insuffisante influencerait la composition du microbiote et favoriserait sa capacité à devenir pathogène ayant des conséquences sur les troubles cognitifs (13).

A. Microbiote supra-gingival

Le microbiote supra gingival se compose de nombreuses bactéries à Gram positif : *Streptococcus sobrinus*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *Lactobacillus* species, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces* species.



Image 1* : Biofilm supra-gingival par révélateur de plaque

* www.ohdq.com/docs/default-source/Santé-Buccodentaire/8_biofilm.pdf?sfvrsn=0

De façon générale elles s'organisent en deux couches. Ces bactéries sont pour la plupart d'entre-elles saccharolytiques c'est-à-dire qu'elles utilisent le sucre comme source énergie. De ce fait, elles sont cariogènes. A l'examen clinique, la plaque supra-gingivale composée de ces bactéries est facilement détectable grâce à un révélateur de plaque (colorant) ou à la sonde.

B. Microbiote infra-gingival

Le microbiote infra-gingival est composé majoritairement de micro-organismes à Gram négatif : *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*.

Au sein même d'une poche parodontale, deux sous types de flores infra-gingivales se font faces. L'une est non adhérente et est dénommée « libre », l'autre adhère à la surface dentaire ainsi qu'aux cellules épithéliales. Contrairement aux bactéries de la flore supra-gingivale, les bactéries de la flore infra-gingivale sont protéolytiques, elles utilisent les protéines comme source d'énergie.

C. Microbiote salivaire

La salive est majoritairement constituée d'eau et contient de nombreux autres éléments dont des micro-organismes, mais aussi des enzymes, des électrolytes et des immunoglobulines. La salive est un des éléments majeurs influençant la composition et l'organisation du microbiote buccal.

Les bactéries présentes dans la salive sont à l'état planctonique. Elles se retrouvent rapidement dans le système digestif car elles sont dégluties en permanence. Ainsi, elles n'ont pas le temps de se multiplier et ne présentent donc pas de pouvoir pathogène. Le microbiote salivaire est souvent associé au microbiote intestinal car de nombreuses espèces bactériennes buccales sont retrouvées au niveau du tractus intestinal, malgré leur faible activité (14).

En fonction du site buccal, le microbiote salivaire diffère. Par exemple, au niveau de la langue nous retrouvons des streptocoques, tels que *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus mitis* mais aussi *Veillonella*. Ce microbiote diffère du microbiote de la muqueuse buccale ou encore celui du palais dur. Soumis à de nombreux facteurs extérieurs, le microbiote de la cavité buccale évolue en permanence. Il est en contact avec d'autres microbiotes notamment digestif et respiratoire.

D. Complexes de Socransky

Les espèces bactériennes organisées en biofilm, sous formes de complexes, se retrouvent dans des conditions favorables à leur virulence. Ces complexes, appelés *complexes de Socransky*, sont bien connus des scientifiques actuels.

Les bactéries retrouvées ensemble dans un complexe semblent se potentialiser et favoriser leur croissance entre elles. Il existe différents complexes (15): vert, jaune, orange, violet, rouge, espèces d'actinomyces et non groupables qui interagissent.

Complexes de Socransky	Espèces bactériennes
Vert	<ul style="list-style-type: none">- Eikenella corrodens- Capnocytophaga gingivalis- Capnocytophaga ochracea- Capnocytophaga sputigena- Camphylobacter concisus- Actinobacillus actinomycetemcomitans a (AAA)
Jaune	<ul style="list-style-type: none">- Streptococcus mitis- Streptococcus oralis- Streptococcus sanguis- Streptococcus gordonii- Streptococcus intermedius
Violet	<ul style="list-style-type: none">- Actinomyces odontolyticus- Veillonella parvula
Orange	<ul style="list-style-type: none">- Camphylobacter gracilis- Camphylobacter rectus- Camphylobacter showae- Streptococcus constellatus- Eubacterium nodatum- Prevotella intermedia- Prevotella nigrescens- Peptostreptococcus micros- Fusobacterium nucleatum- Fusobacterium polymorphum- Fusobacterium vincentii- Fusobacterium periodonticum

Rouge	<ul style="list-style-type: none"> - Porphyromonas gingivalis - Treponema denticola - Tannerella forthysia
Espèces d'actinomyces	
Non classées	<ul style="list-style-type: none"> - Actinobacillus actinomycetemcomitans b - Selenomonas noxia

Tableau 1 : Les complexes de Socransky

Ils ont été classés en fonction de leur compatibilité avec une santé parodontale saine.

Le complexe rouge présente des facteurs de virulence importants et est associé aux maladies parodontales (15). Les bactéries qui le composent ne sont pas suffisantes à la perte d'attache osseuse mais elles y contribuent très vraisemblablement (16). *Porphyromonas gingivalis* est qualifiée de bactérie opportuniste : suivant son environnement elle peut se comporter comme une bactérie commensale mais aussi comme un pathogène.

Il existe des préférences d'associations : les complexes vert et jaune sont plus fréquemment associés ensemble ainsi que les complexes orange et rouge. Les complexes rouge et orange se potentialisent et entraînent un déséquilibre de la flore bactérienne pouvant générer des maladies parodontales. A contrario une hygiène satisfaisante provoque une diminution des complexes rouge et orange et favorise la présence des complexes vert et jaune ce qui a pour conséquence une réduction de l'inflammation de la gencive et une amélioration globale de la santé parodontale et buccale.

E. « Microbiote physiologique » = symbiose microbiotale

Malgré la diversité importante des espèces bactériennes présentes dans notre cavité buccale, un certain nombre de ces bactéries sont retrouvées très fréquemment chez la plupart des individus et ont été classifiées.

Actinomyces, *Prevotella*, *Gemella*, *Granulicatella*, *Oribacterium*, *Veillonella*, *Leptotrichia* sont les espèces bactériennes les plus retrouvées chez un individu sain. Il en existe beaucoup d'autres dans des proportions différentes et colonisant des sites buccaux différents. Cette étude a démontré que plusieurs espèces bactériennes sont plus spécifiques d'un ou plusieurs sites, contrairement à d'autres qui sont, elles, spécifiques d'un individu (17).

Phylum	Class
Actinobacteria	Actinobacteria
Bacteroidetes	Bacteroidetes (C-1) Bacteroidetes (C-2) Bacteroidia Flavobacteriia Sphingobacteriia
Chlamydiae	Chlamydiia
Chlorobi	Chlorobia Ignavibacteria
Chloroflexi	Anaerolineae Caldilineae
Firmicutes	Bacilli Clostridia Erysipelotrichia Mollicutes Negativicutes
Fusobacteria	Fusobacteriia
Gracilibacteria (GN02)	GN02 (C-1) GN02 (C-2)
Proteobacteria	Alphaproteobacteria Betaproteobacteria Deltaproteobacteria Epsilonproteobacteria Gammaproteobacteria
Saccharibacteria (TM7)	TM7 (C-1)
Spirochaetes	Spirochaetia
SR1	SR1 (C-1) SR1 (C-2) SR1 (C-3)
Synergistetes	Synergistia
WPS-2	WPS-2 (C-1)

Tableau 2 : Les principaux phylums et classes bactériennes présents dans la cavité buccale humaine (4)

Au sein de la cavité buccale, différents microbiotes coexistent. Ils diffèrent selon la localisation (notamment muqueuses, palais, langue).

De nombreuses études ont démontré que l'état de santé général influençait la composition et l'équilibre du microbiote buccal (4).

IV. Le déséquilibre du microbiote buccal chez les patients diabétiques de type II

Chez les patients diabétiques, la formation de la plaque dentaire est favorisée par un dysfonctionnement du métabolisme glucidique. Les polynucléaires neutrophiles, en moindre quantité chez les patients diabétiques, présentent une altération de la phagocytose envers les *Porphyromonas gingivalis* (18)(19). Dans une étude de 2008, Makiura et al. ont montré que les bactéries du complexe rouge présentes au niveau des poches parodontales chez les patients diabétiques de type II avaient diminué après un traitement parodontal (20). Chez les patients présentant un indice glycémique élevé, *Porphyromonas gingivalis* est en plus grande quantité que chez ceux qui présentent un indice glycémique bas (20). Un lien peut donc être supposé entre cette bactérie et le niveau glycémique. *Porphyromonas gingivalis* possède de nombreux facteurs de virulence et est impliquée dans plusieurs pathologies systémiques. Chez les patients diabétiques de type II l'augmentation des bactéries du complexe rouge est associée à une augmentation des bactéries du complexe orange (*A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* et *Camphylobacter rectus*).

Une étude longitudinale a comparé la flore microbienne chez des patients atteints de diabète de type II et chez des sujets sains (21). La culture des différents échantillons a montré une présence plus importante des bactéries du complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* notamment), mais cette augmentation n'est pas significative.

De plus des coccis et des spirochètes sont retrouvés plus fréquemment chez les patients qui ont un diabète de type II déséquilibré que chez les patients avec un diabète de type II équilibré (22).

Chez le patient diabétique de type II, équilibré ou déséquilibré, un lien très étroit existe entre le microbiote buccal et le microbiote intestinal. En 2014, une étude a montré que les bactéries salivaires atteignant le tractus digestif influencent le développement du microbiote intestinal (23). De plus, *Porphyromonas gingivalis* entrainerait une inflammation intestinale causant une augmentation de la perméabilité intestinale (24).

Cette même étude a montré que cette bactérie pouvait être associée à une résistance à l'insuline, caractéristique principale du diabète de type II, ainsi qu'à une altération de l'expression des gènes dans le foie et le tissu adipeux chez les souris (24).

Le microbiote buccal est fragile et est influencé par l'état général du sujet, notamment par l'équilibre glycémique. En conséquence, il est important de connaître le diabète dans sa globalité afin de pouvoir anticiper, prévenir et traiter les différentes pathologies buccales provoquées par la dysbiose du microbiote oral.

LE DIABETE

I. Introduction

Le diabète est une pathologie métabolique qui se caractérise par une hyperglycémie chronique c'est-à-dire une augmentation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette augmentation peut entraîner des lésions tissulaires, notamment au niveau des yeux, des reins, du cœur et de la cavité buccale (25).

Le diabète se scinde en réalité en deux maladies différentes : le diabète de type I, insulino-dépendant, plus fréquent chez l'enfant et à l'adolescence et le diabète de type II, non insulino-dépendant, survenant plus fréquemment après 50 ans. Ces deux types de diabète n'ont pas le même mécanisme physiopathologique, même si la résultante au niveau glycémique est la même.

Nous concentrerons notre étude sur le diabète de type II.

Le diabète de type II est souvent asymptomatique au début et touche les individus en surcharge pondérale. Le plus souvent, la découverte de ce type de diabète est fortuite et se fait grâce à une consultation pour une complication du diabète déjà installée. Un retard de diagnostic est donc fréquent, d'environ 5 ans. Il représente l'anomalie du métabolisme la plus fréquente chez l'humain.

II. Épidémiologie et étiologie

En France, il y aurait plus de deux millions de patients diabétiques. Parmi eux, 85% sont des patients diabétiques non insulino-dépendants (type II), contre 15% de patients diabétiques insulino-dépendants (type I). Le diabète est un véritable problème de santé publique car il touche 3,5% de la population française. Au niveau mondial, le diabète toucherait plus de 415 millions d'individus et ce chiffre est en constante augmentation (26). Selon l'OMS, le diabète pourrait passer de la 8^{ème} à la 7^{ème} cause de décès dans le monde en 2030 et plus de 300 millions d'individus seront diabétiques en 2025 (27).

Des facteurs génétiques et environnementaux sont intriqués dans le développement du diabète. Des études ont montré qu'une prédisposition génétique jouait un rôle important dans

le développement d'un diabète de type II (28). Lorsque les deux parents sont diabétiques, il y a 70% de risque que leur enfant développe lui aussi un diabète et 30% si un seul des deux parents est atteint.

L'obésité ainsi que de mauvaises habitudes alimentaires sont les facteurs prédisposants les plus importants au diabète de type II (29). On estime qu'environ 80% des patients diabétiques de types II aurait un excès de poids (50% des individus avec IMC de plus de 40 développeraient un diabète). Cela s'expliquerait par la capacité de l'obésité à favoriser l'insulino-résistance et donc d'induire une hypersécrétion permanente d'insuline par le pancréas (30).

III. **Facteurs de risque**

A. Obésité

Comme le diabète de type II, avec plus de 400 millions d'individus obèses dans le monde, l'obésité est un important problème de santé publique. Le tissu adipeux joue un rôle essentiel dans la régulation énergétique en sécrétant des adipokines (notamment adiponectine, leptine, TNF- α (Tumor Necrosis Factor alpha), adiposine) influençant l'insulino-résistance (31). Cet organe endocrine libère des acides gras lors de besoins énergétiques et stocke les triglycérides.

Toutefois malgré la certitude que l'obésité reste l'un des principaux facteurs de risque du diabète de type II, l'insulino-résistance peut aussi se développer chez des personnes sans surpoids. Une étude a démontré qu'une teneur en graisse élevée au niveau du foie est impliquée dans l'apparition d'un diabète de type II (32).

B. Sédentarité

La pratique d'une activité physique pourrait réduire le risque de diabète car elle augmente l'élimination du glucose, mais aussi la diminution de la masse grasseuse. La sensibilité à l'insuline est améliorée par l'activité physique. C'est donc un élément protecteur de l'apparition d'un diabète (33).

Une autre étude a démontré que les comportements sédentaires, comme l'utilisation excessive des écrans, augmentent la prise de poids (34). Ils laissent moins de temps pour une activité physique ce qui favorise une alimentation déséquilibrée par le grignotage. Cette étude conclue

que les hommes qui regardent la télévision plus de 40h par semaine ont un risque de développer un diabète 3 fois plus élevé que ceux qui la regardent moins d'une heure par semaine. Une troisième étude confirme la précédente, avec un risque d'obésité corrélé au temps passé devant la télévision, et in fine, un sur-risque significatif de diabète de type II (35).

C. Age

Nous pouvons constater que la plupart des individus atteints de diabète de type II ont plus de 50 ans. Cela s'explique par une diminution de la sécrétion d'insuline et de masse maigre lié au vieillissement physiologique (36).

Cependant plusieurs études notent une augmentation de la prévalence du diabète de type II chez les jeunes, en partie due à l'obésité, à la sédentarité et aux antécédents familiaux (37).

D. Hérédité

La génétique est sans doute l'un des facteurs de risque les plus importants. Des études ont démontré que des gènes spécifiques sont impliqués dans l'apparition de la maladie, comme le gène de la calpaïne 10, PPAR γ , IRS1, (38) ou encore dernièrement le gène du facteur 7 de transcription 2 (TCF7L2) (39). Il n'est toutefois pas possible d'incriminer un seul de ces gènes, de nombreux facteurs étant intriqués dans le développement du diabète.

Selon Hattersley et al. l'apparition d'un diabète de type II à l'âge adulte est plus fréquent en cas de faible de poids de naissance ou en cas d'hyperglycémie maternelle lors de la grossesse (40).

IV. Physiologie glycémique

Pour assurer un bon fonctionnement, l'organisme humain est capable de contrôler certains paramètres physiologiques, notamment la glycémie. Il est soumis à des fluctuations constantes de la glycémie liées à notre vie quotidienne (notamment aux apports alimentaires et à l'activité physique). Le taux de sucre dans le sang, quant à lui, reste globalement constant, grâce à des mécanismes de régulation (41).

Par définition, la glycémie représente la concentration de glucose dans le sang en g/L de plasma sanguin à jeun. Chez un individu sain, cette concentration se trouve aux alentours de 1g.L^{-1} .

Le glucose est un élément indispensable aux cellules de l'organisme, il est essentiel aux réactions métaboliques génératrices d'énergie. Une anomalie dans le processus de régulation de la glycémie va donc entraîner une hypo ou une hyperglycémie, qui sont toutes les deux délétères pour la santé.

Lors d'un apport alimentaire, une fois le bol digéré, les nutriments sont décomposés afin d'être distribués à l'ensemble du corps via la circulation sanguine. Lorsqu'il y a trop de glucose dans le sang, après un repas, il existe différents organes du corps humain qui sont capables de stocker le glucose.

Le foie est un organe vital qui stocke le glucose sous forme de polymères de glucose appelés glycogène. La glycogénogenèse, réaction biochimique permettant ce stockage, peut se faire dans le foie mais aussi dans les muscles. A l'inverse, la glycogénolyse, réaction biochimique permettant la transformation du glycogène en glucose et le relargage du glucose dans le sang, ne se fait qu'au niveau foie. Il a, entre autres, pour rôle de maintenir une homéostasie glycémique stable. Le rein, l'intestin et le foie peuvent fournir du glucose par néoglucogénèse, c'est-à-dire à partir de précurseurs non glucidiques comme le lactate ou le pyruvate.

Un autre organe a un rôle important sur le maintien de la glycémie : le pancréas. Il produit deux hormones : le glucagon (hormone hyper-glycémiant) et l'insuline (hormone hypoglycémiant) grâce à ses cellules de Langerhans (respectivement α et β). Ces deux hormones agissent en tant que messager sur des cellules cibles. Elles réagissent à ce signal en modifiant la glycémie en fonction du message apporté. Si le niveau de glycémie augmente, notamment après un repas, le pancréas sécrète de l'insuline, favorisant l'entrée du glucose dans les cellules. A l'inverse, en cas d'hypoglycémie, il sécrète du glucagon qui, par l'intermédiaire du foie, relargue du glucose dans le sang.

Notre organisme abrite de nombreux systèmes hyperglycémiant à action rapide tels que les catécholamines et à action différée comme le cortisol et la somathormone, ainsi que des systèmes hyperglycémiant non hormonaux comme les émotions.

L'équilibre glycémique varie constamment au cours de la journée selon les états pré et post prandiaux. Grâce à la régulation glycémique, le taux de sucre est globalement maintenu constant.

La progression d'un sujet sain vers un état diabétique s'explique par le « triumvirat biologique » c'est-à-dire un déficit progressif de la sécrétion d'insuline, une insulino-résistance évolutive ainsi qu'une augmentation de la glyco-génolyse hépatique.

Il faut donc évaluer plusieurs éléments chez un patient diabétique : l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui évalue l'équilibre glycémique sur les trois derniers mois, la glycémie à jeun et la glycémie postprandiale, aussi appelées, la « triade glucose » (42).

V. Physiopathologie glycémique

Le diabète se définit par une augmentation du taux de glucose dans le sang, c'est-à-dire une glycémie à jeun supérieure à $1,26\text{g.L}^{-1}$ (7mmol.L^{-1}) à deux reprises ou une glycémie supérieure à 2g.L^{-1} ($11,1\text{mmol.L}^{-1}$) à n'importe quel moment de la journée. La mesure de la glycémie à jeun vise l'analyse de la libération de glucose, contrairement à une mesure postprandiale qui analyse le processus de stockage.

Chez un patient diabétique de type II, les tissus sensibles à l'insuline ne le sont plus. Malgré une hyper sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, il demeure un taux de sucre trop élevé dans le sang. Avec le temps, ces cellules s'épuisent. En conséquence, le diabète de type II associe une insulino-résistance et un défaut de sécrétion d'insuline.

A. Insulino-résistance

Le diabète de type II se caractérise par une résistance des tissus à l'insuline. Il en résulte une altération de sa sécrétion et un défaut de métabolisation du glucose par les cellules. Cette insulino-résistance n'est pas propre au diabète car on la retrouve également dans d'autres maladies comme l'obésité, l'hypertension artérielle ou encore les dyslipidémies.

La sécrétion de glucagon diminue physiologiquement après les repas. Ce phénomène ne se produit pas chez les patients diabétiques. Cet excès de glucagon en postprandial participe donc à une hyperglycémie excessive (43).

Une étude datant de 2010 a montré que la parodontite sévère est associée à une augmentation de l'insulino-résistance (44).

B. Défaut de sécrétion d'insuline

Dans le diabète de type II, en stade évolué, il existe un déficit de sécrétion d'insuline. Ceci entraîne une augmentation de la libération de glucose par le foie et une diminution de son utilisation par les muscles.

C. Rôle du tissu adipeux

La néoglucogenèse, effectuée par le foie, nécessite de l'énergie. Cette énergie provient des acides gras libérés par le tissu adipeux, notamment au niveau de l'abdomen. Les produits des acides gras, comme l'acyl-CoA, ont une tendance à diminuer la sensibilité des tissus au glucose.

Une accumulation trop importante de ces produits d'acides gras au niveau des cellules β du pancréas induirait leur mort par apoptose, ce phénomène se nomme lipotoxicité. (45)

Le tissu adipeux sécrète de nombreuses adipocytokines impliquées dans la physiopathologie du diabétique.

1. Adiponectine

L'adiponectine augmente la sensibilisation à l'insuline du foie et des muscles squelettiques jouant un rôle dans le métabolisme du glucose (46). Cette molécule n'est sécrétée que par le tissu adipeux. Les taux d'adiponectine sont influencés par différents facteurs : ils sont moins élevés chez le sexe masculin, les obèses, les insulino-résistants, les sujets présentant des maladies cardiovasculaires ou des lipodystrophies et les sujets atteints de diabètes de type II. Cependant, Bastard et al. ont montré que chez les résistants sévères à l'insuline, les taux d'adiponectine pourraient être plus élevés (47).

Sur le chromosome où se situe le gène de l'adiponectine se trouve également une zone de susceptibilité au syndrome dysmétabolique et au diabète. Une mutation sur ce gène, situé sur le chromosome 3 (3q27), favorise l'apparition d'un diabète de type II (48).

L'effet insulino-sensibilisant de l'adiponectine pourrait ouvrir une nouvelle thérapeutique pour les patients diabétiques de type II (48).

On note qu'une hygiène de vie saine ainsi qu'une perte de poids engendre un taux d'adiponectine augmenté (48).

2. TNF- α (Tumor Necrosis Factor alpha)

Le TNF- α , adipocytokine, est impliquée dans la physiopathologie du diabétique, notamment dans l'insulino-résistance. Celle-ci apparaît à la suite d'une exposition continue et excessive au TNF- α . Au contraire, la sensibilité à l'insuline est améliorée si les concentrations de TNF- α sont moins élevées (49).

D. Récepteurs de l'insuline

L'insuline fixée à ses récepteurs situés sur la membrane cellulaire déclenche les transporteurs de glucose permettant le passage et le stockage du sucre dans les cellules. Les récepteurs de l'insuline se trouvent sur de nombreux organes : les muscles, le tissu adipeux, le foie et le pancréas. Une étude a montré que l'absence de récepteur à l'insuline au niveau du foie et au niveau des cellules β du pancréas rend les souris transgéniques diabétiques (50).

Cependant, cela ne semble pas apporter des réponses concernant le diabète chez l'humain car l'absence de ces récepteurs reste exceptionnelle et l'action de l'insuline est optimale même lorsqu'elle ne se fixe pas sur tous ces récepteurs.

Chez un patient diabétique, nous observons une inflammation généralisée plus ou moins importante. Celle-ci altère la fixation de l'insuline sur ses récepteurs ce qui participe à l'hyperglycémie. Par exemple, les maladies parodontales jouent un rôle dans ce mécanisme car elles sont liées à des substances inflammatoires. Nous pouvons noter une augmentation de la glycémie chez un patient atteint de parodontite avancée, en l'absence de diabète.

Les effets biologiques de l'insuline sont médiés par les récepteurs à l'insuline. Une fois le récepteur activé, il y a une phosphorylation des protéines IRS-1 (Insulin Receptor Substrat 1) et IRS-2 (Insulin Receptor Substrat 2). Ces sont ces molécules qui, via l'activation des voies de signalisation, engendre les effets de l'insuline au niveau des tissus cibles (51).

Lorsqu'il y a un défaut d'IRS-1, les souris transgéniques compensent ce déficit avec une hyperplasie du pancréas et notamment des cellules β . Elles ne développent pas de diabète mais une insulino-résistance (52). Au contraire, quand cela concerne l'IRS-2, les souris présentent en plus de l'insulino-résistance une insulino-déficience (53). Donc, un diabète.

E. Oxyde nitrique (NO)

D'après une étude menée en 2002, les patients diabétiques seraient plus NO dépendant que les sujets sains, notamment lors d'un exercice physique. Le NO produit en grande majorité par les cellules endothéliales joue le rôle de transporteur messager et permet une meilleure absorption du glucose par les cellules musculaires (54).

VI. Prise en charge

La prise en charge d'un patient atteint de diabète de type II associe plusieurs mesures. En plus d'un traitement médicamenteux visant à réguler la glycémie, une éducation thérapeutique est indispensable.

A. Traitement médicamenteux

Plusieurs molécules sont utilisées dans le traitement du diabète de type II : les sulfamides hypoglycémifiants, les biguanides, les inhibiteurs de α -glucosidase, les thiazolidinediones mais également les glinides.

Ils fonctionnent tous différemment. Les sulfamides hypoglycémifiants ainsi que les glinides activent la production d'insuline, tandis que les biguanides entraînent une décroissance de la production de glucose par le foie.

Les injections d'insuline, ou insulinothérapie, sont pratiquées à un stade avancé de la maladie chez les patients atteints de diabète de type II (55). Le but des traitements médicamenteux du diabète de type II est d'agir sur les trois mécanismes physiopathologiques du diabète : l'altération de la sécrétion d'insuline, l'excès de sécrétion du glucose par le foie et la résistance à l'insuline par les cellules musculaires, hépatiques et adipeuses.

1. Biguanide

Le seul biguanide utilisé en France pour traiter le diabète de type II est la metformine. C'est le traitement de référence pour ce type de diabète. Elle entraîne une diminution de la synthèse de glucose, par inhibition de la gluconéogenèse. Elle agirait également sur le métabolisme des lipides en bloquant leur synthèse et en favorisant l'oxydation des acides gras (56). Elle n'agit pas sur la sécrétion d'insuline, ce qui évite une hypoglycémie délétère.

2. Sulfamides hypoglycémiants et glinides

Ces deux médicaments augmentent la disponibilité de l'insuline par l'organisme en se fixant sur leurs récepteurs au niveau des cellules β des îlots de Langerhans. Contrairement à la metformine, ils peuvent engendrer des hypoglycémies majeures en cas de surdosage ou d'insuffisance rénale (57).

3. Thiazolidinediones

Ils n'agissent pas sur la sécrétion de l'insuline mais en se fixant au niveau des cellules musculaires, ils agissent sur l'insulino-résistance. Plusieurs de ces médicaments, comme la troglitazone, la rosiglitazone ou encore la pioglitazone ne sont plus commercialisés en France en raison d'effets indésirables trop importants, notamment d'importants risques cardiovasculaires.

4. Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase

Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase jouent sur l'absorption gastro-intestinale du glucose. L'acarbose, notamment, ralentit la vitesse d'absorption des sucres par l'organisme. Cela permet de réduire le pic glycémique postprandial et par conséquent la réponse insulinique associée (58).

5. Injections d'insuline

Les injections d'insuline sont la plupart du temps utilisées chez les patients atteints de diabète de type I. Elles sont prescrites chez les patients atteints de diabète de type II quand leur traitement oral ne leur permet pas d'atteindre une hémoglobine glyquée stable et suffisamment basse.

B. Éducation thérapeutique

Une activité physique régulière et une alimentation saine sont un des piliers de la prise en charge du diabète de type II. Les patients doivent réapprendre à manger sainement, en limitant les apports lipidiques et les éléments à haute teneur glucidique.

VII. Complications du diabète

De nombreuses complications sont associées au diabète. Six complications ont été classées et elles nécessitent un suivi régulier. Toutes ces complications sont liées par l'atteinte vasculaire, micro et macro-vasculaire. Elles sont dues à des modifications métaboliques systémiques ou des réponses locales déficientes.

A. Rétinopathie

C'est la complication micro-vasculaire la plus fréquente (59). Les rétinopathies dépendent du contrôle glycémique mais aussi de la durée du diabète. Le diabète entraîne des lésions au niveau des vaisseaux sanguins de l'ensemble du corps mais aussi les petits vaisseaux du fond de l'œil, pouvant entraîner une cécité.

B. Néphropathie

L'hyperglycémie chronique entraîne une néphropathie, c'est-à-dire une atteinte du rein, par atteinte des capillaires du glomérule rénal. L'atteinte du rein peut apparaître dès le début du diabète. Elle se manifeste par une excrétion excessive d'albumine dans les urines. L'albumine est une protéine, en majorité produite par les cellules du foie mais elle peut aussi être apportée par l'alimentation. C'est une protéine qui transporte de nombreuses molécules dans le sang : les hormones, les médicaments, la bilirubine entre autres.

Le glucose est transformé en sorbitol par une enzyme, l'aldose réductase, qui utilise le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH) ce qui provoque un stress oxydatif toxique. De plus, le sorbitol est en partie transformé en fructose, celui-ci favoriserait la glycation, entraînant également des dommages tissulaires (60). Ces deux mécanismes contribuent aux complications micro-vasculaires du diabète (néphropathie, rétinopathie et neuropathie) (61). Les firmes pharmaceutiques essaient de développer un inhibiteur de l'aldose réductase afin de limiter les complications micro-vasculaires du diabétique.

C. Neuropathie

Chez le patient diabétique de type II les neuropathies sont très fréquentes, elles concernent environ 20% d'entre eux. Le questionnaire DN4, qui recense les types de douleurs et les sensations, permet d'établir un diagnostic (62).

D. Pied du patient diabétique

Les pieds des diabétiques constituent une zone à risque. La neuropathie sensitivomotrice va diminuer la perception des douleurs et entraîner une déformation du pied. Ceci augmente le risque de plaie avec un retard de diagnostic fréquent. La neuropathie végétative est responsable d'une hyperkératose.

Par ailleurs on retrouve des troubles microcirculatoires qui vont entraîner un retard de cicatrisation par défaut de vascularisation et qui peuvent également se compliquer d'ulcères cutanés et de gangrène (63).

E. Cardiopathie

Les cardiopathies sont également une complication chez les patients diabétiques. Dans une étude réalisée en 2015, les cardiopathies ischémiques sont très sévères et silencieuses jusqu'à l'apparition de l'angor et d'infarctus. Dans un tiers des cas, ce sont les problèmes cardiaques qui ont permis de diagnostiquer le diabète. 80% des patients présentant des cardiopathies, avaient un déséquilibre de leur diabète et pour 50% d'entre eux des complications du diabète associées, notamment des rétinopathies (64).

F. Maladie parodontale

Les maladies parodontales et le diabète sont deux maladies chroniques et difficile à soigner à l'heure actuelle. Elles s'aggravent mutuellement : un diabète déséquilibré, avec une hémoglobine glyquée > 7%, déséquilibre la santé parodontale. Inversement, une santé parodontale stabilisée tend à maintenir une homéostasie glycémique. La prise en charge conjointe de ces deux pathologies, intriquées, est donc fondamentale.

L'IMPACT DU DIABETE SUR LE MICROBIOTE BUCCAL

I. Introduction

Le diabète, par son retentissement sur l'ensemble du corps, atteint également et déséquilibre le microbiote buccal. Les conséquences du diabète au niveau de la cavité buccale sont multiples, d'autant plus s'il n'est pas correctement équilibré. Les muqueuses, la langue, le parodonte, les dents sont autant de composants qui peuvent être touchés par l'hyperglycémie chronique.

Parmi toutes les manifestations buccales engendrées par le diabète nous retrouvons principalement les xérostomies, les candidoses, les lichens plans, les troubles du goût, les retards ou défauts de cicatrisation, l'augmentation de la prévalence carieuse et les parodontopathies. Les parodontopathies représentent la manifestation buccale la plus fréquente et sont très souvent le signe indicateur d'un diabète.

Un patient diabétique aurait trois fois plus de risque de développer une parodontopathie. D'après une étude en Arizona, la mortalité des patients diabétiques serait augmentée de façon significative selon l'absence ou la présence de parodontopathies ainsi que la sévérité de celles-ci. En effet, 3,7% des patients diabétiques décédés ne présentaient aucun problème parodontal, ou parodontite légère ; 19,6% présentaient une parodontite modérée ; et 28,4% présentaient une parodontite sévère. Cette étude réalisée pendant 11 ans chez les Indiens Pimas atteints de diabète de type II a permis de constater que la parodontite est associée fréquemment à une élévation de la mortalité due au diabète (65).

Les patients diabétiques, selon plusieurs études, ont des plus de parodontites, avec des formes plus sévères que les sujets non diabétiques (66)(67).

Les parodontopathies (gingivites, parodontites et péri-implantites) ne sont pas seulement dues à la présence de bactéries parodonto-pathogènes mais à une association de facteurs environnants. L'hygiène bucco-dentaire, l'alimentation et les facteurs de rétention de plaque individuels sont autant d'éléments qui influencent le nombre et la pathogénicité des bactéries.

Dans une autre étude, en ciblant plusieurs populations (caucasienne, afro-américaine et latino-américaine) Borrell et al. ont obtenu les mêmes résultats quel que soit l'origine raciale (66).

II. Altérations provoquées par le diabète

A. Altérations vasculaires

Les patients diabétiques présentent des micro-angiopathies qui se manifestent au niveau buccal par une hypoxie tissulaire et un déficit de l'immunité locale favorisant l'inflammation gingivale et osseuse. Ces micro-angiopathies sont en grande partie liées à la production des AGEs (Advanced Glycosylation end Products).

1. Les Advanced Glycosylation end products (AGEs)

Les AGEs, favorisés par l'hyperglycémie, sont les produits issus d'une réaction entre un ose (sucre) et des protéines circulantes ou lipides. S'ils sont présents en trop grande quantité dans notre corps, ils engendrent un vieillissement prématuré et augmente le risque de développer ou d'aggraver certaines pathologies (athérosclérose, diabète, maladies rénales, etc.).

Deux sources d'AGEs existent : une source exogène provenant de notre alimentation (notamment lors de la cuisson des aliments) et une source endogène se formant dans notre corps lorsque la glycémie est élevée. Ils sont éliminés ensuite par les reins. Ces AGEs se forment grâce à la réaction de Maillard appelée aussi glycation, réaction liée à l'importance de la glycémie d'une part, et d'autre part au temps d'exposition des sucres aux protéines.

Les AGEs sont associés à une élévation de la production de facteurs de croissance comme le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et de cytokines pro-inflammatoires (IL1 β , TNF α , IL6) car ils sont reconnus par les cellules de l'immunité. Ils sont capables d'activer leur propre récepteur (RAGE) et de favoriser certains phénomènes comme la production de cytokines, l'apoptose ou encore la perméabilité vasculaire entraînant la destruction du collagène. Ces récepteurs (RAGE) ont été découverts au niveau du parodonte (68). Tous ces phénomènes peuvent favoriser la persistance des bactéries parodonto-pathogènes et leur croissance (69).

Également, par leur action délétère sur le tissu conjonctif du parodonte les AGEs entraînent par ailleurs, un défaut de cicatrisation des lésions parodontales (70).

Éliminés par les reins, ces AGEs en quantité élevée, aggrave la néphropathie et l'insuffisance rénale des patients diabétiques (71). Enfin une dernière étude montre que les concentrations d'AGEs sont plus importantes au niveau du parodonte des patients diabétiques que chez les sujets non diabétiques (69).

En termes de santé publique, l'idéal serait de réduire dans la cuisine traditionnelle l'importance des AGEs afin de prévenir les maladies rénales, cardiovasculaires et diabétiques.

B. Altération de la réponse immunitaire

Plusieurs éléments de la réponse immunitaire concourent au déséquilibre du microbiote buccal. En effet, le diabète induit une sensibilité importante aux infections. Une diminution et une altération du fonctionnement des cellules NK (Natural Killer) ont été observées chez les patients diabétiques. Il existe une corrélation entre la glycémie et la quantité de cellules NK. Plus elle augmente, plus les cellules NK diminuent, expliquant en partie le dysfonctionnement du système immunitaire provoqué par l'hyperglycémie (72).

L'un des principaux éléments déclencheurs de la parodontite est un déséquilibre de la réponse immuno-inflammatoire. Les cellules NK ne semblent pas les seules à être impactées par l'hyperglycémie. Selon une étude, faite en 2006, l'activité des polynucléaires neutrophiles est aussi altérée (73). Les fonctions de chimiotactisme, de phagocytose et d'adhérence des leucocytes sont impactées, ce qui entraîne une moindre résistance de l'hôte.

Une étude plus ancienne a mis en évidence une sécrétion plus importante de prostaglandine E2 et d'interleukine 1 β par les monocytes chez les patients diabétiques. Leur concentration est d'autant plus importante que ces patients présentent des maladies parodontales avancées (74). La prostaglandine E2 semble agir comme un inhibiteur des lymphocytes, engendrant une diminution des anticorps ainsi qu'une baisse de l'immunité cellulaire.

C. Altération de l'activité tissulaire

L'activité de la collagénase, destructeur de la protéine matrice des tissus (collagène), est augmentée par l'hyperglycémie.

Une étude portant sur les souris suggère qu'un traitement anti-TNF- α améliore le contrôle glycémique et la réponse immunitaire aux bactéries parodonto-pathogènes notamment à *Porphyromona gingivalis* (75).

Engelbrecht et al. ont montré que la sécrétion de TNF- α est associée de façon significative à la perte d'attache osseuse au niveau des poches parodontales profondes (>4mm) (76).

Par ailleurs, les cellules osseuses sont régulées par des facteurs hormonaux et locaux. Parmi ces facteurs, RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor - κ B Ligand), lié à son récepteur RANK, joue un rôle essentiel dans la différenciation et l'activation des ostéoclastes. L'ostéoprotégérine (OPG), molécule produite par les ostéoblastes, antagonise la liaison RANKL/RANK en se liant à RANKL (77). L'ostéoblaste régule la résorption osseuse via le couple RANKL/OPG. Le ratio RANKL/OPG important accélère l'ostéoclasie et donc la résorption osseuse de la maladie parodontale. Ce ratio a été étudié et il s'avère plus élevé chez les patients diabétiques (70). Il peut également servir de biomarqueur des maladies parodontales (78).

D. Augmentation de la réponse inflammatoire

L'augmentation du taux de glucose dans le sang augmente également le taux de glucose dans la salive et une diminution du pH de la cavité buccale, ce qui favorise plus fréquemment des infections locales types lésions carieuses. Elles sont aussi plus fréquentes par la diminution du flux salivaire engendrée par l'hyperglycémie. De plus, l'augmentation du taux de sucre dans la salive et dans le fluide gingival sélectionnent les bactéries parodonto-pathogènes (70).

A l'instar des autres lésions tissulaires, l'hyperglycémie du patient diabétique freine la cicatrisation des lésions buccales et favorisent la susceptibilité aux infections locales (79).

Selon une étude de 2011, les individus en surcharge pondérale et présentant une parodontite ont des taux de TNF- α et d'IL-6 (Interleukine-6) plus importants. Le parallèle avec des individus atteints également de parodontite mais sans surcharge pondérale montre que leur taux est moins important. De même, après un traitement parodontal, il y a une diminution des taux TNF- α et d'IL-6 dans les deux groupes, avec une réduction plus importante et durable chez les sujets non obèses (80).

La prise en charge précoce de la maladie parodontale est un des éléments permettant de limiter les variations glycémiques du patient diabétique. La cavité buccale est un bon indicateur de la prise en charge du diabète.

De nombreuses études ont été réalisées pour essayer d'expliquer les différents changements biochimiques salivaires que l'on pouvait observer chez les patients diabétiques. Ils seraient à priori liés à la capacité tampon de la salive, à la concentration de glucose, au niveau des protéines totales, au lysozyme de la peroxydase, à l'amylase, à l'albumine, aux IgA et aux électrolytes.

La population bactérienne après un traitement parodontal chez un patient atteint de diabète de type II, a été étudiée par Makiura et al. Ils concluent qu'il existe des liens unissant la persistance de *Porphyromonas gingivalis* (en particulier associés avec des fimbriae de type II) au niveau des poches parodontales et l'augmentation de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) (20).

Le collagène du ligament desmodontal est détruit par les métalloprotéases matricielles, activées par les radicaux libres de l'oxygène, produits par l'inflammation. Le ligament étant altéré, cela provoque une mobilité plus ou moins importante des dents (81).

Deux autres études mettent en doute les relations directes entre les parodontites et le diabète de type II sans argument de certitude (82)(83). Cependant la grande majorité des études montre une relation entre le déséquilibre du microbiote buccal et l'équilibre glycémique du patient diabétique (84)(70)(66)(85)(86)(87).

Il est essentiel de surveiller la cavité buccale des patients diabétiques car l'hyperglycémie joue un rôle dans le développement des foyers infectieux. A l'inverse, ces mêmes foyers infectieux favorisent l'hyperglycémie.

III. Conséquences pathologiques

A. Maladie parodontale

Le diabète et la cavité buccale entretiennent des relations étroites : le taux de glucose élevé dans le sang entraîne des répercussions bucco-dentaires multiples et variées. Parmi ces conséquences buccales sont retrouvées toutes les maladies infectieuses buccales (cariées et parodontales).

Les bactéries parodonto-pathogènes, présentes au niveau des poches parodontales, sont retrouvées dans les différents organes, avec leurs effets secondaires et les maladies systémiques qui les concernent.

La maladie parodontale est une pathologie infectieuse chronique, à composante inflammatoire. Elle peut ne toucher que la gencive et est à ce stade généralement réversible. Mais aussi, elle peut s'attaquer aux tissus de soutien de la dent ce qui entraîne sa destruction. C'est la parodontite. L'évolution des parodontites est différente suivant les individus.

C'est une maladie influencée par beaucoup de facteurs de risque tels que le tabac, l'âge, le stress, les pathologies systémiques (diabète, maladies cardiovasculaires, athérosclérose, accidents vasculaires cérébraux, endocardites), les antécédents familiaux et la réponse immuno-inflammatoires de l'individu, en plus de la présence de bactéries parodontopathogènes. Il existe un déséquilibre entre la réponse immunitaire de l'hôte et l'ensemble de bactéries pathogènes du biofilm qui engendre la destruction des tissus de soutien de la dent. Certains de ces facteurs de risque ont un lien direct avec le système immunitaire, comme par exemple le stress. C'est une maladie qui touche environ 80% de la population adulte occidentale (88).

Elle représente la cause d'avulsion la plus fréquente chez les plus de 40 ans. Chez un individu sain, le système immunitaire s'attaque aux bactéries et empêche l'apparition de la maladie parodontale.

Une étude, faite par Albandar et al. en 2000, a démontré que les fumeurs (tabac, cigare, pipe) présentent plus de dents manquantes et moins de saignements des gencives. Ils présentent également des parodontites plus sévères avec un degré de perte d'attache et gingivale plus important que les non-fumeurs. L'arrêt de ces substances est donc essentielle sur la santé parodontale (89).

1. Diagnostic et classification

La parodontologie est une discipline odontologique qui n'a été étudiée et réellement prise en compte que récemment. En raison de nombreuses mises à jour dans la matière, nous avons connu des classifications successives des maladies parodontales.

Un questionnaire médical, un examen clinique et radiologique complet sont nécessaires à la pose du diagnostic de parodontite. Ces examens permettent de statuer un profil parodontal initial du patient afin de pouvoir suivre l'évolution de sa maladie. Des cultures, permettant de visualiser les bactéries présentes, sont parfois utiles car elles font prendre conscience au patient de l'activité microbienne présente dans sa cavité buccale, l'incitant ainsi à améliorer son hygiène buccale (90).

Des liens ont été montrés entre la présence de parodontite et la charge en interleukine-1 β (91). Plus la charge en interleukine-1 β est élevée plus le risque de développer une parodontite est important. La susceptibilité génétique à la parodontite peut être évaluée grâce au Periodontal Screening Test (PST). Il permet d'examiner deux polymorphismes du groupe de gènes codant la synthèse de l'interleukine (α et β).

En premier lieu, le dépistage de la maladie parodontale repose sur la découverte des signes inflammatoires (rougeurs, œdème), la détermination de l'indice de plaque et de saignement puis dans un deuxième temps il faut rechercher l'éventuelle présence de poches parodontales ou perte d'attache. Il faut évaluer la perte d'attache clinique inter-dentaire et la présence de récessions avec un sondage de plus de 3mm. Lorsqu'il y a présence de ces récessions, nous pouvons suspecter un terrain parodontal. L'indice de saignement doit être inférieur à 10 %. Dans le cas contraire, il existe un terrain parodontal, notamment une gingivite si aucune perte osseuse ou récession n'est observée. Si des pertes osseuses sont constatées, il faut rechercher les facteurs locaux, comme les fractures, les caries cervicales, les restaurations inadaptées.

Une fois le diagnostic de parodontite posé, il faut pouvoir la caractériser : établir si elle est localisée (< 30 % de sites atteints) ou généralisée (> 30 % de sites atteints), définir le stade et le grade de celle-ci. Les stades (I, II, III et IV) sont déterminés par la sévérité de la destruction parodontale et par la complexité (atteinte des furcations, hypermobilité dentaire, migration). Les grades (A, B et C) sont, eux, définis par le niveau de progression de la maladie et la perte osseuse par rapport à l'âge. Ils sont systématiquement majorés par la présence de diabète ou de tabac.

L'examen radiographique complémentaire permet de définir plus précisément l'avancée de la maladie parodontale.

Cette maladie est affectée par la présence de pathologies systémiques. Le diabète, étant une pathologie qui touche beaucoup d'individus, il semble important de comprendre la relation bidirectionnelle qui les unies et leurs impacts l'une sur l'autre. Les patients diabétiques présentent un risque 2,5 à 4 fois plus important de déclarer une parodontite qu'un individu sain (92).

La gingivite est caractérisée par une inflammation gingivale due à la présence de plaque dentaire contenant généralement des bactéries à Gram positif, notamment *Actinomyces* et *Streptococcus*. Par opposition, les bactéries les plus impliquées dans la parodontite sont à Gram négatif (93).

Trois types de bactéries pathogènes ont été clairement identifiées dans la flore microbienne de patients atteints de parodontite : *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Bacteroides forsythus* (90). Ce sont des bactéries anaérobies strictes, à Gram négatif. Elles passent de 15 % chez un individu sain à 50 % dans les poches parodontales d'un individu atteint (88). Mais leur présence, seule, n'est pas suffisante à l'apparition des parodontites.

2. Physiopathologie parodontale

Sur la membrane externe des bactéries à Gram négatif se trouve des molécules antigéniques, les lipopolysaccharides, qui ont la faculté de provoquer la production de cytokines ainsi que les médiateurs de l'inflammation. Parmi les principales cytokines, l'interleukine-1 β , l'interleukine-6, l'interleukine-8 et le TNF- α jouent un rôle déterminant dans la résorption osseuse (94). Elles sont responsables de l'expression de RANK-L par les ostéoblastes et les lymphocytes Th1. Les ostéoclastes, responsables de la destruction osseuse, s'activent grâce à l'interaction entre RANK-L (ligand de RANK) et RANK (Receptor Activator of NF-KB) (88).

L'insulino-résistance est augmentée par l'infection parodontale et l'inflammation locale due aux médiateurs pro-inflammatoires (notamment IL-1, IL-6, TNF- α) (95).

3. Prise en charge

De nos jours, la prise en charge des parodontites chez les patients diabétiques améliore significativement leur équilibre glycémique (96).

Elle consiste à limiter les facteurs de risque, tels que le tabac, le stress, enseigner au patient des mesures d'hygiène appropriées, de réaliser un détartrage, un surfaçage, ainsi que d'effectuer une maintenance parodontale. Des chirurgies parodontales peuvent être proposés au patient en fonction de l'avancée de sa parodontite.

La prise de médicaments reste rare. Même si les AINS pourraient diminuer la résorption osseuse, ils présentent trop d'effets secondaires pour le bénéfice escompté (97).

Une étude a montré qu'un contrôle de plaque supra-gingivale satisfaisant avait un effet bénéfique sur la flore infra-gingivale et notamment au niveau des poches parodontales même profondes. Il a été retrouvé un pourcentage de *Porphyromonas gingivalis* moins important qu'au début de l'étude (75).

4. Facteurs de risque

a. Age

L'âge est un facteur de risque pour la maladie parodontale. Cela pourrait s'expliquer par la réduction du potentiel de cicatrisation tissulaire lié à l'âge mais aussi par la diminution de l'hygiène, due à une perte de dextérité manuelle (98).

b. Stress

Le stress joue un rôle important dans la baisse de l'immunité générale et locale ce qui favorise l'apparition et l'évolution des maladies parodontales (99).

c. Hygiène du patient

Malgré les prédispositions aux maladies parodontales, l'hygiène est un élément clé. Une bonne hygiène est nécessaire pour assurer une certaine stabilité, à minima pour ne pas aggraver la maladie parodontale.

d. Alimentation

Dans une étude clinique datant 2001, Krall et al. ont montré que l'administration de calcium et de vitamine D est bénéfique dans la prévention et la lutte contre les maladies parodontales. Les pertes dentaires étant moins importantes chez les patients se supplémentant en ces deux substances (100).

e. Tabac

Le tabac est un facteur de risque majeur des maladies parodontales. Il retarde le diagnostic de la maladie parodontale. En effet, à cause de la vasoconstriction des capillaires et de la diminution de la réponse inflammatoire, les signes cliniques de la parodontite sont retardés. Si la consommation de tabac n'est pas interrompue, l'optimisation du traitement de la maladie parodontale est compromise (101).

f. Obésité

De façon générale, les sujets obèses ou en surpoids présentent une santé parodontale moins bonne (102).

B. Caries

Les maladies carieuses sont également une conséquence de diabète. Le manque de salive observée chez les patients diabétiques favorise l'apparition de caries. Leur salive est également un facteur favorisant car elle est plus sucrée que la salive d'un sujet sain. Les patients diabétiques présentent une immunité altérée, due à leur hyperglycémie chronique, ce qui les rend plus à risque face aux bactéries pathogènes.

Même si les maladies parodontales et carieuses sont les plus connues et décrites des conséquences buccales du diabète, elles ne sont pas les seules : nous retrouvons également les infections orales, fongiques, les lichens plans, les dysgueusies, les halitoses ou encore les xérostomies.

IV. Conséquences des traitements

A. Effet du traitement du diabète sur le microbiote buccal

La bonne prise en charge du diabète et sa stabilisation sont essentielles au fonctionnement normal des différents organes cibles, notamment au maintien d'une cavité buccale saine. En cas d'homéostasie glycémique, le pH de la cavité buccale et le flux salivaire sont plus élevés diminuant ainsi le risque d'infections bucco-dentaires.

Par ailleurs, la normalisation de la glycémie entraîne alors une diminution de la sélection des bactéries parodonto-pathogènes, notamment celles du complexe rouge.

B. Effet du traitement parodontal sur le diabète

La sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (notamment TNF- α et IL6) favorise la résistance à l'insuline. Le traitement parodontal vise à diminuer l'inflammation et donc la production de ces cytokines. Par conséquent, il y aura donc une diminution de l'insulino-résistance, associé à un meilleur indice glycémique.

La thérapeutique parodontale favorise donc une amélioration du contrôle glycémique sans pour autant y associer une prise médicamenteuse d'antibiotiques (103).

Nous avons vu que certains auteurs mettent en doute l'impact de la maladie parodontale sur le contrôle glycémique (82)(83). Néanmoins, la plupart des études concluent que le traitement d'une parodontite diminue l'indice glycémique (HbA1c) et participe donc au contrôle du

diabète (87)(104). Une étude a montré que le traitement parodontal diminuait l'hémoglobine glyquée sur le moyen terme et favorise l'équilibre glycémique chez les patients atteints de diabète de type II en comparaison au groupe témoin. Les auteurs ont également pu identifier une réduction de l'HbA1c plus importante chez les diabétiques de type II que chez les diabétiques de type I (105).

ÉTUDE DU MICROBIOTE BUCCAL CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE TYPE II

I. L'étude

Analyser le microbiote buccal chez les patients diabétiques de type II permet de mieux comprendre les différentes interactions et donc de pouvoir appréhender et anticiper les moyens diagnostiques et les traitements. Afin de pouvoir répondre aux interrogations et effectuer l'étude, nous avons considéré au départ qu'il n'y a aucune différence entre le microbiote buccal des patients atteints de diabète de type II et les patients sains.

II. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive qui s'intéresse à la santé et au microbiote parodontal des patients diabétiques de type II. Les critères d'exclusion sont :

- Un âge de plus de 70 ans
- Un âge de moins de 18 ans
- L'existence d'une autre pathologie/comorbidité qui pourrait compromettre ou entraîner des fausses informations
- La prise d'antibiotiques dans les jours précédents

Une fois les critères de non inclusion exclus, nous avons réalisé un examen clinique de la cavité buccale. Lors de celui-ci, nous avons relevé l'indice CAO c'est-à-dire le décompte des dents absentes et celui des dents obturées et/ou cariées.

L'indice CAO correspond au nombre de dents absentes, cariées ou/et obturées chez un individu donné. C'est un indicateur intéressant permettant de mesurer de façon qualitative et quantitative l'état bucco-dentaire de cet individu ou d'une population et de pouvoir faire des comparaisons dans le temps ou avec d'autres populations.

Après cet indice relevé, l'indice de plaque, de saignement et un sondage ont été relevés. Deux prélèvements ont ensuite été effectués : un prélèvement salivaire et un prélèvement du microbiote buccal au niveau des poches parodontales profondes (> de 4mm).

Pour le prélèvement salivaire le patient crache dans un tube, il faut assez de salive pour que l'analyse puisse se faire. Pour prélever le microbiote buccal, deux pointes de papiers stériles sont introduites et laissées quelques secondes au niveau de deux sites parodontaux choisis en fonction de la profondeur des poches et de l'inflammation observée. Ces pointes de papiers

sont ensuite placées dans deux tubes : l'un avec un milieu de culture BMR et l'autre sans milieu de culture.

De plus, les patients inclus ont répondu à un questionnaire réunissant leurs habitudes alimentaires et leurs comportements hygiéno-diététiques.

A la fin de chaque prélèvement, nous possédons donc un dossier renfermant toutes les informations utiles c'est-à-dire : nom, prénom et date de naissance du patient, consentement signé, questionnaire sur les habitudes et comportements hygiéno-diététiques rempli, indice CAO, indice de plaque, indice de saignement et sondage parodontal ainsi que les prélèvements (salivaire et microbiens).

III. Résultats

A. Questionnaire

1. Caractéristiques générales

Le nombre de participants à l'étude s'élève à 30. Parmi eux, 10 femmes et 20 hommes. L'âge moyen des participants est de 61,04 ans et leur poids moyen est 94kg. Leur IMC moyen est à 32,12 (obésité dite modérée). L'indice CAO moyen est très élevé, il est de 14,96.

Parmi toutes les caractéristiques générales (âge, poids, taille, IMC, indice CAO et stress), il n'y a que la taille et le poids qui présentent une différence significative entre les hommes et les femmes diabétiques de type II, participants à l'étude.

Caractéristiques générales (n=30)		
	Moyenne	Écart-type
Age	61,0	+/- 9,9
Poids (kg)	93,68	+/- 17,6
Taille (cm)	170,5	+/- 10,5
IMC	32,12	+/- 4,49
Indice CAO	14,96	+/- 7,85
Stress	4,04	+/- 2,7

Tableau 3 : Caractéristiques générales

Caractéristiques générales : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Age	60,33	+/- 10,15	62,20	+/- 9,84	0,32
Poids (kg)	99,06	+/- 17,39	83,75	+/- 13,07	0,01
Taille (cm)	177	+/- 8	159	+/- 3	0,000000
IMC	31,53	+/- 3,99	33,20	+/- 4,99	0,19
Indice CAO	14,22	+/- 7,87	16,30	+/- 8,04	0,26
Stress	4,06	+/- 2,77	3,00	+/- 2,51	0,18

Tableau 4 : Caractéristiques générales : comparaison hommes/femmes

Grâce aux tableaux 5 et 6, nous pouvons remarquer que le taux moyen d'hémoglobine glyquée est supérieur à 7, ce qui révèle que le diabète des patients participants à l'étude est déséquilibré. Les taux moyens de cholestérol LDL, HDL et le taux de triglycérides (TG) sont dans les normes, mais lorsque l'on regarde plus précisément entre les hommes et les femmes, nous pouvons remarquer que le taux de triglycérides (TG) chez les femmes est légèrement supérieur à la normale (2,04g/L contre 2g/L). Cependant il n'existe pas de différence significative entre les hommes et les femmes diabétiques.

Caractéristiques biologiques (n=30)		
	Moyenne	Écart-type
HbA1c	8,32	+/- 1,14
LDL (g/L)	0,98	+/- 0,42
HDL (g/L)	0,43	+/- 0,14
TG (g/L)	1,72	+/- 1,18

Tableau 5 : Caractéristiques biologiques

Caractéristiques biologiques : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
HbA1c	8,47	+/- 1,25	8,09	+/- 0,96	1,16
LDL (g/L)	0,91	+/- 0,47	1,09	+/- 0,30	0,18
HDL (g/L)	0,43	+/- 0,16	0,46	+/- 0,14	0,29
TG (g/L)	1,50	+/- 0,46	2,04	+/- 1,74	0,15

Tableau 6 : Caractéristiques biologiques comparaison hommes/femmes

2. Caractéristiques bucco-dentaires et d'hygiène

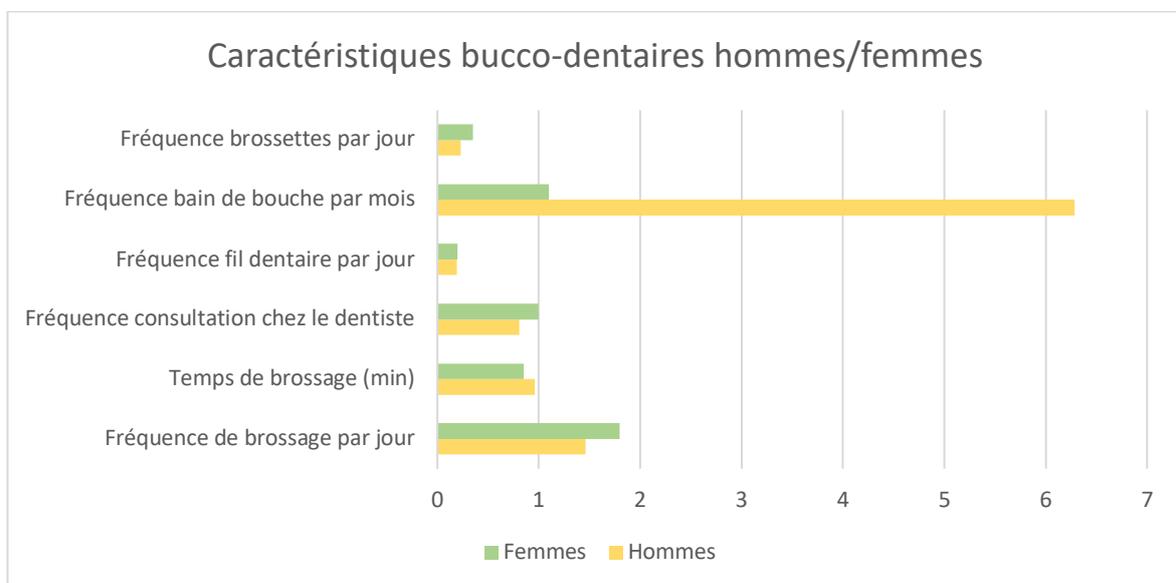
Les participants semblaient convaincus d'être suffisamment informés au sujet des mesures d'hygiène bucco-dentaire. Or, nous avons pu constater que 90% d'entre eux ne consultent pas un chirurgien-dentiste régulièrement (deux visites par an pour un patient diabétique sont recommandées) et que pour 57 % d'entre eux, ne consultent qu'en cas de douleur. 79 % d'entre eux n'utilisent jamais de fil inter-dentaire et 71 % jamais de brossettes inter-dentaires. Leur temps de brossage est largement insuffisant ; pour les trois quart le brossage s'effectue en moins de deux minutes et parmi eux 50% en moins d'une minute. Les hommes font plus de bain de bouche que les femmes (en moyenne 6,28/mois contre 1,1/mois). Grâce au graphique 1, nous constatons que les femmes sont plus régulières dans le brossage de dents, qu'elles utilisent plus souvent le fil dentaire et les brossettes inter-dentaires et se rendent chez leur chirurgien-dentiste plus fréquemment. L'utilisation des bains de bouche par mois représente la seule différence significative entre les hommes et les femmes diabétiques.

Caractéristiques bucco-dentaires (n=30)		
	Moyenne	Écart-type
Fréquence de brossage par jour (/jour)	1,63	+/- 0,73
Temps de brossage (min)	0,90	+/- 0,65
Fréquence consultation chez le chirurgien-dentiste (/an)	0,9	+/- 0,48
Fréquence d'utilisation du fil dentaire (/jour)	0,19	+/- 0,57
Fréquence d'utilisation de bain de bouche (/mois)	3,69	+/- 6,37
Fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires (/j)	0,29	+/- 0,84

Tableau 7 : Caractéristiques bucco-dentaires

Caractéristiques bucco-dentaires : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p =
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Fréquence de brossage par jour (/jour)	1,46	+/- 0,83	1,8	+/- 0,63	0,12
Temps de brossage (min)	0,96	+/- 0,63	0,85	+/-0,67	0,34
Fréquence consultation chez le chirurgien-dentiste (/an)	0,81	+/- 0,54	1	+/- 0,41	0,15
Fréquence d'utilisation du fil dentaire (/jour)	0,19	+/- 0,51	0,2	+/- 0,63	0,48
Fréquence d'utilisation de bain de bouche (/mois)	6,28	+/- 11,13	1,1	+/-1,60	0,034
Fréquence d'utilisation des brossettes interdentaires (/jour)	0,23	+/- 0,55	0,35	+/- 0,67	0,32

Tableau 8 : Caractéristiques bucco-dentaires : comparaison hommes/femmes



Graphique 1 : Caractéristiques bucco-dentaire hommes/femmes

3. Indice de santé parodontale

L'indice de plaque moyen est important à 36,65 %, l'indice de profondeur de poche moyen est à 6,66 % et l'indice de saignement moyen est satisfaisant à 4,88 %.

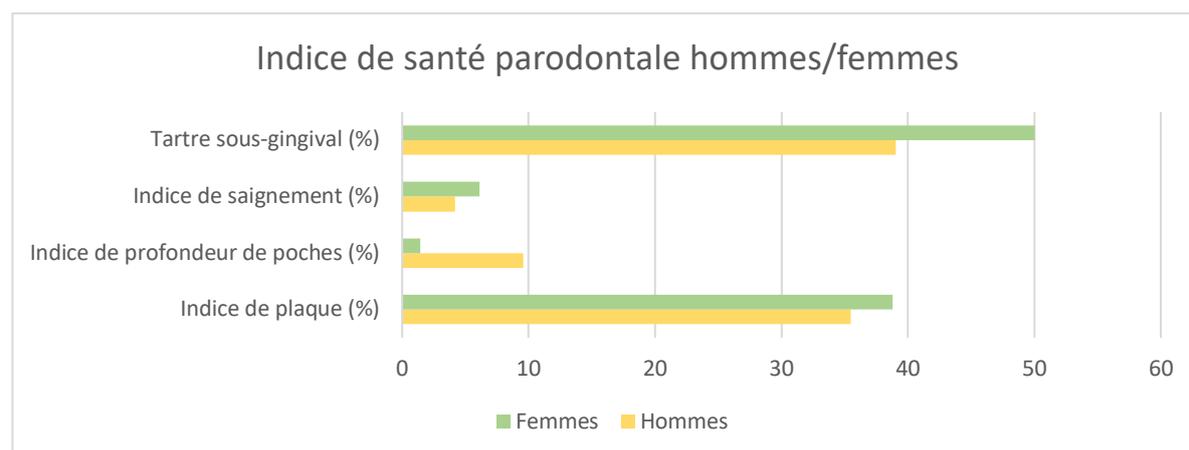
Nous remarquons, grâce au graphique 2, que les hommes présentent des indices de poches plus importants (moyenne des hommes de 9,56 % contre 1,46% pour les femmes). A contrario, ce sont les femmes qui présentent un indice de saignement plus important par rapport aux hommes (6,13 % contre 4,18 %). La moitié d'entre elles a du tartre sous gingival, contre 39 % pour les hommes. Les hommes diabétiques présentent un indice de profondeur de poche significativement plus important que les femmes diabétiques.

Indice de santé parodontale		
	Moyenne	Écart-type
Indice de plaque (%)	36,65	+/- 28
Indice de profondeur de poches (%)	6,66	+/-13
Indice de saignement (%)	4,88	+/- 6
Tartre sous gingival (%)	42,9	+/- 8,49

Tableau 9 : Indice de santé parodontale

Indice de santé parodontale : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p =
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Indice de plaque (%)	35,47	+/- 29	38,78	+/-27	0,38
Indice de profondeur de poches (%)	9,56	+/- 15	1,46	+/- 3	0,02
Indice de saignement (%)	4,18	+/- 5	6,13	+/- 8	0,24
Tartre sous-gingival (%)	39	+/- 50	50	+/- 53	0,30

Tableau 10 : Indice de santé parodontale : comparaison hommes/femmes



Graphique 2 : Indice de santé parodontale hommes/femmes

4. Comportements alimentaires

Les participants à l'étude devaient répondre à des questions concernant leurs habitudes alimentaires. La plupart d'entre eux consomment des légumes, des féculents et des fruits de façon journalière. Concernant la consommation de viande et de poisson, 54 % en consomment plusieurs fois par semaine et 46 % en consomment une à plusieurs fois par jour. 14 % consomment des gâteaux secs et biscuits plusieurs fois par semaine et 17,9% consomment de l'alcool plusieurs fois par semaine.

Numéro Anonymat	Consommation par semaine							
	Produits laitiers	Fromage	Viande/poisson	Féculents	Légumes	Fruits frais	Gâteaux secs/Biscuits	Alcool
1	1/j	1/j	Pls/sem	Pls/j	Pls/j	Pls/mois	0-1/sem	Jamais
2	1/j	0-1	Pls/sem	Pls/j	Pls/j	Pls/mois	0-1/sem	Jamais
3	/	/	/	/	/	/	/	/
4	1/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem
5	1/j	1/j	Pls/sem	Pls/j	1/j	Pls/j	Jamais	Pls/j
6	1/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Jamais	Pls/sem
7	1/j	1/j	Pls/sem	1/j	1/j	Pls/j	1 à 2/mois	Jamais
8	Jamais	Jamais	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Jamais	Jamais
9	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1/j	Pls/j	Jamais	Pls/j
10	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
11	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1 à 2/mois	Jamais
12	Pls/j	Pls/j	Pls/j	1/j	Jamais	1/j	Jamais	Jamais
13	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Jamais	1 à 2/mois	1 à 2/mois
14	Pls/j	Jamais	Pls/sem	1/j	Jamais	1/j	Jamais	1/j
15	Jamais	Pls/j	1/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
16	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	1/j	Pls/sem	Pls/sem	Jamais	1 à 2/mois
17	Pls/sem	1/j	/	1/j	1/j	Jamais	1 à 2/mois	1 à 2/mois
18	1/j	/	/	/	/	/	/	/
19	/	1/j	Pls/sem	1/j	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	1 à 2/mois
20	1/j	1-2/mois	1/j	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1 à 2/mois	Jamais
21	1 à 2/mois	1/j	/	1/j	1/j	1/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
22	1/j	/	/	/	/	/	/	/
23	1/j	/	1/j	1/j	1/j	1/j	1 à 2/mois	Jamais
23'	Pls/j	/	Pls/sem	Pls/j	1/j	1/j	Jamais	1 à 2/mois
24	Pls/sem	/	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1/j	Jamais	1/sem
24'	Pls/j	/	Pls/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/sem	1 à 2/mois
25	1/j	1/j	1/j	2/j	3/j	1/j	1/j	Jamais
26	Pls/j	/	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	2/j	Pls/sem	Jamais
27	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	1 à 2/mois	1 à 2/mois	1 à 2/mois
28	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	/	Pls/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
29	1/j	/	Pls/sem	1/j	1/j	1 à 2/mois	Jamais	1 à 2/mois

Tableau 11 : Consommation par semaine de différents aliments

B. Analyse de la flore microbienne buccale

1. Quantité microbienne

La flore microbienne buccale a pu être étudiée grâce aux prélèvements au niveau des sites parodontaux les plus sensibles et aux prélèvements salivaires effectués. Ensemencées sur des plaques d'agar, nous allons pouvoir analyser les résultats de ces échantillons.

Nombre de bactéries comptabilisées dans les prélèvements salivaires					
	Hommes = 20		Femmes =10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
UCF/ml (Unité Formant Colonie)	253,25	+/- 106,45	359,11	+/-126,74	0,0259

Tableau 12 : Nombre de bactéries comptabilisées dans les prélèvements salivaires

Les hommes diabétiques présentent un nombre de bactéries salivaires significativement moins important que celui des femmes diabétiques de type II. En moyenne le nombre de bactéries salivaires s'élève à 292 UFC/mL avec un écart-type de 118,18.

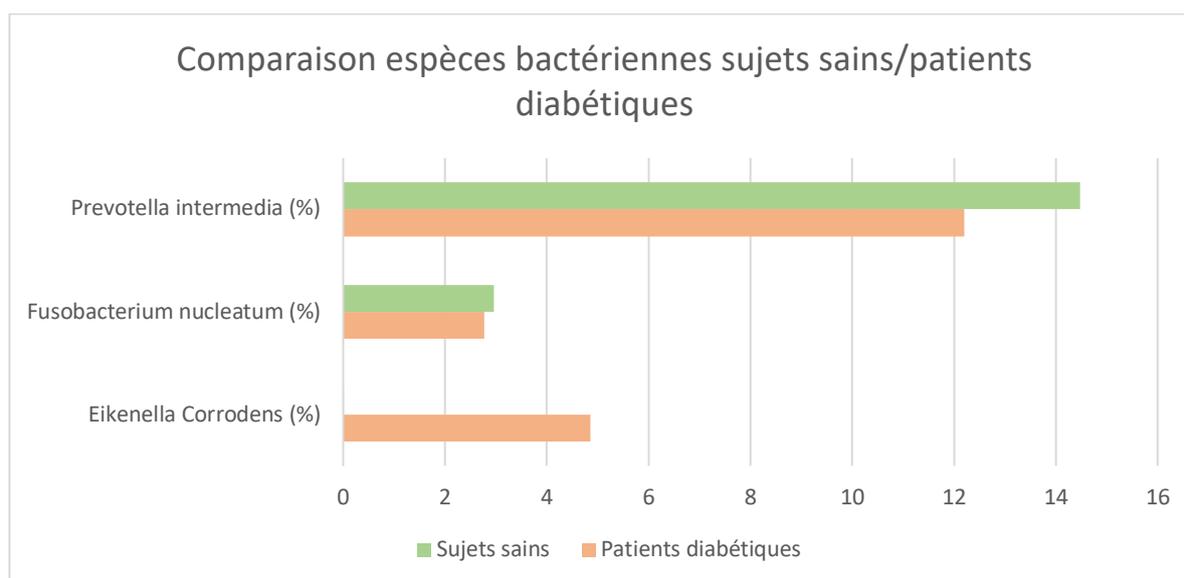
2. Qualité microbienne

Trois espèces bactériennes ont été étudiées dans les échantillons prélevés sur les sites parodontaux les plus atteints : il s'agit de *Eikenella corrodens*, bactérie appartenant au complexe vert, *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*, tous deux appartenant au complexe orange.

Contrairement à ce que l'on pourrait imaginer, *Eikenella corrodens* représente en moyenne 4,86% de la flore buccale des patients diabétiques de type II. Cette bactérie est donc surreprésentée (environ 1 500 fois plus) par rapport aux sujets non diabétique (0,0030%). Les bactéries du complexe orange, *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia* sont paradoxalement toutes les deux moins présentes que chez un sujet sain.

Représentativité des espèces bactériennes par rapport à la flore buccale totale				
Espèces bactériennes	Étude (patients diabétiques)		Sujets sains	
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type
Eikenella corrodens	4,86%	+/- 19,95%	0,0030%	+/- 0,010%
Fusobacterium nucleatum	2,77%	+/- 4,41%	2,96%	+/- 3,38%
Prevotella intermedia	12,19%	+/- 46,94%	14,47%	+/- 15,01%

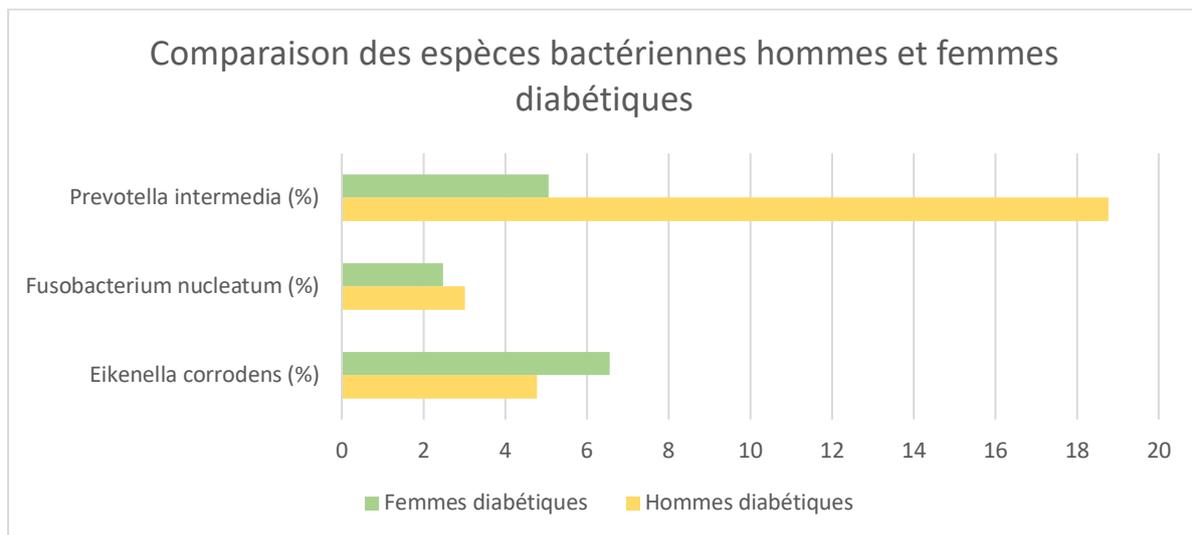
Tableau 13 : Représentativité relative des espèces bactériennes par rapport à la flore buccale totale chez les sujets sains et les patients diabétiques



Graphique 3 : Comparaison espèces bactériennes chez sujets sains et patients diabétiques

Comparaison des espèces bactériennes entre les hommes et les femmes diabétiques					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Eikenella corrodens	4,77%	+/- 3%	6,56%	+/- 4%	0,226
Fusobacterium nucleatum	3,01%	+/- 3%	2,48%	+/- 3%	0,384
Prevotella intermedia	18,76%	+/- 19%	5,06%	+/- 6%	0,0295

Tableau 14 : Comparaison des espèces bactériennes entre les hommes et les femmes diabétiques



Graphique 4 : Comparaison des espèces bactériennes entre hommes et femmes diabétiques

Comme nous pouvons le remarquer sur le graphique 4 et le tableau 14, la répartition des bactéries entre les hommes et les femmes diabétiques est très différente. *Prevotella intermedia* est presque 4 fois plus présente chez les hommes, alors que les femmes possèdent plus d'*Eikenella corrodens*. Notons que le nombre de bactéries est significativement plus élevé chez les femmes diabétiques que chez les hommes diabétiques. Cependant, chez les hommes diabétiques *Prevotella intermedia* est significativement plus présente.

IV. Discussion et limites de l'étude

De façon générale, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire ne sont pas assez régulières et efficaces. Les patients de cette étude ont une fréquence et un temps de brossage insuffisants. De plus, ils ont tous déclarés ne pas utiliser de façon régulière le fil dentaire ou les brossettes inter-dentaires. Pour la plupart, ils ne connaissent pas le lien qui existe entre leur diabète et les micro-organismes de leur cavité buccale responsables, entre autres, de leur problèmes bucco-dentaires. Bien que les résultats de l'étude ne permettent pas de conclure de façon significative, *Eikenella corrodens* est largement plus présente chez les patients diabétiques de type II en comparaison avec la population générale. De plus, au sein des patients diabétiques, les femmes ont un nombre de bactéries buccales significativement plus élevé que les hommes (359 UFC/mL contre 253UFC/mL pour les hommes).

Cette étude présente un certain nombre de biais. Il existe un biais de sélection : les prélèvements ont été effectués sur un petit échantillon de patients diabétiques de type II, ce qui limite ainsi la représentativité de l'étude et l'élargissement à la population générale diabétique. De plus, les réponses au questionnaire sont déclaratives et par conséquent peuvent

être soumise à des critiques quant à la perception de la réalité de leur état. Cela induit alors un biais de classement causé par la subjectivité des enquêtés (refus de répondre, mémorisation). Des biais de prévarication peuvent exister ils représentent l'omission volontaire ou le mensonge dans les questionnaires. La sélection des patients diabétiques de type II dans le service de diabétologie au CHU de Ranguel entraîne des biais de recrutement : l'évolution du microbiote peut être affectée par l'importance du déséquilibre du diabète et le temps depuis lequel il est traité.

CONCLUSION

Grâce à ce travail et cette étude menée au sein du service de diabétologie du CHU de Rangueil, nous avons étudié le lien entre le diabète et la maladie parodontale via le microbiote de la cavité buccale. Nous avons pu constater, pour les patients diabétiques de type II, que la majorité n'ont pas conscience du lien entre leur diabète et leurs problèmes bucco-dentaires. Les visites chez leur chirurgien-dentiste ne sont pas assez régulières et fréquentes et beaucoup d'entre eux ne consultent qu'à un stade trop tardif, celui de douleurs. Les mesures d'hygiène bucco-dentaires ne sont pas satisfaisantes : les temps et le nombre de brossage sont insuffisants. Tous ces facteurs expliquent qu'ils possèdent un indice CAO moyen très élevé (14,96).

Les maladies parodontales et autres affections bucco-dentaires sont caractérisées par une dysbiose du microbiote buccal. Le déséquilibre glycémique présent chez les patients diabétiques les rend plus vulnérables aux infections bucco-dentaires notamment aux maladies parodontales. Nous avons pu, à travers les résultats et les recherches effectuées, conclure qu'un contrôle de la charge bactérienne buccale est un des éléments importants pour un maintien glycémique satisfaisant.

Par conséquent, le chirurgien-dentiste possède un rôle primordial dans le maintien d'une bonne santé générale du patient diabétique. Par ailleurs, il est à même de pouvoir déceler des anomalies parodontales pouvant être à l'origine de la découverte du diabète et nécessiter l'avis d'un diabétologue.

Grâce à cette étude au sein du service de diabétologie du CHU de Rangueil, nous avons pu découvrir le quotidien parfois difficile des patients diabétiques de type II, leurs habitudes et les difficultés rencontrées au cours de leur maladie. En parallèle, nous avons pu transmettre notre savoir sur les liens entre le diabète et les problèmes bucco-dentaires divers, notamment la parodontite. Pour la plupart, ils ne semblaient pas assez informés des relations bidirectionnelles qui existent entre ces deux maladies. Beaucoup d'entre eux ont pu percevoir les bénéfices d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante associée à des visites régulières chez leur chirurgien-dentiste. Il en ressort une grande satisfaction lors des échanges que nous avons pu avoir avec eux quand une prise de conscience a lieu.

Nous avons pu d'un autre côté apprécier le travail de laboratoire et apprendre beaucoup concernant les procédures d'analyses. Ce fut très intéressant et instructif de rencontrer et de partager avec les patients diabétiques et le personnel soignant du service de diabétologie. Il apparaît essentiel de prendre en charge les patients diabétiques dans leur ensemble et de

coordonner les différents corps de métier afin d'optimiser leur prise en charge et de rester centrée sur la personne.

Vu Directeur de thèse
Dr V. BLASCO-BAQUE

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'V. Blasco-Baque', enclosed within a large, loopy oval stroke.

Vu Président de jury
Pr F. DIEMER

A stylized handwritten signature in black ink, consisting of a large, sweeping curve on the left and several short, horizontal strokes on the right.

ANNEXE

I. Tableaux

Complexes de Socransky	Espèces bactériennes
Vert	<ul style="list-style-type: none"> - Eikenella corrodens - Capnocytophaga gingivalis - Capnocytophaga ochracea - Capnocytophaga sputigena - Camphylobacter concisus - Actinobacillus actinomycetemcomitans a (AAA)
Jaune	<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus mitis - Streptococcus oralis - Streptococcus sanguis - Streptococcus gordonii - Streptococcus intermedius
Violet	<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces odontolyticus - Veillonella parvula
Orange	<ul style="list-style-type: none"> - Camphylobacter gracilis - Camphylobacter rectus - Camphylobacter showae - Streptococcus constellatus - Eubactérium nodatum - Prevotella intermedia - Prevotella nigrescens - Peptostreptococcus micros - Fusobacterium nucleatum - Fusobacterium polymorphum - Fusobacterium vincentii - Fusobacterium periodonticum
Rouge	<ul style="list-style-type: none"> - Porphyromonas gingivalis - Treponema denticola - Tannerella forthysia
Espèces d'actinomyces	
Non classées	<ul style="list-style-type: none"> - Actinobacillus actinomycetemcomitans b - Selenomonas noxia

Tableau 1 : Les complexes de Socransky

Phylum	Class
Actinobacteria	Actinobacteria
Bacteroidetes	Bacteroidetes (C-1) Bacteroidetes (C-2) Bacteroidia Flavobacteriia Sphingobacteriia
Chlamydiae	Chlamydiia
Chlorobi	Chlorobia Ignavibacteria
Chloroflexi	Anaerolineae Caldilineae
Firmicutes	Bacilli Clostridia Erysipelotrichia Mollicutes Negativicutes
Fusobacteria	Fusobacteriia
Gracilibacteria (GN02)	GN02 (C-1) GN02 (C-2)
Proteobacteria	Alphaproteobacteria Betaproteobacteria Deltaproteobacteria Epsilonproteobacteria Gammaproteobacteria
Saccharibacteria (TM7)	TM7 (C-1)
Spirochaetes	Spirochaetia
SR1	SR1 (C-1) SR1 (C-2) SR1 (C-3)
Synergistetes	Synergistia
WPS-2	WPS-2 (C-1)

Tableau 2 : Les principaux phylums et classes bactériennes présents dans la cavité buccale humaine (4)

Caractéristiques générales		
	Moyenne	Écart-type
Age	61,0	+/- 9,9
Poids (kg)	93,68	+/- 17,6
Taille (cm)	170,5	+/- 10,5
IMC	32,12	+/- 4,49
Indice CAO	14,96	+/- 7,85
Stress	4,04	+/- 2,7

Tableau 3 : Caractéristiques générales

Caractéristiques générales : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Age	60,33	+/- 10,15	62,20	+/- 9,84	0,32
Poids (kg)	99,06	+/- 17,39	83,75	+/- 13,07	0,01
Taille (cm)	177	+/- 8	159	+/- 3	0,00000
IMC	31,53	+/- 3,99	33,20	+/- 4,99	0,19
Indice CAO	14,22	+/- 7,87	16,30	+/- 8,04	0,26
Stress	4,06	+/- 2,77	3,00	+/- 2,51	0,18

Tableau 4 : Caractéristiques générales : comparaison hommes/femmes

Caractéristiques biologiques		
	Moyenne	Écart-type
HbA1c	8,32	+/- 1,14
LDL (g/L)	0,98	+/- 0,42
HDL (g/L)	0,43	+/- 0,14
TG (g/L)	1,72	+/- 1,18

Tableau 5 : Caractéristiques biologiques

Caractéristiques biologiques : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
HbA1c	8,47	+/- 1,25	8,09	+/- 0,96	1,16
LDL (g/L)	0,91	+/- 0,47	1,09	+/- 0,30	0,18
HDL (g/L)	0,43	+/- 0,16	0,46	+/- 0,14	0,29
TG (g/L)	1,50	+/- 0,46	2,04	+/- 1,74	0,15

Tableau 6 : Caractéristiques biologiques comparaison hommes/femmes

Caractéristiques bucco-dentaires		
	Moyenne	Écart-type
Fréquence de brossage par jour (/jour)	1,63	+/- 0,73
Temps de brossage (min)	0,90	+/- 0,65
Fréquence consultation chez le chirurgien-dentiste (/an)	0,9	+/- 0,48
Fréquence d'utilisation du fil dentaire (/jour)	0,19	+/- 0,57
Fréquence d'utilisation de bain de bouche (/mois)	3,69	+/- 6,37
Fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires (/jour)	0,29	+/- 0,84

Tableau 7 : Caractéristiques bucco-dentaires

Caractéristiques bucco-dentaires : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p =
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Fréquence de brossage par jour (/jour)	1,46	+/- 0,83	1,8	+/- 0,63	0,12
Temps de brossage (min)	0,96	+/- 0,63	0,85	+/-0,67	0,34
Fréquence consultation chez le chirurgien-dentiste (/an)	0,81	+/- 0,54	1	+/- 0,41	0,15
Fréquence d'utilisation du fil dentaire (/jour)	0,19	+/- 0,51	0,2	+/- 0,63	0,48
Fréquence d'utilisation de bain de bouche (/mois)	6,28	+/- 11,13	1,1	+/-1,60	0,034
Fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires (/jour)	0,23	+/- 0,55	0,35	+/- 0,67	0,32

Tableau 8 : Caractéristiques bucco-dentaires : comparaison hommes/femmes

Indice de santé parodontale		
	Moyenne	Écart-type
Indice de plaque (%)	36,65	+/- 28
Indice de profondeur de poches (%)	6,66	+/-13
Indice de saignement (%)	4,88	+/- 6
Tartre sous gingival (%)	42,9	+/- 8,49

Tableau 9 : Indice de santé parodontale

Indice de santé parodontale : comparaison hommes/femmes					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p =
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Indice de plaque (%)	35,47	+/- 29	38,78	+/-27	0,38
Indice de profondeur de poches (%)	9,56	+/- 15	1,46	+/- 3	0,02
Indice de saignement (%)	4,18	+/- 5	6,13	+/- 8	0,24
Tartre sous-gingival (%)	39	+/- 50	50	+/- 53	0,30

Tableau 10 : Indice de santé parodontale : comparaison hommes/femmes

Numéro Anonymat	Consommation par semaine							
	Produits laitiers	Fromage	Viande/poisson	Féculents	Légumes	Fruits frais	Gâteaux secs/Biscuits	Alcool
1	1/j	1/j	Pls/sem	Pls/j	Pls/j	Pls/mois	0-1/sem	Jamais
2	1/j	0-1	Pls/sem	Pls/j	Pls/j	Pls/mois	0-1/sem	Jamais
3	/	/	/	/	/	/	/	/
4	1/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem
5	1/j	1/j	Pls/sem	Pls/j	1/j	Pls/j	Jamais	Pls/j
6	1/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Jamais	Pls/sem
7	1/j	1/j	Pls/sem	1/j	1/j	Pls/j	1 à 2/mois	Jamais
8	Jamais	Jamais	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Jamais	Jamais
9	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1/j	Pls/j	Jamais	Pls/j
10	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
11	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1 à 2/mois	Jamais
12	Pls/j	Pls/j	Pls/j	1/j	Jamais	1/j	Jamais	Jamais
13	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Jamais	1 à 2/mois	1 à 2/mois
14	Pls/j	Jamais	Pls/sem	1/j	Jamais	1/j	Jamais	1/j
15	Jamais	Pls/j	1/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
16	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	1/j	Pls/sem	Pls/sem	Jamais	1 à 2/mois
17	Pls/sem	1/j	/	1/j	1/j	Jamais	1 à 2/mois	1 à 2/mois
18	1/j	/	/	/	/	/	/	/
19	/	1/j	Pls/sem	1/j	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	1 à 2/mois
20	1/j	1-2/mois	1/j	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1 à 2/mois	Jamais
21	1 à 2/mois	1/j	/	1/j	1/j	1/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
22	1/j	/	/	/	/	/	/	/
23	1/j	/	1/j	1/j	1/j	1/j	1 à 2/mois	Jamais
23*	Pls/j	/	Pls/sem	Pls/j	1/j	1/j	Jamais	1 à 2/mois
24	Pls/sem	/	Pls/sem	Pls/sem	1/j	1/j	Jamais	1/sem
24*	Pls/j	/	Pls/j	1/j	1/j	Pls/j	Pls/sem	1 à 2/mois
25	1/j	1/j	1/j	2/j	3/j	1/j	1/j	Jamais
26	Pls/j	/	Pls/sem	Pls/sem	Pls/sem	2/j	Pls/sem	Jamais
27	Pls/j	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	1 à 2/mois	1 à 2/mois	1 à 2/mois
28	Pls/j	Pls/j	Pls/sem	Pls/sem	/	Pls/j	1 à 2/mois	1 à 2/mois
29	1/j	/	Pls/sem	1/j	1/j	1 à 2/mois	Jamais	1 à 2/mois

Tableau 11 : Consommation par semaine de différents aliments

Nombre de bactéries comptabilisées dans les prélèvements salivaires					
	Hommes =20		Femmes =10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
UCF/ml (Unité Formant Colonie)	253,25	+/- 106,45	359,11	+/- 126,74	0,0259

Tableau 12 : Nombre de bactéries comptabilisées dans les prélèvements salivaires

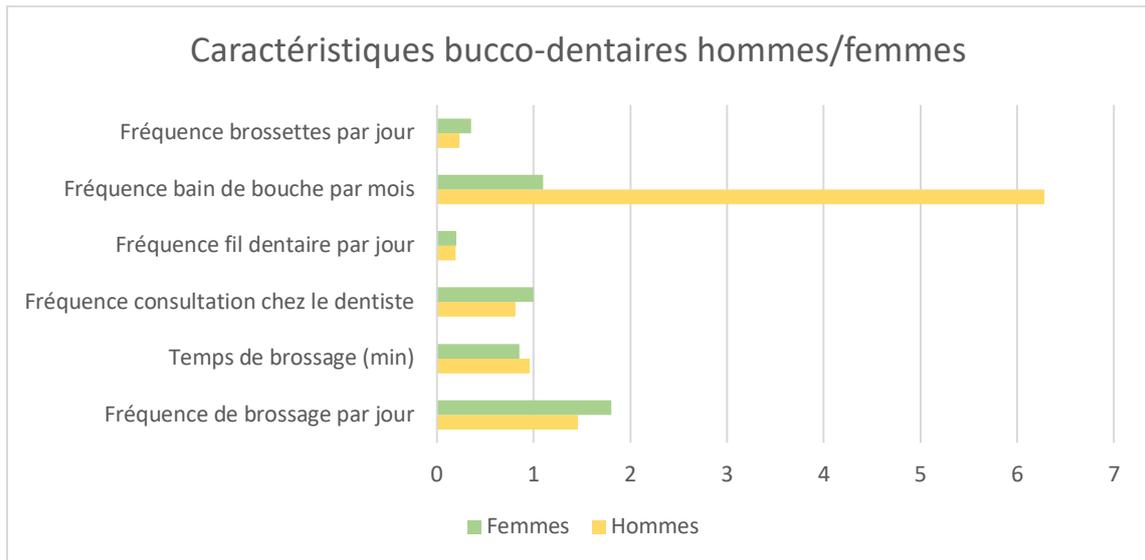
Représentativité des espèces bactériennes par rapport à la flore buccale totale				
Espèces bactériennes	Étude (patients diabétiques)		Sujets sains	
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type
Eikenella corrodens	4,86%	+/- 19,95%	0,0030%	0,010%
Fusobacterium nucleatum	2,77%	+/- 4,41%	2,96%	3,38%
Prevotella intermedia	12,19%	+/- 46,94%	14,47%	15,01%

Tableau 13 : Représentativité relative des espèces bactériennes par rapport à la flore buccale totale chez les sujets sains et les patients diabétiques

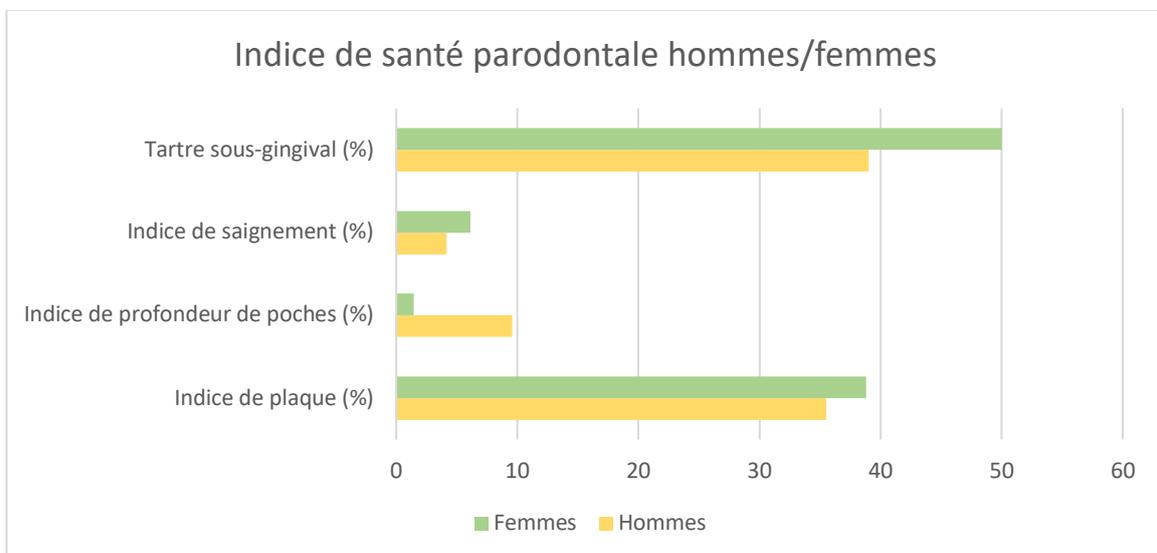
Comparaison des espèces bactériennes entre les hommes et les femmes diabétiques					
	Hommes = 20		Femmes = 10		Significativité p=
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	
Eikenella corrodens	4,77%	+/- 3%	6,56%	+/- 4%	0,226
Fusobacterium nucleatum	3,01%	+/- 3%	2,48%	+/- 3%	0,384
Prevotella intermedia	18,76%	+/- 19%	5,06%	+/- 6%	0,0295

Tableau 14 : Comparaison des espèces bactériennes entre les hommes et les femmes diabétiques

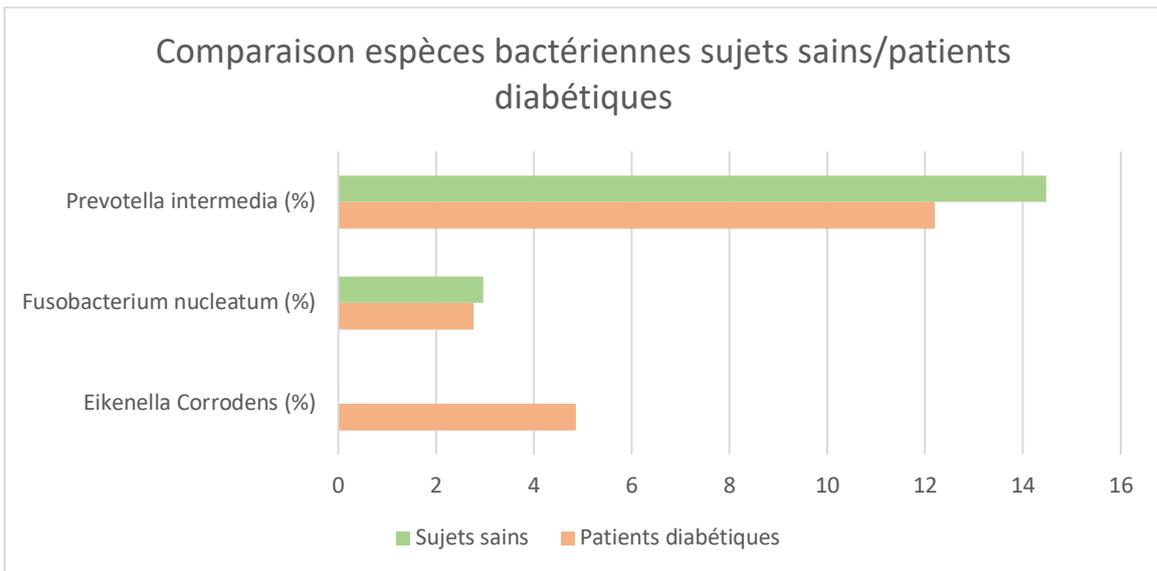
II. Graphiques



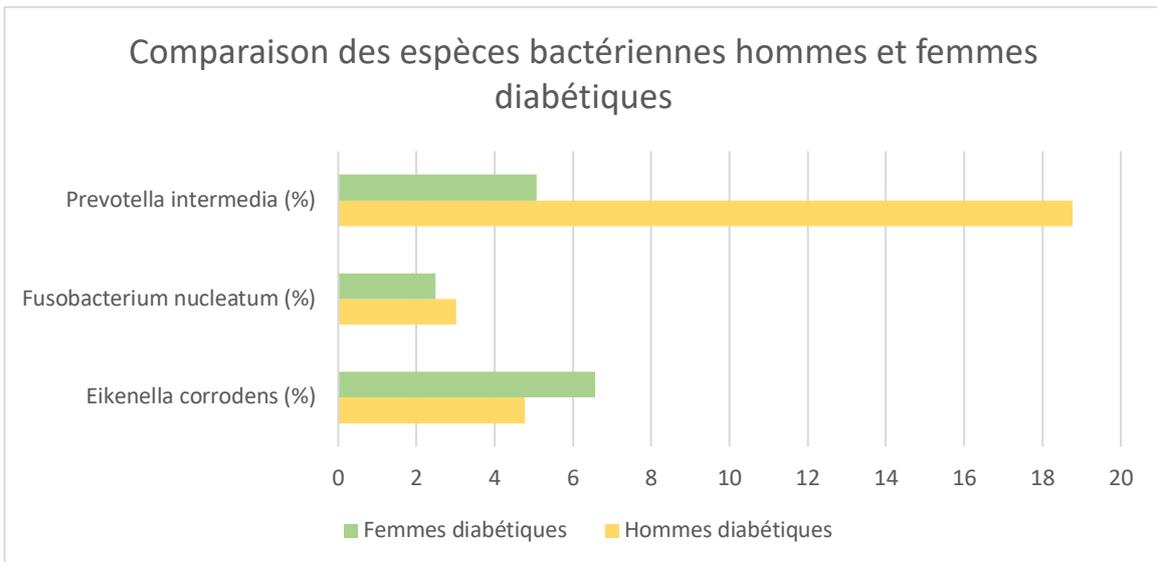
Graphique 1 : Caractéristiques bucco-dentaire hommes/femmes



Graphique 2 : Indice de santé parodontale hommes/femmes



Graphique 3 : Comparaison espèces bactériennes chez sujets sains et patients diabétiques



Graphique 4 : Comparaison des espèces bactériennes entre hommes et femmes diabétiques

III. Image



Image 1 : Biofilm supra-gingival par révélateur de plaque

IV. Réponses au questionnaire et prélèvements

Numéro anonymat	Age	Poids (kg)	Taille (cm)	IMC	Stress	CAO
1	56	86	163	32,37	0	32
2	70	137	185	40,03	0	13
3	/	/	/	/	/	/
4	73	90	170	31,14	2	22
5	/	75	170	25,95	0	/
6	/	115	174	37,98	8	/
7	64	76	163	28,60	1	4
8	52	96	172	32,45	5	3
9	64	85	170	29,41	8	17
10	54	100	184	29,54	4	8
11	68	80	180	24,69	6	12
12	63	89	156	36,57	0	12
13	64	102	186	29,48	3	17
14	64	74	160	28,91	/	0
15	73	83	156	34,11	6	21
16	51	110	162	41,91	3	16
17	73	72	161	27,78	/	18
18	65	108	178	34,09	2	19
19	73	84	172	28,39	/	22
20	54	78	156	32,05	3	12
21	73	80	176	25,83	7	20
22	50	80	160	31,25	/	7
23	78	65	154	27,4	5	20
23'	58	122	178	38,51	8	7
24	60	94	169	32,91	8	23
24'	50	108	178	34,09	3	11
25	47	88	174	29,07	5	19
26	60	98,5	157	39,96	6	21
27	36	130	192	35,26	/	6
28	53	104	185	30,39	3	8
29	63	101	174	33,36	5	29
Moyenne	61,04	93,68	170,5	32,12	4,04	14,96
Écart-type	9,89	17,60	10,54	4,49	2,7	7,85

Numéro anonymat	Indice de profondeur de poches	Indice de plaque	Indice de saignement	Tartre sous gingival
1	8,30%	91,67%	20,83%	Oui
2	44%	100%	9%	Oui
3	/	/	/	/
4	0%	83%	0%	Oui
5	/	/	/	/
6	/	/	/	/
7	0%	34%	13%	Oui
8	0%	53%	13%	Oui

9	8%	54%	4%	Non
10	0%	28%	13%	Oui
11	3%	3%	0%	Oui
12	0%	65%	3%	Oui
13	5%	5%	5%	Non
14	0%	19%	0%	Oui
15	0%	22%	13%	Non
16	0%	4%	0%	Non
17	6%	22%	13%	Oui
18	3%	34%	6%	Non
19	19%	56%	13%	Non
20	0%	13%	0%	Oui
21	6%	22%	0%	Non
22	0%	34%	0%	Non
23	0%	62,5%	0%	Non
23'	6,25%	12,5%	0%	Non
24	18,1%	54,5%	0%	Non
24'	0%	0%	0%	Non
25	9,38%	21,9%	0%	Non
26	0%	40%	0%	Non
27	0%	50%	0%	Oui
28	0%	0%	12,5%	Non
29	50%	41,67%	0%	Non
Moyenne	6,66%	36,65%	4,88%	43%
Ecart-type	13%	28%	6%	8,49%

Numéro anonymat	Flore bactérienne totale (UFC/mL)	Espèces bactériennes		
		Eikenella Corrodens	Fusobacterium Nucleatum	Prevotella Intermedia
1	300	/	1,40%	2,10%
2	300	2,20%	3,50%	5,80%
3	/	/	/	/
4	300	4,50%	1,30%	3,10%
5	300	0,40%	/	2,70%
6	300	1,50%	/	5,90%
7	470	3,60%	9,10%	1,40%
8	300	/	8,70%	26%
9	300	/	/	/
10	205	/	/	4%
11	300	0,50%	/	/
12	300	/	/	/
13	83	/	1,10%	24,90%
14	191	/	/	/
15	300	/	/	/
16	662	/	/	7,90%
17	300	/	0,40%	1,10%
18	80	3,90%	/	65,20%
19	300	10,70%	1,20%	30%
20	300	6,10%	1,30%	17%
21	43	7,40%	4,90%	4,90%
22	300	11,10%	1,80%	/

23	300	10,40%	0,90%	1,80%
23'	/	/	/	/
24	300	/	/	18,9%
24'	/	/	/	/
25	450	/	/	/
26	/	1,60%	/	4,1%
27	300	/	0,40%	/
28	300	/	/	4,8%
29	300	4,2%	/	/
Moyenne	292	4,86%	2,77%	12,19%
Écart-type	118,18	19,95%	4,41%	46,94%

	Fréquence brossage	Durée brossage	Fil dentaire	Fréquence bain de bouche	Brossettes	Fréquence visite chirurgien-dentiste	Raison ?
1	2/j	30''1'	Jamais	1/mois	Jamais	1/an	Contrôle
2	0	/	/	Tous les soirs	/	1/an	Douleur
3	/	/	/	/	/	/	/
4	1/sem	30''1'	Jamais	1/sem	Jamais	1/an	Douleur
5	1/j	>2'	Tous les mois	Jamais	/	1/an	Contrôle
6	1/j	>2'	1/j	1/sem	Tous les mois	>1/tous les 2ans	Contrôle
7	1/j	1'2'	Jamais	1/mois	Jamais	1/an	Contrôle
8	2/j	>2'	Jamais	Jamais	Pls/sem	1/tous les 2ans	Douleur
9	1/j	30''1'	Jamais	1/j	1/j	1/an	Douleur
10	2/j	1'2'	Tous les mois	Tous les mois	Jamais	1/tous les 2ans	Contrôle
11	1/j	30''1'	Jamais	Jamais	Tous les mois	1/tous les 2ans	Douleur
12	1/j	30''1'	Jamais	Jamais	Jamais	1/an	Douleur
13	2/j	30''1'	1/j	1/sem	Jamais	1/an	Douleur
14	2/j	1'2'	Jamais	Jamais	2/j	/	Contrôle
15	2/j	30''1'	2/j	1/sem	Jamais	1/an	Contrôle
16	2/j	30''1'	Jamais	Jamais	2/j	1/tous les 2ans	Douleur
17	2/j	1'2'	Jamais	Jamais	Jamais	<1/tous les 2ans	Douleur
18	1/j	30''1'	Jamais	Jamais	Jamais	1/an	Contrôle

19	2/j	30''1'	Tous les sem	2/sem	Jamais	2/an	Contrôle
20	3/j	30''1'	Jamais	Tous les mois	Jamais	2/an	Contrôle
21	2/j	1'2'	2/j	1/j	Jamais	2/an	Contrôle
22	1/j	<30'	Jamais	Jamais	1/j	1/an	Douleur
23	2/j	>2'	Jamais	Jamais	Jamais	1/an	/
23'	3/j	1'2'	Jamais	Jamais	1/j	<1/tous les 2ans	Douleur
24	1/j	1'2'	Jamais	Jamais	Jamais	1/an	Contrôle
24'	2/j	>2'	Jamais	2/j	Jamais	1/an	Contrôle
25	1/j	<30''	Jamais	Jamais	Jamais	1/tous les 2ans	Douleur
26	2/j	>2'	Jamais	Toutes les sem	Jamais	1/an	Douleur
27	2/j	30''1'	Jamais	Jamais	Jamais	1/tous les 2ans	Douleur
28	2/j	>2'	Jamais	Toutes les sem	Jamais	<1/tous les 2ans	Douleur
29	Toutes les sem	/	Jamais	Tous les mois	Jamais	<1/tous les 2ans	Douleur

QUESTIONNAIRE

Partie 1 : ORDRE GENERAL :

- Date de naissance : .../.../.....
- Pays de naissance : Nationalité :
- Sexe : Femme ou Homme
- Quel est votre niveau d'étude ?
Primaire Collège/CAP/BEP Lycée Bac Bac+1à3 Bac \geq +4
- Quel sport pratiquez-vous :
- Fumez-vous ? Oui Non
Si oui depuis combien de temps : Et combien de cigarettes par jour :
- Présentez-vous des allergies ? Oui Non
Si oui, lesquelles :
.....
.....
.....
- Quel est votre taille (cm) :..... Et votre poids (kg) :.....
- Quel est la date de votre dernière visite chez le Chirurgien-dentiste?
- Raison de cette visite :
- Bénéficiez-vous d'une mutuelle complémentaire : Oui Non

Partie 2 : SANTE BUCCO-DENTAIRE :

- Quel est votre fréquence de brossage des dents :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour
Au moins deux fois par jour Au moins trois fois par jour
- Combien de temps vous brossez vous les dents :
Moins de 30 secondes Entre 30 secondes et 1 minute Entre 1 minute et 2 minutes Plus de 2 minutes
- Quel(s) moment(s) de la journée ?
Matin Midi Soir Aléatoire
- Quel type de brosse à dent ?
Plutôt souple Rigide Électrique
- Décrivez le mode de brossage ?
.....
.....
- Quel est votre fréquence d'utilisation du fil dentaire :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines
Au moins deux fois par jour
- Quel est votre fréquence d'utilisation du bain de bouche :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour
Au moins deux fois par jour
- Si oui quel produit utilisez-vous ?
- Quel est votre fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour
Au moins deux fois par jour
- Quelle est en moyenne votre fréquence de consultation chez le chirurgien-

dentiste ?

Moins d'une fois tous les deux ans 1 fois tous les 2ans 1 fois par an

Au moins 2 fois par an

- Allez-vous chez le dentiste alors que vous n'avez pas mal (simple visite de contrôle) ? Oui Non
- Etes- vous à l'aise lorsque vous êtes assis sur le fauteuil dentaire ou dans la salle d'attente ? Oui Non
- Sur une échelle de 1 à 10, à combien chiffreriez-vous votre anxiété ?
- Vous sentez vous assez informé sur les mesures d'hygiène bucco-dentaire ? Oui Non

Tableau : Combien de fois mangez-vous par jour :

	Plusieurs fois par jour	Une fois par jour	Plusieurs fois par semaine	Une à deux fois par mois	Jamais
Du pain, des biscottes ou des céréales « spéciales petit déjeuner »					
Du riz, des pâtes, de la semoule ou des pommes de terre					
Légumes ou des fruits secs (haricots, pois, ...)					
Des légumes (autres que légumes secs)					
Des fruits (jus de fruits 100% pur jus y compris)					
Des produits laitiers (yaourt, lait, fromage)					
De la viande ou des œufs					
Du poisson ou tout autre produits issu de la pêche					
Des plats prêts à consommer (surgelés, frais ou en conserves)					
Des produits sucrés (viennoiseries, biscuits, pâtisseries, barres chocolatées)					
Des biscuits apéritifs, des chips ou des biscuits de goûter					
Des compléments alimentaires					
Des boissons sucrés (sodas, jus de fruits, sirop...)					
Des boissons alcoolisées (vins, bières, alcools forts, cocktails)					

- Question 1 : Direz-vous que vous arrivez à suivre la recommandation de consommation de 5 fruits et légumes par jour ? Oui Non
- Question 2 : Avez-vous déjà connu des épisodes de boulimie ? Oui actuellement Par le passé Non jamais

BIBLIOGRAPHIE

1. Farrell JJ, Zhang L, Zhou H, Chia D, Elashoff D, Akin D, et al. Variations of oral microbiota are associated with pancreatic diseases including pancreatic cancer. *Gut*. 1 avr 2012;61(4):582-8.
2. Dethlefsen L, McFall-Ngai M, Relman DA. An ecological and evolutionary perspective on human–microbe mutualism and disease. *Nature*. oct 2007;449(7164):811-8.
3. Preserver-nos-bacteries_Bonnaure-Mallet.pdf [Internet]. [cité 12 mars 2020]. Disponible sur: https://www.editionsmdp.fr/outils-formation/Preserver-nos-bacteries_Bonnaure-Mallet.pdf
4. Idris A, Hasnain SZ, Huat LZ, Koh D. Human diseases, immunity and the oral microbiota—Insights gained from metagenomic studies. *Oral Science International*. 1 juill 2017;14(2):27-32.
5. Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Antibiotiques*. 1 sept 2007;9(3):181-8.
6. Avila M, Ojcius DM, Yilmaz Ö. The Oral Microbiota: Living with a Permanent Guest. *DNA and Cell Biology*. 1 juin 2009;28(8):405-11.
7. Simain F, Rompen E, Heinen E. biofilms bactériens et médecine dentaire. *Rev Med Liège*. :5.
8. Marsh PD, Do T, Beighton D, Devine DA. Influence of saliva on the oral microbiota. *Periodontol 2000*. févr 2016;70(1):80-92.
9. Labbé S, Leke N, Marcotte C, Vayssier C, Duchesne P, Mayrand D, et al. Interactions bactériennes: rôle déterminant lors des maladies parodontales. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 1 févr 1998;28(2):186-92.
10. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology 2000*. 1997;14(1):33-53.
11. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005;32(s6):7-15.
12. Rogers A (Anthony H). *Molecular oral microbiology* [Internet]. Caister Academic Press; 2008 [cité 7 juill 2020]. Disponible sur: <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201300126046>
13. Noble JM, Scarmeas N, Papapanou PN. Poor oral health as a chronic, potentially modifiable dementia risk factor: review of the literature. *Curr Neurol Neurosci Rep*. oct 2013;13(10):384.
14. Franzosa EA, Morgan XC, Segata N, Waldron L, Reyes J, Earl AM, et al. Relating the metatranscriptome and metagenome of the human gut. *PNAS*. 3 juin 2014;111(22):E2329-38.
15. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998;25(2):134-44.

16. Jain S, Darveau RP. Contribution of Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide to periodontitis. *Periodontology* 2000. 2010;54(1):53-70.
17. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *Journal of Clinical Microbiology*. 1 nov 2005;43(11):5721-32.
18. Cutler CW, Arnold RR, Schenkein HA. Inhibition of C3 and IgG proteolysis enhances phagocytosis of Porphyromonas gingivalis. *The Journal of Immunology*. 15 déc 1993;151(12):7016-29.
19. Cutler CW, Eke P, Arnold RR, Dyke TEV. Defective Neutrophil Function in an Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Patient. A Case Report. *Journal of Periodontology*. 1991;62(6):394-401.
20. Makiura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N, Shizukuishi S, et al. Relationship of Porphyromonas gingivalis with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. *Oral Microbiol Immunol*. août 2008;23(4):348-51.
21. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Iacono VJ. Periodontal Status and Subgingival Microbiota of Insulin-Dependent Juvenile Diabetics: A 3-Year Longitudinal Study. *Journal of Periodontology*. 1998;69(2):120-8.
22. Seppälä B, Ainamo J. Dark field microscopy of the subgingival microflora in insulin-dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*. 1996;23(2):63-7.
23. Rautava J, Pinnell LJ, Vong L, Akseer N, Assa A, Sherman PM. Oral microbiome composition changes in mouse models of colitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2015;30(3):521-7.
24. Lira-Junior R, Figueredo CM. Periodontal and inflammatory bowel diseases: Is there evidence of complex pathogenic interactions? *World J Gastroenterol*. 21 sept 2016;22(35):7963-72.
25. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol*. avr 2013;40:S135-52.
26. Ternois M. La bouche : un miroir du diabète. *La Presse Médicale*. sept 2017;46(9):822-30.
27. Féry F, Paquot N. ETIOPATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE DE TYPE 2. *Rev Med Liege*. :8.
28. Poulsen P, Ohm Kyvik K, Vaag A, Beck-Nielsen H. Heritability of Type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance – a population-based twin study. *Diabetologia*. 1 janv 1999;42(2):139-45.
29. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *New England Journal of Medicine*. 13 sept 2001;345(11):790-7.
30. Bell GI, Polonsky KS. Diabetes mellitus and genetically programmed defects in β -cell function. *Nature*. déc 2001;414(6865):788-91.
31. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and Adiponectin Receptors. *Endocr Rev*. 1 mai 2005;26(3):439-51.

32. Yki-Järvinen H. Fat in the liver and insulin resistance. *Annals of Medicine*. 1 janv 2005;37(5):347-56.
33. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. Walking Compared With Vigorous Physical Activity and Risk of Type 2 Diabetes in Women: A Prospective Study. *JAMA*. 20 oct 1999;282(15):1433-9.
34. Hu FB. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes. *Lipids*. 1 févr 2003;38(2):103-8.
35. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *JAMA*. 9 avr 2003;289(14):1785-91.
36. Ferrannini E, Vichi S, Beck-Nielsen H, Laakso M, Paolisso L, Smith G, et al. Insulin Action and Age: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetes*. 1 juill 1996;45(7):947-53.
37. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care*. 1 févr 1999;22(2):345-54.
38. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet*. 9 avr 2005;365(9467):1333-46.
39. Florez JC, Jablonski KA, Bayley N, Pollin TI, de Bakker PIW, Shuldiner AR, et al. TCF7L2 Polymorphisms and Progression to Diabetes in the Diabetes Prevention Program. *New England Journal of Medicine*. 20 juill 2006;355(3):241-50.
40. Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: an alternative explanation of the association of low birth weight with diabetes and vascular disease. *The Lancet*. 22 mai 1999;353(9166):1789-92.
41. Schneeberger P, Dhoubi M. La régulation de la glycémie : une étude de cas en première S. Aster [Internet]. 2006 [cité 19 févr 2020];42(42, p. 189). Disponible sur: <http://hdl.handle.net/2042/16795>
42. Monnier L, Colette C. La glycémie postprandiale : du normal au pathologique**Conférence donnée dans le cadre de la 48e Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique, le vendredi 25 janvier 2008. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 1 sept 2008;43(4):180-5.
43. Shah P, Vella A, Basu A, Basu R, Schwenk WF, Rizza RA. Lack of Suppression of Glucagon Contributes to Postprandial Hyperglycemia in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 nov 2000;85(11):4053-9.
44. Benguigui C, Bongard V, Ruidavets J-B, Chamontin B, Sixou M, Ferrières J, et al. Metabolic syndrome, insulin resistance, and periodontitis: a cross-sectional study in a middle-aged French population. *Journal of Clinical Periodontology*. 2010;37(7):601-8.
45. Girard J. Rôle des acides gras libres dans la sécrétion et l'action de l'insuline: mécanismes de la lipotoxicité. *ms*. 2003;19(8-9):827-33.
46. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med*. août 2001;7(8):947-53.

47. Bastard JP, Vatier C, Fève B. L'adiponectine : une adipokine aux multiples visages. *Obes.* 1 déc 2012;7(4):250-8.
48. Lebas E, Paquot N, Scheen AJ. L'ADIPONECTINE : UNE NOUVELLE ADIPOCYTOKINE. *Rev Med Liege.* :5.
49. Soell M, Miliauskaite A, Hassan M, Haïkel Y, Selimovic D. Diabète et santé bucco-dentaire. *Médecine des Maladies Métaboliques.* nov 2007;1(4):43-9.
50. Joshi R, Jami J. Invalidation chez la souris de gènes susceptibles d'être impliqués dans les diabètes non-insulinodépendants. *Med Sci (Paris).* 1996;12(5):620.
51. Karaca M, Lamotte L, Durel B, Saint-Just S, Joshi RL, Deltour L. Plasticité du pancréas et phénomènes d'adaptation des cellules β pour pallier l'insulinorésistance - Enseignements tirés de modèles murins transgéniques. :5.
52. Araki E, Lipes MA, Patti M-E, Brüning JC, Haag III B, Johnson RS, et al. Alternative pathway of insulin signalling in mice with targeted disruption of the IRS-1 gene. *Nature.* nov 1994;372(6502):186-90.
53. Withers DJ, Gutierrez JS, Towery H, Burks DJ, Ren J-M, Previs S, et al. Disruption of IRS-2 causes type 2 diabetes in mice. *Nature.* févr 1998;391(6670):900-4.
54. Kingwell BA, Formosa M, Muhlmann M, Bradley SJ, McConell GK. Nitric Oxide Synthase Inhibition Reduces Glucose Uptake During Exercise in Individuals With Type 2 Diabetes More Than in Control Subjects. *Diabetes.* 1 août 2002;51(8):2572-80.
55. Philips J-C, Scheen AJ. L'INSULINOTHÉRAPIE DANS LE DIABÈTE DE TYPE 2. *Rev Med Liege.* :5.
56. Foretz M, Viollet B. Mécanisme d'action hépatique de la metformine dans le diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 1 janv 2009;3(1):48-54.
57. Seino S, Sugawara K, Yokoi N, Takahashi H. β -Cell signalling and insulin secretagogues: A path for improved diabetes therapy. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 1 sept 2017;19(S1):22-9.
58. Brogard JM, Willemin B, Blicklé JF, Lamalle AM, Stahl A. Inhibiteurs des alpha-glucosidases: une nouvelle approche thérapeutique du diabète et des hypoglycémies fonctionnelles. *La Revue de Médecine Interne.* 1 juill 1989;10(4):365-74.
59. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther.* 1 nov 2008;88(11):1254-64.
60. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes.* 1 avr 2008;26(2):77-82.
61. Complications microvasculaires du diabète | Medscape [Internet]. [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: <https://français.medscape.com/features/diaporama/3399127>
62. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D, Dumont I, Gin H, Jeanne S, et al. Prise en charge de la polyneuropathie diabétique douloureuse. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 1 sept 2011;5(5, Supplement 1):1-34.
63. Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. *La Revue de Médecine Interne.* 1 sept 2008;29:S231-7.

64. Berriche O, Sahnoun M, Larbi F, Younes S, Hammami S. Cardiopathie ischémique chez les patients diabétiques : à propos d'une série de 100 diabétiques. *Annales d'Endocrinologie*. 1 sept 2015;76(4):543-4.
65. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal Disease and Mortality in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 janv 2005;28(1):27-32.
66. Borrell LN, Burt BA, Taylor GW. Prévalence et tendances de la parodontite aux USA: du NHANES III au NHANES, 1988 à 2000. *J Dent Res*. 1 oct 2005;84(10):924-30.
67. Buyschaert M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 mars 2017;11(2):105-9.
68. Katz J, Bhattacharyya I, Farkhondeh-Kish F, Perez FM, Caudle RM, Heft MW. Expression of the receptor of advanced glycation end products in gingival tissues of type 2 diabetes patients with chronic periodontal disease: a study utilizing immunohistochemistry and RT-PCR. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005;32(1):40-4.
69. Valéra MC. Diabète et maladies parodontales – Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Mise au point*. 2008;5.
70. Dagorne C, Rangé H. Diabète et maladies parodontales. *Actual Odonto-Stomatol*. 1 mars 2014;(267):27-34.
71. Makita Z, Radoff S, Rayfield EJ, Yang Z, Skolnik E, Delaney V, et al. Advanced Glycosylation End Products in Patients with Diabetic Nephropathy. *New England Journal of Medicine*. 19 sept 1991;325(12):836-42.
72. Berrou J, Fougeray S, Venot M, Chardiny V, Gautier J-F, Dulphy N, et al. Natural Killer Cell Function, an Important Target for Infection and Tumor Protection, Is Impaired in Type 2 Diabetes. *PLOS ONE*. 25 avr 2013;8(4):e62418.
73. Engebretson SP, Vossughi F, Hey-Hadavi J, Emingil G, Grbic JT. The influence of diabetes on gingival crevicular fluid β -glucuronidase and interleukin-8. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(11):784-90.
74. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory Mediator Response as a Potential Risk Marker for Periodontal Diseases in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Patients. *Journal of Periodontology*. 1997;68(2):127-35.
75. Hellström M-K, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 1996;23(10):934-40.
76. Engebretson S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumour necrosis factor- α in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*. 2007;34(1):18-24.
77. Marie P, Halbout P. OPG/RANKL - Implication et cible thérapeutique dans l'ostéoporose. *Med Sci (Paris)*. 1 janv 2008;24(1):105-10.
78. Belibasakis GN, Bostanci N. The RANKL-OPG system in clinical periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(3):239-48.

79. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 15 janv 2010;2(1):3.
80. Zuza EP, Barroso EM, Carrareto ALV, Pires JR, Carlos IZ, Theodoro LH, et al. The Role of Obesity as a Modifying Factor in Patients Undergoing Non-Surgical Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology*. 2011;82(5):676-82.
81. Herring ME, Shah SK. Periodontal Disease and Control of Diabetes Mellitus. *Clinical Practice*. :6.
82. Cruz GA da, Toledo S de, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano GMB, Sardi J de CO, et al. Clinical and Laboratory Evaluations of Non-Surgical Periodontal Treatment in Subjects With Diabetes Mellitus. *Journal of Periodontology*. 2008;79(7):1150-7.
83. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*. 2013;40(s14):S113-34.
84. Ebersole JL, Holt SC, Hansard R, Novak MJ. Microbiologic and Immunologic Characteristics of Periodontal Disease in Hispanic Americans With Type 2 Diabetes. *Journal of Periodontology*. 2008;79(4):637-46.
85. Koromantzos PA, Makrilakis K, Dereka X, Katsilambros N, Vrotsos IA, Madianos PN. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycaemic control. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(2):142-7.
86. Wang X, Han X, Guo X, Luo X, Wang D. The Effect of Periodontal Treatment on Hemoglobin A1c Levels of Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*. 25 sept 2014;9(9):e108412.
87. Darré L, Vergnes J-N, Gourdy P, Sixou M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. *Diabetes & Metabolism*. 1 nov 2008;34(5):497-506.
88. Doucet P, Lowenstein M. Activation de l'ostéoclasie par les endotoxines bactériennes au cours des maladies parodontales. *Med Sci (Paris)*. 1 juin 2006;22(6-7):614-20.
89. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss. *Journal of Periodontology*. 2000;71(12):1874-81.
90. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 1 juill 2003;33(7):331-40.
91. Kornman KS, Giovine FS di. Genetic Variations in Cytokine Expression: A Risk Factor for Severity of Adult Periodontitis. *Annals of Periodontology*. 1998;3(1):327-38.
92. Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*. 2005;76(8):1406-19.
93. Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *European Journal of Oral Sciences*. 1977;85(4):247-54.
94. Okada H, Murakami S. Cytokine Expression in Periodontal Health and Disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. juill 1998;9(3):248-66.

95. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. janv 2012;55(1):21-31.
96. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2010 [cité 22 févr 2020];(5). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004714.pub2/abstract>
97. Williams RC, Jeffcoat MK, Howell TH, Rolla A, Stubbs D, Teoh KW, et al. Altering the Progression of Human Alveolar Bone Loss With the Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Flurbiprofen. *Journal of Periodontology*. 1989;60(9):485-90.
98. EBSCOhost | 43248210 | Impacts de la fréquence de brossage des dents sur les résultats parodontaux dans un groupe de Lituanais âgés. [Internet]. [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <https://web.a.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=16021622&AN=43248210&h=Q1tIP1WhAQaaqHY%2b0p1%2fnZMTyWgOGPj7CRT%2bkMyU4HvcCs4KNJ2rPbOdXboNyNdLeP3ICMK4uA3HFAeJmR0wYA%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d16021622%26AN%3d43248210>
99. Linden GJ, Mullally BH, Freeman R. Stress and the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 1996;23(7):675-80.
100. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *The American Journal of Medicine*. 15 oct 2001;111(6):452-6.
101. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005;32(s6):196-209.
102. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity Reviews*. 2011;12(5):e381-404.
103. Rodrigues DC, Taba M, Novaes AB, Souza SLS, Grisi MFM. Effect of Non-Surgical Periodontal Therapy on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Periodontology*. 2003;74(9):1361-7.
104. Teeuw WJ, Gerdes VEA, Loos BG. Effect of Periodontal Treatment on Glycemic Control of Diabetic Patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 1 févr 2010;33(2):421-7.
105. Calabrese N, D'Aiuto F, Calabrese A, Patel K, Calabrese G, Massi-Benedetti M. Effects of periodontal therapy on glucose management in people with diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*. 1 nov 2011;37(5):456-9.

LE MICROBIOTE BUCCAL CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

Résumé en français :

Les complications bucco-dentaires dues au diabète cachent une réalité bien souvent méconnue. Les maladies parodontales et son microbiote concourent à un déséquilibre glycémique, aggravant ainsi le diabète. A travers ce travail et cette étude, nous nous sommes intéressés aux relations et interactions entre les micro-organismes présents dans notre cavité buccale et le taux glycémique d'un patient diabétique déséquilibré. Les patients diabétiques de type II ne sont pas assez informés des conséquences que leur diabète peut engendrer sur leur cavité buccale. Le contrôle de charge bactérienne orale participe à la stabilité de la glycémie faisant du chirurgien-dentiste un des intervenants incontournables dans la prise en charge pluridisciplinaire d'un patient diabétique.

Titre en anglais : Oral microbiota in type II diabetic patients

Résumé en anglais :

Oral complications due to diabetes conceal a often discredited reality. Periodontal diseases and its microbiota entail carbohydrate imbalance which aggravate diabetes. Through this work and this study, we focus on the relationships and interactions between microorganisms present in our oral cavity and constant high glycemic index of diabetic patient. Type II diabetic patients are not sufficiently aware about consequences their diabete can entail on their oral cavity. The oral bacterial charge control favours blood sugar stability. Therefore the dentist must be part of the multidisciplinary medical care of diabetic patient.

Discipline administrative : Chirurgie dentaire, médecine bucco-dentaire

Mots clés : Diabète, type II, microbiote buccal, maladies parodontales

Intitulé et adresse de l'UFR ou du laboratoire :
Université Toulouse III-Paul Sabatier

Directeur de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE