

Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 3 novembre 2020

Par François REBIERE

Né(e) le 23 octobre 1992 à LIMOGES

**Validation d'un test de dépistage des maladies parodontales chez
les patients diabétiques : mise en place du protocole**

Thèse dirigée par le Pr Marie-Pierre TEISSIER

Examineurs :

Mme. le Professeur Marie-Pierre TEISSIER

M. le Professeur Pierre JESUS

Mme. le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M. le Professeur Joël BRIE

Présidente

Juge

Juge

Juge



Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 3 novembre 2020

Par François REBIERE

Né(e) le 23 octobre 1992 à LIMOGES

Validation d'un test de dépistage des maladies parodontales chez les patients diabétiques : mise en place du protocole

Thèse dirigée par le Pr Marie-Pierre TEISSIER

Examineurs :

Mme. le Professeur Marie-Pierre TEISSIER

M. le Professeur Pierre JESUS

Mme. le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M. le Professeur Joël BRIE

Présidente

Juge

Juge

Juge



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 01 octobre 2019

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION

DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BALLOUHEY Quentin

CHIRURGIE INFANTILE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BEN AHMED Sabrina

CHIRURGIE VASCULAIRE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DUCHESNE Mathilde

ANATOMIE PATHOLOGIE

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE et
CARDIOVASCULAIRE

LERAT Justine

O.R.L.

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine
Générale)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 1 ^{er} septembre 2019 au 31 août 2022)
LAUCHET Nadège	(du 1 ^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 1 ^{er} septembre 2018 au 31 août 2021)

PROFESSEURS EMERITES

ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020
BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2020
TREVES Richard	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2020
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2020
VIROT Patrice	du 01.09.2019 au 31.08.2020

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2019

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIAHI Edouard	MEDECINE NUCLEAIRE
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BAÏSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE
BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE

BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhou	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE

LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
LEHMANN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE
ORLIAC Hélène	RADIOTHERAPIE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

MATHIEU Pierre-Alain CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et
TRAUMATOLOGIQUE

A vouloir enseigner trop de médecine, on n'a plus le loisir de former le médecin.
Jean Hamburger

Remerciements

A ma directrice de thèse et présidente du jury, **Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT,**

Professeur des Universités d'Endocrinologie, Diabétologie et maladies métaboliques et Médecine de la Reproduction.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury et d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Malgré de nombreux rebondissements, la première partie de mon travail voit enfin le jour et ce grâce à votre disponibilité et votre écoute. Merci pour la confiance accordée tout au long de ces trois dernières années. Votre enseignement me guide depuis l'externat jusqu'à ce jour, j'espère pouvoir continuer à apprendre et à m'améliorer à vos côtés.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Pierre JESUS,

Professeur des Universités de Nutrition.

Merci de me faire l'honneur de te compter parmi les membres de mon jury.

Merci pour ton aide précieuse et ton soutien en toutes circonstances. Je te remercie de m'avoir accueilli dans ton service avec tant de gentillesse et de bienveillance et de m'avoir guidé dans l'apprentissage de cette belle spécialité qu'est la Nutrition.

J'espère que notre collaboration perdurera de nombreuses années.

Sois assuré de toute ma gratitude et de mon profond respect

A Madame le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS,

Professeur des Universités de Médecine Interne.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail et de votre aide apportée pour sa réalisation. Merci également de m'avoir ouvert les portes de votre service avec tant de générosité.

Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon plus grand respect.

A Monsieur le Professeur Joël BRIE,

Professeur associé des Universités de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail. Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma gratitude.

A Emilie AUDITEAU et Stéphanie DUMONTEIL,

Pour votre investissement et votre aide extrêmement précieuse, je vous suis très reconnaissant. Sans vous ce travail n'aurait pu aboutir dans des conditions aussi optimales.

A Anne, Camille, Maud, Pauline, Sika, Sophie,

Merci pour votre bonne humeur et votre patience à mon égard. Votre indulgence pour mes retards de courriers reste pour moi un grand « mystère » et n'est que le reflet de votre gentillesse. Apprendre l'endocrinologie à vos côtés est un réel plaisir.

A Sylvie,

Il y a quelques mois encore nous ne nous connaissions pas, et pourtant nous avons développé presque des réflexes de vieux couple. Merci pour ton oreille attentive, tes conseils personnels et surtout de m'avoir tant appris sur le plan professionnel. Ces quelques mois de stage ont été un vrai plaisir. Je ne marcherai certes plus dans tes pas mais j'espère que je pourrai encore te demander conseil.

Au service d'Endocrinologie-Diabétologie du CHU de Limoges,

Pour tous ces bons moments, ainsi que pour votre gentillesse à mon égard qui me touche à chaque fois, je tenais à vous remercier. Impossible de citer tout le monde, mais vous m'avez permis de progresser et d'apprendre chaque jour un peu plus et de faire le médecin que je suis aujourd'hui. Vous êtes une équipe en or... même lorsque vous me cassez mes lunettes.

A tous les services dans lesquels je suis passé : merci de m'avoir tant appris. Une pensée toute particulière pour le trinôme infernal de médecine polyvalente Anne, Armen, et Matthieu ainsi qu'à l'ensemble du service de Cardiologie de Tulle. Merci à Messieurs Goburdhun et Guillon pour leur patience et leur envie de me transmettre leur savoir en cardiologie.

A Blanche, Clémentine et Laura, qui font partie des plus belles rencontres de mon internat.

A Camille, Christelle, Cynthia, Florine, Robin, Saad, Yara, merci pour tous ces bons moments passés ensemble. Sans vous cet internat n'aurait pas eu la même saveur. On aura presque fait le tour de France ensemble... n'oubliez pas, Barcelone nous attend !!!

A tous mes autres co-internes : Merci pour tous ces moments de partages, je vous souhaite le meilleur.

A **mes parents** : Merci de tout ce que vous avez fait pour moi jusqu'à présent et ce que vous faites encore. Merci de votre présence et votre soutien dont jamais je n'ai douté. Sans vous je n'y serai jamais parvenu.

A **mon frère** : Merci de ta présence et de ton soutien malgré la distance. Je sais que je pourrai toujours compter sur toi et j'espère que tu sais que la réciproque est vraie.

A **ma grand-mère ainsi qu'au reste de ma famille** : C'est toujours un plaisir de partager des moments avec vous, bien que ces moments soient trop rares.

A **Thibault** : mon second frère. Toujours à mes côtés et en toute circonstance. J'espère que tous nos projets se réaliseront et qu'avec Olivia vous me supporterez longtemps. Je vous souhaite le meilleur.

A **Alex, Baptou, Bibine, Claire, Cornette, Hugo...** j'espère partager encore de nombreux moments forts en amitiés avec vous en été comme en hiver, dans les repas comme dans le sport (pas trop de triathlon quand même Claire, s'il te plaît). Merci tout simplement !

A **Junior, Nono et Vincent** : le trio de l'enfer. Quand vous voulez pour la Norvège et j'espère de nombreuses autres aventures.

A **Lisa, Lucie et Matthieu** : à jamais les premiers... vous aurez toujours une place particulière dans mon cœur.

A **ma belle-famille** : Merci de m'avoir accepté tout de suite comme l'un des vôtres et pour votre soutien auprès de Marion.

A **Marion** : Effectivement tant d'épreuves et d'étapes passées ensemble ! Sans toi dans ma vie, ce chapitre « médecine » n'aurait pas été le même et aussi réussi. Merci d'être à mes côtés, tant que les ornithorynques seront présents tout ira pour nous.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Introduction	21
I. Prérequis.....	23
I.1. Diabète sucré.....	23
I.1.1. Epidémiologie du diabète sucré.....	23
I.1.2. Coûts du diabète sucré.....	24
I.1.3. Physiopathologie du diabète sucré	24
I.1.4. Signes cliniques de l'hyperglycémie	25
I.1.5. Critères diagnostics du diabète sucré	25
I.1.6. Classification du diabète sucré	26
I.1.7. Diabète de type 1	27
I.1.7.1. Définition.....	27
I.1.7.2. Epidémiologie	27
I.1.7.3. Traitements.....	28
I.1.8. Diabète de type 2	28
I.1.8.1. Définition.....	28
I.1.8.2. Facteurs de risque de diabète de type 2	29
I.1.8.3. Epidémiologie	29
I.1.8.4. Traitements.....	30
I.1.9. Complications.....	30
I.2. Les maladies parodontales	32
I.2.1. Définition	32
I.2.1.1. Gingivite.....	32
I.2.1.2. Parodontite	33
I.2.2. Classification	33
I.2.3. Epidémiologie.....	34
I.2.4. Physiopathologie et Facteurs de risque	35
I.2.5. Signes cliniques et Diagnostic	36
I.2.6. Traitement	37
I.3. Relations entre diabète sucré et maladies parodontales	38
I.3.1. Les maladies parodontales sont-elles des complications du diabète sucré ?.....	38
I.3.2. Existe-t-il une relation de proportionnalité entre le degré de déséquilibre du DS et la sévérité de la MP ?.....	38
I.3.3. Une relation à double sens ?.....	39
I.3.4. Physiopathologie de cette double relation	40
I.3.5. Intérêt de traiter les maladies parodontales chez les patients diabétiques.....	41
I.4. Recommandations concernant la prise en charge des maladies parodontales chez les diabétiques	41
II. Choix du questionnaire.....	43
III. Mise en place du protocole.....	45
III.1. Etude	45
III.2. Hypothèse de l'étude	45
III.3. Objectif principal	46
III.4. Objectifs secondaires.....	46
III.5. Choix du questionnaire de dépistage et de la classification des maladies parodontales	46

III.5.1. Questionnaire de dépistage.....	46
III.5.2. Classification des maladies parodontales	47
III.6. Méthodologie	47
III.6.1. Type d'étude.....	47
III.6.2. Durée de l'étude	47
III.6.3. Taille de la cohorte	47
III.7. Critères d'éligibilité	48
III.7.1. Critères d'inclusion	48
III.7.2. Critères de non-inclusion	48
III.7.3. Faisabilité et modalités de recrutement	48
III.8. Procédure de la recherche	48
III.8.1.1. Le questionnaire	49
III.8.1.2. L'examen parodontal.....	49
III.9. Critères d'évaluation	50
III.9.1. Critères d'évaluation principaux.....	50
III.9.2. Critères d'évaluation secondaires.....	50
III.10. Analyses statistiques.....	51
III.10.1. Analyses descriptives	51
III.10.2. Analyse principale	51
III.10.3. Analyses secondaires.....	51
IV. Retombées et perspectives.....	53
Conclusion	54
Références bibliographiques	55
Annexes	62
Serment d'Hippocrate.....	78

Table des illustrations

Figure 1 : Evolution de la prévalence du diabète dans le monde (6).....	23
Figure 2 : Critères diagnostics du diabète sucré (6).....	26
Figure 3 : Continuum physiopathologique des affections parodontales (40)	32

Glossaire

AAP : American Association of Periodontology
ADA : American Diabetes Association
ADO : Antidiabétiques oraux et/ou injectables
AGEs : Advanced Glycation End Products
ALD : Affection Longue Durée
BOP : Bleeding On Probing
CDC-AAP : Center for Disease Control and Prevention - American Academy of Periodontology
CNAM : Caisse Nationale d'Assurance Maladie
DPSI : Dutch Periodontal Screening Index
DS : Diabète Sucré
DT1 : Diabète de Type 1
DT2 : Diabète de Type 2
EFP : Fédération Européenne de Parodontologie
HAS : Haute Autorité de Santé
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HMJ : Hyperglycémie Modérée à Jeun
IC : Intervalle de confiance
ITG : Intolérance au Glucose
JAC : Jonction Amélo-Cémentaire
MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales
MMP : Métalloprotéinases Matricielles
MP : Maladies Parodontales
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PESS : Periodontal Screening Score
RHD : Règles Hygiéno-diététiques
SROH : Self-Reported Oral Health Questions

Introduction

Le Diabète sucré (DS) est une maladie fréquente et en progression constante qui touche entre 440 et 470 millions d'individus dans le monde et plus particulièrement environ 3-4% de la population française. Les complications chroniques du diabète représentent aujourd'hui les principales causes de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques.

En effet, du fait des avancées majeures de la médecine dans le domaine thérapeutique, les principales complications métaboliques aiguës dont l'acido-cétose, qui étaient jusqu'à récemment la principale cause de décès du diabète, peuvent être traitées et prévenues laissant le champ libre à la survenue des complications dites chroniques dont le coût humain comme financier est important.

Le principal enjeu actuel est donc d'arriver à mieux équilibrer ces patients diabétiques afin de prévenir, ou au moins de retarder, la survenue de complications. Le suivi régulier de ces sujets permet aussi de rechercher l'existence de l'ensemble des complications chroniques afin de les prendre en charge le plus tôt possible dans le souci de limiter la dégradation induite par la maladie. Cet enjeu est d'autant plus important que cette pathologie, évoluée au stade des complications, engendre des coûts de santé impactant fortement le système de santé déjà en souffrance (1).

Le diabète, via l'hyperglycémie chronique, touche en effet l'ensemble des organes du corps avec des conséquences plus ou moins connues et vulgarisées par la communauté médicale. Cinq grandes complications chroniques (atteinte cardiaque et athérosclérose, néphropathie diabétique, rétinopathie diabétique, neuropathie diabétique, atteinte podologique) sont extrêmement bien répertoriées. La stratégie de soins moderne consiste à les dépister de façon systématique et à les traiter notamment par la mise en place de réseaux pluridisciplinaires actifs tant sur le plan thérapeutique qu'éducatif auprès des patients mais aussi de l'ensemble des acteurs du parcours de soin du diabétique (2).

Cependant, les maladies parodontales (MP), complications chroniques tout aussi néfastes sur le long terme, semblent moins connues des patients diabétiques comme des soignants alors que des recommandations de suivi et de prise en charge ont été éditées par la Haute Autorité de Santé (HAS) (3,4).

Les personnes diabétiques doivent faire particulièrement attention à leur hygiène buccodentaire puisqu'elles sont bien plus exposées que le reste de la population générale aux maladies infectieuses et donc aux MP qui à terme détruisent le tissu de soutien des dents. Il existe clairement une double relation entre le diabète et le parodonte, puisque les MP aggravent et augmentent le déséquilibre glycémique et donc le risque de complication(s) du diabète et inversement le mauvais équilibre métabolique favorise leur survenue.

Du fait de cette relation étroite entre le DS et les MP, il paraît important de dépister le plus précocement les complications parodontales et de sensibiliser les patients et l'ensemble du corps médical et para médical à la prévention de ces complications.

L'objectif de ce travail est de mettre en place un protocole de recherche clinique afin de valider un test de dépistage des MP chez les patients atteints de DS.

Pour cela, une revue de littérature des différents tests de dépistage des MP dans la population diabétique sera conduite.

Après avoir exposé les définitions du diabète et des maladies parodontales, nous nous attacherons à démontrer l'existence de cette double relation et du lien entre DS et MP puis exposerons l'intérêt de la mise en place d'un protocole choisi au décours de la revue de la littérature.

Sera présenté les modalités d'un protocole de recherche clinique qui sera lancé prochainement au CHU de Limoges sur l'année 2021.

I. Prérequis

I.1. Diabète sucré

Le DS est une maladie chronique, grave et incurable qui fait partie des pathologies les plus anciennement connues par l'homme. Il était déjà rapporté dans des manuscrits Egyptiens en 1500 avant JC (5) et de très nombreux articles en décrivent la physiopathologie dès la fin du 19^e siècle.

I.1.1. Epidémiologie du diabète sucré

Le DS est très répandu dans le monde et en France avec respectivement chez les personnes âgées de 20 à 79 ans, une prévalence estimée en 2019 à 463 millions (9,3% de la population mondiale) (6) et 3,5 millions (4,8% de la population française) (7). Ces chiffres sont en constante augmentation. De manière plus parlante, en 2019, 1 personne sur 11 est atteinte du diabète dans le monde, ce chiffre passant à 1 personne sur 13 en France (7).

La prévalence du diabète varie cependant en fonction de l'âge et du sexe. Dans la tranche d'âge 75-80 ans, la prévalence atteint 20% pour les hommes et 14% pour les femmes, en 2013 en France (8).

A noter, que parmi ces 3,5 millions de personnes atteintes par le DS en France, environ 37,6% ne seraient pas diagnostiquées et donc ignorent qu'ils vivent avec le diabète (7). Ce chiffre, relatif au diabète méconnu, monte à 50,1% dans la population mondiale (6).

En l'absence de mesures suffisantes pour faire face à la pandémie, environ 700 millions de personnes seront atteintes d'ici 2045 selon les estimations de l'OMS.

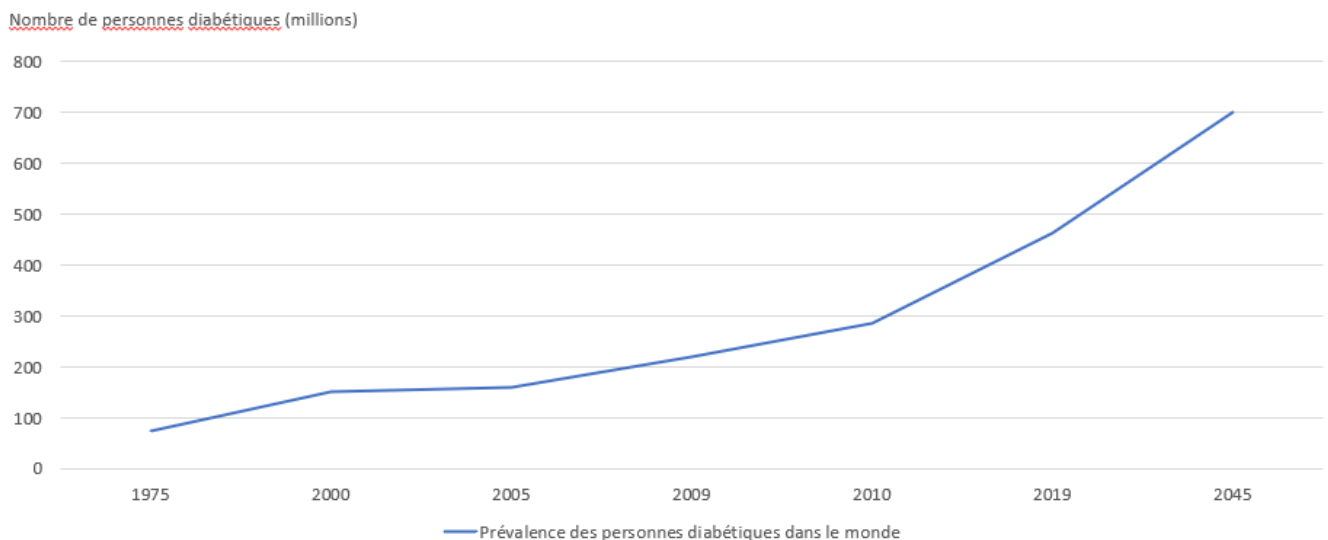


Figure 1 : Evolution de la prévalence du diabète dans le monde (6)

Pourtant, bien que cette maladie soit bien décrite et connue dans le monde médical, avec une prise en charge de plus en plus codifiée et harmonisée, la mortalité liée au diabète reste importante au 21^{ème} siècle. Le DS est la septième cause de décès dans le monde en 2016

avec 1,6 million de décès directement provoqués par le diabète (9). En France, la mortalité liée au diabète représente environ 6% des décès soit 34000 décès en 2016. Ce chiffre bien qu'alarmant serait sous-estimé lors des déclarations sur les certificats de décès (10).

D'après deux études nommées ENTRED 1 et 2 menées en France par les pouvoirs publics entre 2001 et 2011, une surmortalité par rapport à la population générale a été rapportée à la fois pour les hommes (1,55, IC95% [1,48-1,63]) et les femmes (1,63 [1,54-1,72]) (11). Les hommes comme les femmes diabétiques avaient un excès de mortalité significativement plus élevé par rapport à la population générale pour les maladies cardiovasculaires et rénales ainsi que pour certaines localisations de cancer : pancréas, foie et colon-rectum. Les principales causes de décès étaient les maladies cardiovasculaires (33%) et les cancers (26%) (11).

I.1.2. Coûts du diabète sucré

La fédération internationale du diabète estime que les dépenses mondiales annuelles de soin de santé pour le diabète chez les adultes s'élèvent à 850 milliards de dollars américains en 2017 (12). L'augmentation des dépenses est considérable puisqu'elle serait passée de 232 milliards USD dépensés dans le monde en 2007 à 727 milliards USD en 2017 pour les adultes âgés de 20 à 79 ans (6).

En France, le coût total pour la prise en charge du diabète est estimé à 19 milliards d'euros par an. Si on considère qu'il y a environ 5% de diabétique en France, cette dépense représente 15% de l'ensemble des dépenses faites par l'assurance maladie pour l'ensemble de la population française (1). Il faut ici distinguer au sein du coût total, les coûts directs des coûts indirects des dépenses de santé liées au diabète. Les coûts directs (hospitalisation, médicaments, paramédicaux, consultations médicales) sont calculés à 10 milliards d'euros (52%). Les coûts indirects ; qui représentent les conséquences sur l'économie générale, soit environ 9 milliards d'euros (48%) ; intègrent principalement la perte de production résultant d'une diminution de la population active (pour cause d'incapacité), la mortalité, l'absentéisme au travail et le présentéisme qui correspond à la productivité réduite au travail (13).

De manière plus concrète et pragmatique, en France en 2013, le coût direct d'un patient diabétique s'élevait à 6506 euros contre 3668 euros pour un patient non diabétique apparié sur l'âge et le sexe (14). Des différences importantes sont par ailleurs à noter pour le coût du soin entre diabétiques en fonction du schéma thérapeutique avec un surcoût lié à l'insuline : 4555 euros pour une bithérapie hors insuline contre 12890 euros pour un patient traité par insuline (15). Ce chiffre est à nuancer car en général, un patient insulino-traité est un patient potentiellement plus grave avec probablement plus de complications et des besoins accrus de soins paramédicaux et d'hospitalisation.

Concernant le versant complications chroniques du diabète qui nous intéresse dans ce travail, le chiffre de leur coût direct nous rappelle la nécessité de s'y intéresser et de les prendre en charge de manière globale, estimé à 7,7 milliards d'euros par an, soit 77% des 10 milliards de coûts directs dépensés chaque année par l'assurance maladie. Pour comprendre le poids de ce chiffre, « seulement » 1,1 milliard d'euros sont dépensés dans les médicaments antidiabétiques tous confondus (1).

I.1.3. Physiopathologie du diabète sucré

Le DS est une maladie composée d'un groupe hétérogène de troubles métaboliques manifestés par des niveaux anormalement élevés de glucose dans le sang. Cette hyperglycémie est le résultat de plusieurs mécanismes physiopathologiques plus ou moins

intriqués qui sont l'insulinorésistance (défaut d'utilisation de l'insuline) et l'insulinopénie (carence en sécrétion d'insuline causée par un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques).

En effet, l'insuline est l'hormone principale de l'homéostasie du glucose. Elle est sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Cette hormone permet au glucose (nutriment) de quitter la circulation sanguine et de pénétrer dans plusieurs types de cellules de l'organisme, notamment dans les cellules musculaires, les adipocytes et les hépatocytes, afin d'y être converti en énergie. En cas d'insulinopénie ou d'insulinorésistance, l'organisme ne peut stocker l'excès de glucose apporté par les prises alimentaires avec pour conséquences l'installation d'un état d'hyperglycémie constituant un indicateur biologique du diabète.

Si cet état d'hyperglycémie n'est pas diagnostiqué rapidement et qu'il devient prolongé, un certain nombre de signes cliniques vont amener le patient à consulter mais parfois tardivement.

I.1.4. Signes cliniques de l'hyperglycémie

Les principaux symptômes traduisant une hyperglycémie prolongée composent le syndrome cardinal qui associe un syndrome polyuro-polydipsique ainsi qu'un amaigrissement malgré une polyphagie et une hyperphagie. Cet état d'hyperglycémie entraîne également une asthénie majeure.

De manière plus rare, le signe d'appel peut être une complication infectieuse de type mycose génitale ou infection cutanée bactérienne. Ce mode de révélation correspond d'avantage au cadre d'une installation très progressive et insidieuse de la pathologie.

Parfois, à l'inverse, un tableau bruyant est au premier plan associant au syndrome cardinal, des signes digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements) ainsi que des troubles neurologiques allant jusqu'au coma. Ce tableau d'installation souvent beaucoup plus bruyant est l'apanage d'une carence brutale en insuline (plus caractéristique d'une insulinopénie brutale comme dans le cadre du diabète de type 1).

I.1.5. Critères diagnostics du diabète sucré

Une fois le diabète sucré évoqué que ce soit devant des symptômes typiques, devant la survenue d'une complication aigue ou chronique ou encore lors d'un examen systématique, le diagnostic doit être posé.

Pour ce faire, des glycémies veineuses doivent être réalisées puisque le diagnostic se fait uniquement à partir de critères biologiques. Des niveaux seuils de glycémie veineuse ont été retenus afin de le diagnostiquer. Pour rappel, une glycémie à jeun est considérée normale quand elle est strictement inférieure à 1,1 g/L (6,1 mmol/L).

En France, les seuils sont les mêmes que ceux utilisés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (16) et l'American Diabetes Association (ADA) (Figure 2), hormis l'HbA1c qui est utilisée uniquement comme critère biologique de suivi et non comme critère diagnostic.

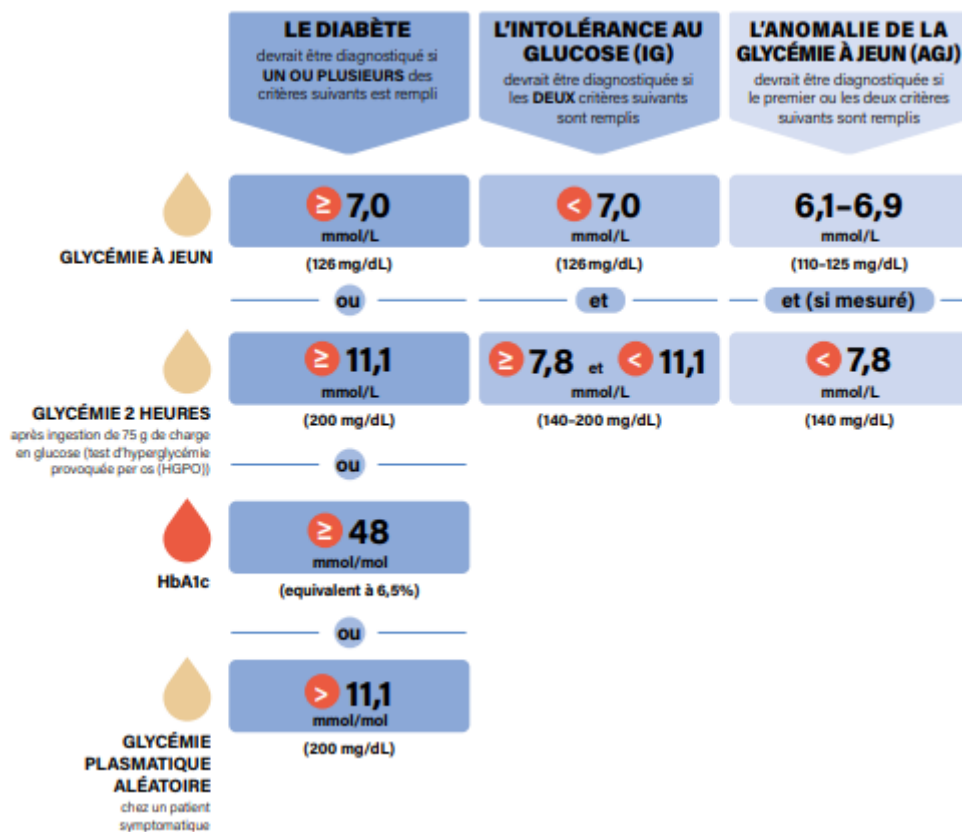


Figure 2 : Critères diagnostiques du diabète sucré (6)

Selon les recommandations actuelles (17), le diagnostic peut être établi de 3 manières :

- Glycémie à n'importe quel moment de la journée ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L) et présence de symptômes évocateurs de diabète (syndrome cardinal, somnolence voire coma) ;
- Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,0 mmol/L), devant être confirmée par une deuxième mesure si absence d'hyperglycémie évidente ;
- Glycémie à 2 heures après charge de 75 g de glucose ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L)

Deux autres anomalies que sont l'intolérance au glucose (ITG) et l'hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) sont également décrites.

L'ITG est répertoriée comme une étape dans l'histoire naturelle des anomalies de la glycorégulation. Elle est définie par une glycémie à jeun $< 1,26$ g/L et une glycémie 2 h après une charge orale en glucose comprise entre 1,40 et 2,00 g/L.

L'HMJ correspond à des valeurs de glycémie à jeun comprises entre 1,10 et 1,26 g/L et une glycémie 2 h après une charge orale en glucose $< 1,40$ g/L.

Ces deux situations s'accompagnent d'un risque accru de progression vers le diabète et la macro-angiopathie.

I.1.6. Classification du diabète sucré

Des deux mécanismes physiopathologiques préalablement décrits découle une classification du DS dominée par deux grandes entités : le diabète de type 1 et le type 2 (18) que nous détaillerons par la suite. Dans cette classification sont également rapportés d'autres types de

diabète comme les diabètes secondaires, monogéniques, ou encore gestationnels qui ne seront pas détaillés dans ce travail.

Cette classification officielle pourrait prochainement être modifiée. De nouvelles classifications sont actuellement en réflexion avec notamment l'apparition d'une nouvelle entité appelée le « double diabète » qui s'appuie sur la survenue de diabète chez des sujets jeunes avec la combinaison de marqueurs typiques de diabète de type 1 et de type 2 (19,20). Une autre étude menée en Suède très récemment par Ahlgvist et al (21) s'est intéressée aux sujets diabétiques de type 2 et a permis de mettre en évidence cinq sous-groupes de patients avec des phénotypes et des complications spécifiques.

I.1.7. Diabète de type 1

I.1.7.1. Définition

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune et correspond à la destruction de la cellule béta du pancréas aboutissant à une carence absolue en insuline appelée insulinopénie. Le système immunitaire de l'organisme, via la médiation cellulaire faisant intervenir les lymphocytes T et les cytokines macrophagiques, identifie les cellules béta du pancréas comme étrangères à l'organisme et les détruit (22).

L'apparition des auto-anticorps responsable du DT1 survient plusieurs mois voire années avant le tableau clinico-biologique. Les anticorps les plus fréquemment en cause sont les anticorps anti GAD présents chez 80- 90% des patients et représentent le meilleur marqueur de l'insulite (inflammation de l'îlot de Langerhans). Les autres anticorps présents sont les Ac anti-îlots (90% des patients), anti-IA2 (50-75%, d'avantage marqueur de la sévérité de l'insulite), anti-insuline (30-60%) et anti-ZnT8 (60-80%, en seconde intention car positifs dans 25% des cas de DT1 négatifs pour les Ac traditionnels) (22,23). Le processus destructeur exact n'est pas parfaitement connu, mais serait probablement la résultante de l'association de la susceptibilité génétique, et d'un facteur environnemental. Différents types de déclencheurs environnementaux ont été évoqués comme une infection virale, des toxines ou encore certains facteurs alimentaires (24,25). La destruction des cellules béta pancréatique à l'origine de la pathologie peut se développer à tout âge bien qu'elle touche majoritairement les enfants et les adolescents. Il s'agit d'une maladie chronique pouvant être associée à d'autres affections auto immunes dans 10-15% des cas. Le DT1 entre alors dans le cadre des syndromes polyendocriniens auto-immuns (26).

I.1.7.2. Epidémiologie

Le diabète de type 1 représente entre 5-10% des cas de diabète en France, soit environ 300000 diabétiques. Il existe une notion de gradient du nord vers le sud de l'Europe, marqué par une prévalence plus importante au nord, mais globalement ces chiffres sont identiques sur le plan mondial (6,27).

Le DT1 touche aussi bien les hommes que les femmes avec un sex-ratio de 1 et survient habituellement avant 35 ans (pic à l'adolescence), mais peut survenir à n'importe quel âge.

L'incidence est de 7,8 pour 100000 habitants et par an avec une augmentation de l'incidence de +3-4% par an, surtout avant l'âge de 15 ans, suggérant des facteurs environnementaux propices (27).

L'amélioration de la prise en charge thérapeutique ainsi que les nombreux progrès de la médecine ont permis de diminuer nettement la mortalité. En effet, dans les années 1950, 20% des diabétiques de type 1 mourraient dans les vingt années suivantes contre moins de 3,5% actuellement pour les sujets nés dans les années 1980 (8).

I.1.7.3. Traitements

Le traitement médicamenteux de référence pour le DT1 est l'insulinothérapie. Cela consiste en l'injection sous-cutanée d'analogues d'insuline humaine en reproduisant le schéma de sécrétion physiologique afin de compenser les défauts de production de l'organisme.

Pour cela, il existe deux grands types d'insuline complémentaires et associés dans le schéma thérapeutique dit « basal-bolus » :

- Les analogues dits rapides, agissant pendant 4 heures et donc servant à couvrir les besoins en insuline au moment de l'ingestion de glucides (injectés en bolus au moment des repas).
- Les analogues d'action lente, appelés insuline basale, agissant sur au moins 24h, permettent à l'organisme une délivrance continue d'une dose d'insuline en reproduisant le mécanisme physiologique du pancréas.

Dans le but de mimer au mieux la fonction endocrine du pancréas, des dispositifs de type pompe à insuline existent permettant d'adapter la dose d'insuline aux besoins de l'organisme en temps réel (activité physique, repas prolongés, gestion des émotions...) en modifiant les débits de base qui lui sont instillés. Le but étant dans les prochaines années d'aboutir à des « pancréas artificiels » qui gérés par des algorithmes pourraient à terme se rapprocher au plus près de la réponse physiologique du pancréas diffusant l'insuline en boucle fermée grâce au couplage de l'information fournie par un capteur continu du niveau de glucose circulant.

Bien évidemment, tous ces dispositifs d'insulinothérapie sont impossibles sans une éducation thérapeutique personnalisée ayant pour objectif principal l'autonomisation et la mise en sécurité du patient. Cela passe par une autosurveillance adaptée (HbA1c, glycémies capillaires et/ou interstitielles), la connaissance des objectifs glycémiques par le patient, un accompagnement et un soutien psychologique régulier, l'apprentissage de la gestion de situations particulières comme la pratique d'une activité physique. Cette dernière est par ailleurs recommandée tout comme le suivi d'une alimentation variée et sans interdits.

Les thérapeutiques pour le DT1 vont très certainement évoluer dans un avenir plus ou moins proche avec de nouvelles approches immuno-thérapeutiques, la mise en place de projets de recherche de prévention avec des vaccinations de population cible, le développement des programmes de transplantation de cellules souches ou bien d'action permettant la régénération des cellules bêta. Des travaux pourraient également voir le jour concernant de nouvelles voies d'administration de l'insuline : orale, patch, percutané (22).

I.1.8. Diabète de type 2

I.1.8.1. Définition

Le diabète de type 2 est dû à un mécanisme d'insulino-résistance rendant les cellules moins sensibles à l'insuline et/ou à une diminution prédominante de l'insulinosécrétion. Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge, l'obésité, la sédentarité.

En effet, l'obésité et la graisse abdominale jouent un rôle majeur dans la genèse de l'insulinorésistance puisque cette dernière est la conséquence d'une dysrégulation des mécanismes impliquant les métabolismes lipidiques et glucidiques et les échanges entre le tissu musculaire et le tissu adipeux.

Il y a également comme dans le diabète de type 1 une part de prédisposition familiale probablement d'origine génétique. Le diabète de type 2 survient principalement chez des personnes d'un certain âge (au-delà de 50 ans) mais on l'observe de plus en plus chez des enfants ou des adultes jeunes eu égard à la progression de l'obésité, du manque d'activité physique et d'une mauvaise alimentation.

I.1.8.2. Facteurs de risque de diabète de type 2

Certains facteurs sont associés à un risque de développer un diabète de type 2 avec un lien de causalité clairement démontré.

Ces facteurs sont : l'âge supérieur à 45 ans, l'origine géographique et les modifications du mode de vie (personne d'origine non caucasienne et/ou migrant ayant adopté un mode de vie occidentale), un surpoids ou une obésité (IMC > 28 kg/m²), la sédentarité, un antécédent de diabète gestationnel, un antécédent de macrosomie fœtale (poids de naissance de plus de 4Kg), un antécédent personnel de faible poids de naissance, un antécédent familial de diabète chez un apparenté du premier degré, une anomalie de la glycorégulation ou état de prédiabète (glycémie à jeun entre 1,10 et 1,26g/L) (28).

La précarité est également un facteur de risque à part entière avec de nombreuses études montrant un lien de causalité direct (29).

I.1.8.3. Epidémiologie

Le diabète de type 2 représente environ 90% (6) de l'ensemble des cas de diabète dans le monde ce qui en fait de loin le type de diabète le plus courant. En France, cette répartition est similaire avec une prévalence de plus de 3 millions de diabétiques de type 2 soit environ 4% de la population française. L'âge de découverte est de 50 ans même si de plus en plus, des DT2 sont diagnostiqués chez des adolescents obèses.

Ce chiffre de prévalence est néanmoins à nuancer car très variable en fonction de l'âge, du sexe, des conditions sociales ainsi que des disparités géographiques.

En effet, les hommes sont plus touchés que les femmes ; le nombre de personnes diabétiques âgées de 75 ans et plus atteint 26% ; il existe un gradient important avec une prévalence pouvant être jusqu'à deux fois plus élevée dans certains départements ou certaines régions comme dans le nord de la France avec 6,2% dans les Hauts-de-France, 9,1% en Guadeloupe et même 10,2% à l'île de la Réunion, contre seulement 3,3% en Bretagne (30,31). Cette différence s'explique aussi par des différences socio-économiques plus marquées dans ces régions.

D'après les résultats de l'étude ENTRED (32), la prévalence du diabète continue d'augmenter en France de +0,9% (IC 95% 0,7- 1%) chez les hommes et de +0,4% (IC 95% 0,2% - 0,6%) chez les femmes entre 2010 et 2017. A l'inverse, le taux d'évolution annuel de l'incidence est décroissant sur cette même période avec un taux de -2,6% chez les hommes comme chez les femmes. L'incidence est actuellement de 9,6 cas pour 1000 personnes-années en France.

La mortalité reste plus importante chez les sujets DT2 que chez les sujets de la population générale, de même sexe et de même âge. En France, par rapport à la population générale, la mortalité toutes causes confondues et à âge égal, était 1,4 fois plus élevée chez les DT2. A noter, que le taux de mortalité est également 1,5 fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes, à âge égal (28). Ces données sont identiques dans l'ensemble des pays ayant un système de santé comparable, comme le montre une étude suédoise récente réalisée sur le grand registre national (33).

Le traitement a donc pour objectif de réduire la morbi-mortalité du patient DT2 par l'intermédiaire d'un contrôle glycémique correct associé à un suivi régulier.

I.1.8.4. Traitements

Des différences existent au niveau de la hiérarchisation thérapeutique, comme des outils thérapeutiques, au niveau des différentes sociétés savantes internationales, européennes et des autorités de santé. Les médicaments ne sont notamment pas tous disponibles partout. Cependant, le traitement de référence du DT2 repose sur la mise en place des règles hygiéno-diététiques (RHD). En effet, comme vu précédemment, l'obésité et la sédentarité sont les deux principaux facteurs de risque de développer un diabète de type 2. Une modification des habitudes de vie est donc le plus souvent nécessaire avec pour objectif une perte de poids via une éducation thérapeutique avec suivi diététique, approche psychologique et suivi médical régulier. Cette perte de poids recommandée doit donc être encadrée, adaptée et personnalisée en fonction de chaque patient. L'objectif de perte pondérale doit être compris entre 5 et 15% maximum par rapport au poids initial (34). Un objectif le plus réaliste possible suffit à réduire fortement l'insulino-résistance avec un impact sur la glycémie et l'HbA1c, et à améliorer les comorbidités ainsi que la qualité de vie. La stabilisation de ce poids étant par la suite un objectif essentiel à la poursuite de la prise en charge.

Pour ce faire des modifications profondes du mode de vie doivent être entreprises avec modification du régime alimentaire. Concernant l'alimentation, 80% des personnes diabétiques de type 2 ne suivent pas les recommandations diététiques (35). Associé à une alimentation équilibrée, il est recommandé la pratique régulière d'une activité physique, en règle 150 min par semaine d'un sport d'endurance (36).

En seconde intention, si ces RHD restent insuffisantes pour obtenir un équilibre glycémique répondant aux objectifs individualisés à chaque patient, des antidiabétiques oraux et/ou injectables (ADO) peuvent être prescrits. Différentes classes d'ADO sont utilisées (elles ne seront pas développées dans ce travail), les principales étant les biguanides, les sulfamides hypoglycémisants et les glinides, les incrétines (A-GLP1 et I-DPP4), et les inhibiteurs du SGLT2.

Le diabète de type 2 étant une maladie évolutive aboutissant à long terme à une insulinopénie, un traitement par insulinothérapie, comme précédemment évoqué pour le DT1, peut être nécessaire.

I.1.9. Complications

Un diabète déséquilibré, avec des successions d'hypoglycémies et d'hyperglycémies répétées et prolongées, va provoquer une altération de plusieurs types cellulaires dans l'organisme et avoir des répercussions sur divers organes. En effet, les monocytes et les macrophages notamment, au cours des deux principaux mécanismes conduisant à la pathogénèse des complications du diabète que sont la voie des polyols et la formation avancée des produits

finaux de glycosylation (37), vont subir des modifications structurales non enzymatiques et irréversibles. Ces deux mécanismes qui seront développés ultérieurement aboutissent au développement de diverses complications.

Il existe des complications aiguës et des complications chroniques du DS.

Les deux principales complications aiguës sont l'acido-cétose diabétique et le coma hyperosmolaire. Elles sont toutes deux des urgences diagnostiques et thérapeutiques.

- L'acido-cétose diabétique survient en cas d'insulinopénie et touche donc plus exclusivement les patients DT1. La carence absolue en insuline va entraîner une hyperglycémie mais surtout augmenter le mécanisme de lipolyse afin de fournir l'énergie nécessaire au fonctionnement du corps et aboutir à la formation de corps cétoniques puis d'une acidose métabolique. Cette carence en insuline signe soit le début de la maladie et en est la porte d'entrée, soit est due à une inobservance thérapeutique, une infection, un stress ou tout autre facteur intercurrent.
- Le coma hyperosmolaire est la conséquence de l'hyperglycémie majeure, par inadéquation rapide des besoins en insuline dans une situation donnée (infection, ischémie myocardique, stress aigu), et touche plus particulièrement les sujets âgés DT2 plus exposés à l'insulinopénie. Il va entraîner d'importants désordres électrolytiques avec une déshydratation intra-cellulaire majeure dominant le tableau. Le pronostic est en règle plus mauvais que celui de l'acido-cétose engageant le pronostic vital dans la moitié des cas.

Les complications chroniques affectent tous les organes. Elles peuvent être sévères et invalidantes, et sont secondaires à un état d'hyperglycémie perdurant pendant de longues années, entre 5 et 15 ans en général. Les principales complications répertoriées et vulgarisées sont au nombre de cinq et sont liées à l'atteinte vasculaire artérielle. Selon la taille des artères concernées, on différencie la micro-angiopathie (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) et la macro-angiopathie (infarctus du myocarde, atteinte du système vasculaire de gros calibre par artériosclérose, artérite des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux).

Il existe cependant de très nombreuses autres complications beaucoup moins recherchées, comme des complications cutanéomuqueuses (nécrobiose lipoïdique, impétigo, mycoses, érysipèle), ostéo-articulaires (capsulite rétractile de l'épaule, maladie de Dupuytren, de Lederhose et de Lapeyronie), et infectieuses en général.

En effet, les deux dogmes importants sur lesquels ce travail s'appuie, sont :

- Le patient diabétique est prédisposé aux infections, dues à une baisse de l'immunité non spécifique et de l'immunité cellulaire
- Les infections déséquilibrent le diabète.

Parmi ces complications infectieuses se trouvent les infections dentaires et plus particulièrement les maladies parodontales nécessitant une approche et un suivi particulier, ce que nous allons développer.

I.2. Les maladies parodontales

I.2.1. Définition

Les maladies parodontales (MP) ou parodontopathies sont des pathologies infectieuses multifactorielles qui vont toucher et détruire le tissu de soutien de la dent : le parodonte. Ce dernier se compose de la gencive (entoure et protège la dent), du ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte (lie la dent à l'alvéole), de l'os alvéolaire (fixe la dent à travers l'insertion du système racinaire), du cément (lie la dent à la gencive) ainsi que des éléments nerveux et sanguins (38).

Normalement, un parodonte sain avec une bonne santé gingivale est défini comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable, c'est-à-dire l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10% et une profondeur de sondage ≤ 3 mm (39).

Les MP peuvent toucher seulement une partie ou toutes les dents composant l'articulé dentaire et s'installent en général de manière lente et insidieuse sur plusieurs années. Tout au long de l'évolution de la maladie, en l'absence de traitement, vont se succéder différents niveaux de parodontopathies avec un continuum physiopathologique entre elles (Figure 3).

En effet, dans un premier temps, les lésions vont d'abord intéresser la gencive, provoquant des gingivites, inflammation de la gencive marginale ; puis peuvent évoluer en parodontites affectant l'ensemble du parodonte pouvant aller jusqu'à la perte d'attache complète de la dent à son tissu de soutien et donc au déchaussement de cette dernière.



Figure 3 : Continuum physiopathologique des affections parodontales (40)

I.2.1.1. Gingivite

La gingivite est donc le plus souvent la première lésion péri-dentaire apparaissant dans le temps et est un phénomène réversible. Il s'agit d'une inflammation gingivale dont le diagnostic est clinique (41).

Elle est définie par la présence d'un saignement au sondage $\geq 10\%$, d'une profondeur de poche ≤ 3 mm, et l'absence de perte d'attache ni d'alvéolyse (perte de l'os alvéolaire) radiographique. Un saignement des gencives peut être perçu par le patient, ainsi que des signes objectifs d'inflammation de la gencive (œdème, érythème, chaleur, trouble de la sensibilité), et un impact limité sur la qualité de vie peuvent être associés à ces critères

cliniques. La gingivite est dite localisée si le saignement au sondage reste inférieur à 30% et généralisée lorsque le saignement dépasse les 30% (42).

I.2.1.2. Parodontite

La parodontite est une maladie inflammatoire caractérisée par une dysbiose du biofilm bactérien de la plaque dentaire se traduisant cliniquement par une destruction progressive de l'appareil de support de la dent. Autrement dit, il va se créer une perte d'attache parodontale qui sera le signe pathognomonique. D'autres caractéristiques sont associées comme l'alvéolyse visible radiologiquement, la présence de poches parodontales ainsi qu'un saignement gingival (43).

La prise en charge rapide de cette pathologie est extrêmement importante puisque la perte d'attache et la destruction de l'os alvéolaire sont des processus irréversibles. Les différents traitements pourront uniquement stabiliser l'évolution de la maladie. Un patient qui a présenté une parodontite, même après un traitement réussi, reste un patient parodontal à vie. Il peut évoluer de trois manières possibles : soit rester stable ; soit présenter de nouveau une inflammation gingivale, il est dit en rémission dans ce cas ; ou alors présenter une parodontite instable récurrente. En effet, tout patient ayant des antécédents personnels de parodontite a un risque élevé de parodontite récidivante (44).

Cependant les maladies parodontales regroupent d'autres atteintes et il a été nécessaire d'élaborer des classifications afin de mieux les répertorier et de les différencier en fonction de leur étiologie, de leur sévérité et de leur grade.

I.2.2. Classification

Depuis juin 2018, après un travail conjoint de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP), une nouvelle classification actualisée sur les nouvelles connaissances scientifiques a été publiée (39) (Annexe 1).

Cette classification définit la santé gingivale, ce qui n'avait jamais été fait auparavant, et simplifie la précédente :

- Il n'existe plus que deux types de gingivite : les gingivites induites par la plaque dentaire et celles non induites par la plaque qui sont considérées comme des manifestations de pathologies systémiques.
- De même, les entités de parodontites agressives et chroniques ont également disparu et ont été réunies en une seule catégorie : parodontite. Désormais, chaque parodontite doit être classée en fonction d'un stade et d'un grade, dans le but d'uniformiser la prise en charge des patients.

La nouvelle classification identifie également deux types d'associations entre parodontites et autres maladies. Le premier type regroupe les maladies ayant un impact majeur sur le parodonte et donc initient la parodontite, comme par exemple les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), les tumeurs ORL, ou encore les immunodéficiences acquises. Le deuxième type regroupe les maladies qui modifient l'évolution d'une parodontite comme le diabète, l'obésité ou encore le tabagisme.

Malgré les progrès apportés par cette nouvelle nomenclature, nous n'y ferons pas référence, car du fait de sa publication récente, toutes les études et notamment les questionnaires de

dépistage des MP utilisés pour la réalisation de ce travail se sont appuyés sur la nomenclature précédente.

Nous nous appuyerons donc sur la classification Armitage (Annexe 2), rédigée en 1999 par l'AAP (45), reconnue et utilisée en Europe et donc en France, et sur la définition des stades de parodontite qui en a découlé, rédigée et publiée sous l'égide du CDC-AAP en 2007 par Page RC et Eke PI (46).

Selon cette classification, la sévérité de la parodontite est définie en quatre stades : absence de parodontite, parodontite légère, modérée et sévère. Les critères cliniques définissant ces quatre stades sont :

- Parodontite légère : au moins 2 sites inter proximaux avec perte d'attache ≥ 3 mm et au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou 1 site avec une profondeur de poche ≥ 5 mm ;
- Parodontite modérée : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 5 mm (sur des dents différentes) ;
- Parodontite sévère : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 6 mm (sur des dents différentes) et au moins 1 site inter proximal avec une profondeur de poche ≥ 5 mm.

I.2.3. Epidémiologie

Les conséquences directes des MP sur la santé bucco-dentaire et leurs complications potentielles sur l'état de santé global des personnes, en font un enjeu majeur de santé publique.

Les affections parodontales sévères arrivent au onzième rang des maladies les plus répandues dans le monde (47). Il est cependant difficile d'estimer leur prévalence du fait de la diversité des définitions diagnostiques et en raison de l'intrication importante des facteurs environnementaux dans le développement de la pathologie. Selon la littérature et l'OMS, l'estimation des personnes atteintes d'une maladie parodontale, toutes pathologies confondues, serait aux alentours de 80% de la population et entre 10 à 15% pour les parodontites sévères. Plus précisément, la prévalence des gingivites serait d'environ 45-50% dans la population adulte pouvant aller jusqu'à 60% dans les tranches d'âge de 65 ans et plus (48) et celle des parodontites sévères de 11,2% dans la population générale adulte (49).

Il est communément admis que la prévalence des MP serait plus faible chez les femmes, du fait probablement d'une meilleure hygiène dentaire. De même, il existerait une destruction parodontale plus importante chez les personnes âgées (50).

En France, selon l'ANAES en 2002 (3), une gingivite était observée chez 80% des adultes. Ce chiffre tombait à 50% chez les adolescents de 15 ans.

Une étude française (51), menée entre 2002 et 2003, par l'Union Française pour la santé Bucco-dentaire sous l'égide de l'OMS, sur la population française âgée de 35 à 64 ans a retrouvé des chiffres correspondant à ceux décrit dans la littérature : en France , 87,2% des adultes de cette tranche d'âge ont de la plaque dentaire, 51,7% de la population étudiée présentaient une inflammation modérée de la gencive et 10,2% ont une profondeur de poche supérieure à 5 mm (critère correspondant à la parodontite sévère).

I.2.4. Physiopathologie et Facteurs de risque

Physiologiquement, l'écosystème d'un parodonte sain comprend la présence d'une plaque dentaire. Il s'agit d'un fin biofilm présent à la surface des dents, à la jonction dent/gencive, constitué d'une multitude de bactéries. Ces bactéries sont nécessaires, en temps normal, à la bonne santé gingivale. Il existe plus de 600 espèces de bactéries répertoriées dans ce biofilm.

Une certitude existe quant au développement des maladies parodontales, celle d'une constante atteinte infectieuse initiale. Le point de départ de cette atteinte se trouve dans le biofilm. En effet, une dysbiose bactérienne va se produire avec un déséquilibre de la flore en faveur des souches anaérobies Gram – avec la prévalence de certains germes, dont deux hautement pathogènes se démarquent : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et *Porphyromonas gingivalis* (Pg) (52). Des associations bactériennes vont être en rapport avec certains caractères cliniques de la maladie, mais un nombre limité d'espèces bactériennes est à l'origine du développement des MP (53).

Pour que cette dysbiose se produise, cela nécessite la plupart du temps une accumulation de cette plaque dentaire en supra et sous-gingival. Un des facteurs clé est donc l'hygiène bucco-dentaire des patients, avec une relation claire entre le niveau d'hygiène et l'état du parodonte. Cependant, même si cette relation existe, elle reste non proportionnelle et le passage de la gingivite à la parodontite n'est pas systématique. Les patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire ne sont pas les seuls susceptibles de développer ce type de pathologie.

De plus, si la présence de bactéries virulentes est essentielle au déclenchement de la maladie, elle n'est pas suffisante et d'autres facteurs entrent en jeu dans la physiopathologie puisqu'il a été démontré, depuis longtemps, le possible « non-développement » de MP chez des patients porteurs de germes paro-pathogènes (54).

Plusieurs autres facteurs ont été associés au développement des MP :

- L'augmentation de l'âge, le sexe masculin, les conditions socio-économiques défavorables sont autant de variables favorisant les MP (3).
- Des susceptibilités génétiques interviennent également. La réaction inflammatoire endogène à l'origine de la destruction du parodonte est très différente d'un individu à l'autre. Chez les patients porteurs de MP, l'étude des polynucléaires neutrophiles retrouve une anomalie presque systématiquement (55). De plus, chez ces patients, il existerait un phénotype hyper-inflammatoire avec une propension à sur-réagir à une agression par une surproduction de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'interleukine-1 (56).
- Le stress agit aussi sur le parodonte de deux manières : localement car les patients anxieux sont plus sujets aux para-fonctions tel que le bruxisme ; par voie systémique en altérant les fonctions immunitaires (57).
- Les médicaments et notamment ceux provoquant une hyperplasie gingivale comme la cyclosporine (immunosuppresseur), les antiépileptiques comme la phénytoïne, la Nifédipine (inhibiteur calcique) ou encore les anti-inflammatoires non stéroïdiens qui stimulent la résorption osseuse (58).
- Certaines périodes de la vie sont également plus propices à leur développement comme la grossesse, la puberté ou la ménopause (3). Les hormones stéroïdiennes et plus particulièrement les niveaux élevés d'hormones sexuelles pourraient en être la

cause. Le parodonte a des récepteurs aux œstrogènes et le métabolisme de la progestérone est augmenté dans les tissus gingivaux en cas d'inflammation.

- Les maladies systémiques comme décrit dans la partie classification. En effet, dans la nouvelle classification deux catégories de maladies ont été décrites comme étant associées aux MP : les maladies ayant un impact majeur sur le parodonte et les maladies modifiant l'évolution d'une parodontite déjà existante. Dans cette dernière catégorie on retrouve le tabagisme actif et surtout le diabète qui vont modifier la réponse immuno-inflammatoire de la plaque dentaire (43,44).
- Le régime alimentaire riche en sucre, en graisse et pauvre en fibre ainsi que les troubles du comportements alimentaires (59). En effet, il a été démontré que les troubles du comportement alimentaire tel que l'anorexie, le grignotage ou les troubles alimentaires compulsifs avaient un impact négatif sur le parodonte. La qualité nutritionnelle des aliments est également extrêmement importante puisque des carences nutritionnelles ne peuvent certes pas déclencher les MP à elles seules mais peuvent fortement modifier la cinétique d'une MP déjà préexistante, comme par exemple une carence en vitamine C causée par un défaut de consommation de fruits. Les aliments sucrés consommés en excès peuvent également modifier la constitution du biofilm alimentaire et donc favoriser la dysbiose du biofilm nécessaire à la formation des MP. La texture des aliments a également un rôle clé dans le développement des MP. Une alimentation trop molle va réduire les effets de la mastication nécessaires à une bonne santé gingivale en altérant la vascularisation du parodonte, la régénération de l'os alvéolaire stimulée en temps normal par les forces verticales qu'entraîne la mastication. Il se produit également dans ce contexte une atrophie du desmodonte. Cette altération générale du parodonte, fait entrer le patient dans un cercle vicieux. En effet, le parodonte altéré entraîne des déchaussements de dent ou des fragilisations dentaires a minima ainsi que des douleurs empêchant les patients de manger des aliments solides ; et les amenant à privilégier des aliments en général de texture molle. Qui dit texture molle dit le plus souvent des aliments modifiés, riches en sucre et en graisse et donc à l'origine d'une prise de poids. Cette dernière va à son tour être à l'origine d'une accélération de la destruction du parodonte en raison de la majoration des facteurs inflammatoires circulants qui l'accompagne.

I.2.5. Signes cliniques et Diagnostic

Une des caractéristiques premières de ces pathologies, est qu'elles sont non douloureuses dans un premier temps. Lorsque les patients consultent pour ce motif, c'est que la parodontite, est déjà à un stade avancé.

Le signe d'appel le plus fréquent est le saignement des gencives, bien que non systématique, chez les fumeurs par exemple. D'autres signes d'inflammation doivent alerter les patients comme une gencive œdématiée, érythémateuse, une mobilité dentaire ou la rétraction des gencives en direction apicale faisant apparaître des dents plus longues (60).

Quoiqu'il en soit, le diagnostic de MP se fera par une consultation chez un professionnel. Du fait de la prévalence des MP dans la population et de leur caractère non douloureux donc non alarmant pour les patients, l'examen parodontal doit être fait lors de tout examen de routine.

Dans le cadre d'un examen parodontal non spécifique, il sera réalisé un dépistage dont le but sera de repérer rapidement des signes d'atteinte parodontale. Pour ce faire, la méthode la plus

rapide et fiable est l'utilisation du « Dutch Periodontal Screening Index » (DPSI) (61). Il s'agit d'un test validé en 2009 qui permet une fois l'état de la gencive inspecté (aspect, fragilité, rétraction) et la présence de poche détectée après un sondage rapide de chaque sextant dentaire, de définir quels patients nécessitent un examen approfondi avec une consultation dédiée (62).

L'objectif de cette consultation dédiée est de réaliser un examen parodontal complet afin de poser de manière formelle le diagnostic mais également d'obtenir le grade et le stade de cette atteinte parodontale.

L'examen parodontal complet se déroule en différentes étapes :

- L'examen de la gencive et de son inflammation d'après l'indice de Löe et Silness (Annexe 3) (63).
- L'examen de la plaque dentaire d'après l'indice de O'Leary (Annexe 4) (64).
- Le sondage parodontal : élément clé et indispensable du diagnostic parodontal. Le praticien utilise une sonde parodontale soit manuelle graduée en mm, soit à pression contrôlée graduée en mm ou de type électrique, avec laquelle il pourra pratiquer différentes mesures. Ces dernières doivent être réalisées sur chaque dent en six sites et serviront tout au long du suivi du patient. Il faut mesurer la poche parodontale (distance entre la partie supérieure du bord libre de la gencive marginale et le point où la gencive est attachée à la surface dentaire), la récession gingivale (distance entre le bord libre de la gencive marginale ayant migré en direction apicale et la jonction amélocémentaire (JAC)). Ces deux mesures permettent de calculer la perte d'attache clinique (CAL) qui correspond à la somme de la profondeur de sondage et la hauteur de récession. La sonde permet également de déterminer la présence de saignement au sondage, plus communément appelé BOP (Bleeding On Probing) (Annexe 5) (65).
- L'examen des dents notamment à travers l'indice de mobilité dentaire de Mühlemann (Annexe 6) (66).

Les examens d'imagerie avec un bilan radiologique complet en téléradiographie intra-buccale (TIB) sont recommandés et permettront d'aider au diagnostic et serviront pour le suivi (3).

Une fois ces étapes réalisées, et le stade de la MP déterminé, le traitement pourra être débuté.

I.2.6. Traitement

L'étape clef d'un traitement réussi et durable au long cours est l'éducation thérapeutique du patient avec la mise en place des règles d'hygiène bucco-dentaire. Le patient est l'acteur principal de son traitement. Le praticien doit donc enseigner au patient comment se brosser les dents de façon optimale (au moins deux fois par jour, avec plutôt une brosse à dent électrique, au moins deux minutes en tout à chaque brossage, sur toutes les faces des dents). Il doit également lui apprendre les techniques d'usage du fil dentaire et des brosses interdentaires. L'arrêt du tabac est systématiquement recommandé.

La deuxième partie du traitement se compose d'actions réalisées par le praticien avec comme but de contrôler la MP jusqu'à cicatrisation des tissus lésés. Il existe différents paliers dans l'arsenal thérapeutique contre les MP. En première intention sont utilisés les traitements non chirurgicaux avec le détartrage et le surfaçage. Si cette étape est insuffisante après recontrôle, des traitements chirurgicaux pourront être utilisés en deuxième intention ainsi qu'une antibiothérapie. Les traitements ne seront pas détaillés dans ce travail.

I.3. Relations entre diabète sucré et maladies parodontales

De nombreuses questions peuvent être posées quant aux liens entre le DS et les MP :

- Existe-t-il un lien épidémiologique prouvé dans la littérature entre le DS et les MP ?
- Existe-t-il un lien de causalité aussi fort entre le DT1 et les MP qu'entre le DT2 et les MP ?
- Les MP ont-elles un impact sur l'équilibre du DS ?
- Existe-t-il une relation de proportionnalité entre le degré de déséquilibre du DS et la sévérité de la MP ?

I.3.1. Les maladies parodontales sont-elles des complications du diabète sucré ?

Le lien entre DS et MP a été évoqué dès les années 1960-70 à plusieurs reprises, mais l'impact du DS sur les MP a clairement été établi, dans les années 1990, au travers de nombreuses études menées sur la population d'Indiens Pima vivant dans la zone de la Gila River en Arizona. Les indiens Pima présentaient, au moment des études, la plus forte prévalence de diabète de type 2 au monde, avec environ 50% de la population de plus de 35 ans atteinte. L'étude de cette population a permis de montrer que la prévalence des MP étaient significativement plus élevées parmi les indiens Pima diabétiques de type 2 (67,68), avec un risque au moins 3 fois plus élevé de développer une MP comparativement aux non diabétiques (69).

Le même constat a été fait dès 1982 dans la population DT1 avec un risque majoré de développer une parodontite dans cette population. Selon Cianciola et al. (70), plus de 10% des enfants de moins de 18 ans étudiés atteints de DT1 avaient une augmentation de la perte d'attache et de la perte osseuse par rapport aux témoins, malgré des scores de plaque dentaire comparables. En 2007, une étude menée sur 350 enfants DT1 versus 350 enfants témoins non diabétiques a confirmé ces données, mettant en évidence une proportion plus importante de sites parodontaux présentant des signes de parodontite chez les enfants diabétiques (>20% vs 8% des sites respectivement) (71). Tous les patients DT1 (y compris les enfants et les jeunes adultes) doivent être considérés comme présentant un risque accru de parodontite.

Les patients DT1 et DT2 présentent donc une augmentation de la prévalence des MP par rapport à la population générale non diabétique.

I.3.2. Existe-t-il une relation de proportionnalité entre le degré de déséquilibre du DS et la sévérité de la MP ?

Le diabète joue également un rôle sur la sévérité de l'atteinte du parodonte. Selon une étude menée en France, les patients atteints de diabète auraient une profondeur de poche en moyenne significativement plus profonde par rapport aux patients non diabétiques atteints de MP (2,7mm vs 2,5mm) (72).

Dans le même sens, de nombreuses études ont montré que l'équilibre du diabète (DT1 comme DT2) intervient dans le degré d'atteinte du parodonte : plus le diabète est déséquilibré, plus le stade de MP est sévère (69,70) et plus l'obtention d'une bonne santé gingivale sera difficile à obtenir après un traitement parodontal (73).

L'association DS et MP aurait également un impact sur la mortalité, et ce proportionnellement au degré de sévérité de l'atteinte parodontale. En effet, sur un suivi longitudinal de 11 ans

dans la population d'indiens Pima, Saremi et al. (74) ont montré que les MP associées au DT2 augmentaient la mortalité, passant de 3,7 morts pour 1000 sujets (IC 95% 0,7-6,6) pour les sujets sans atteinte parodontale, à 19,6 pour 1000 sujets (10,7-25,8) pour les atteintes modérées et jusqu'à 28,4 pour 1000 sujets (22,3-34,6) lors de la parodontite sévère.

A noter l'existence d'un facteur commun au diabète et aux MP, à toujours prendre en compte : l'obésité. En effet, l'obésité, et plus particulièrement celle à répartition viscérale, est reconnue à elle seule comme facteur de risque des MP (39) et peut être considérée comme un facteur confondant puisqu'il s'agit d'une pathologie à très forte prévalence chez les patients DT2. Cette association serait donc susceptible d'amplifier la prédisposition des diabétiques aux atteintes parodontales.

Cependant, compte tenu de ce lien épidémiologique et de la forte prévalence des MP dans la population diabétique, Loë dès 1993, classe les MP comme 6^{ème} complication du diabète ; et l'AAP ainsi que l'EFPP, dans leur nouvelle classification des MP en 2017 (39) ont classé le DS comme étant une pathologie pouvant modifier le cours de l'évolution des MP, au même titre que le tabagisme actif par exemple.

I.3.3. Une relation à double sens ?

Dès les années 2000, des publications ont soulevé la question du rôle des MP dans le DS. S'agit-il d'une relation à double sens dans lequel le mauvais contrôle de l'une ou l'autre de ces deux maladies chroniques systémiques entraîne la dégradation de l'autre ?

En fin d'année 2017, un travail a été mené conjointement par la Fédération Internationale du Diabète (IDF) et l'EFPP (75), dans l'objectif de rassembler les données scientifiques connues à ce jour par une revue systématique de la littérature sur l'association bidirectionnelle entre les parodontites et le DS.

Ce travail de consensus a montré les éléments suivants :

- Evidence forte de l'impact des parodontites sur les seuils de glycémies. Il est clairement établi qu'en comparaison aux sujets en bonne santé parodontale, le taux d'HbA1c mais aussi la glycémie à jeun sont plus élevés chez les sujets avec une parodontite, qu'ils soient diabétiques ou non. Cet impact est fortement prouvé chez les patients non diabétiques et chez les DT2. Dans la population de DT1, les données sont insuffisantes dans la littérature pour le moment pour prouver de manière formelle ce lien.
- Relation directe entre la sévérité des parodontopathies et les complications du diabète (DT1 et DT2) avec une augmentation du risque de développer chez les patients diabétiques atteints de MP une rétinopathie, une néphropathie, une neuropathie ainsi que des complications cardiovasculaires en comparaison aux sujets diabétiques sans MP.
- Risque augmenté de développer un DT2 dans le futur chez les individus atteints de MP non diabétiques.
- Impact des MP dans des situations temporaires de dysrégulations métaboliques comme le diabète gestationnel. En effet, les femmes atteintes de diabète gestationnel avec des MP ont un équilibre glycémique plus mauvais par rapport à celles ayant une bonne santé gingivale.

Il existe donc bien une relation à double sens avec un réel impact des MP sur l'équilibre glycémique.

I.3.4. Physiopathologie de cette double relation

Une des principales causes physiopathologiques de l'ensemble des complications du diabète est la conséquence directe d'un état d'hyperglycémie prolongé. En effet, le glucose ne pouvant pénétrer dans les cellules de l'organisme du fait de l'insulinorésistance voir de l'insulinopénie, va lors d'un contact prolongé avec les protéines et les lipides membranaires et plasmatiques entrainer sur ces derniers des modifications structurales non enzymatiques et irréversibles par un processus appelé « la glycation ». Ces protéines modifiées sont appelées Advanced Glycation End Products (AGEs). Les AGEs vont se lier spécifiquement à des récepteurs (immunoglobulines) appelés RAGEs. Ces récepteurs sont situés à la surface de certaines cellules comme notamment les monocytes et les macrophages et déclencher leur activation. Une fois cette liaison effectuée, les monocytes et les macrophages vont produire plus de radicaux libres oxygénés (stress oxydant) et de cytokines pro-inflammatoires (notamment IL-6, TNF alpha, les métalloprotéinases artificielles (MMPs)) conduisant au développement de diverses complications du diabète dont les MP (76).

Les radicaux libres oxygénés produits lors de la glycation ont, entre autres, une action directe sur le métabolisme osseux en inhibant les fonctions des ostéoblastes localisés au niveau du parodonte entrainant un défaut de cicatrisation osseuse et aboutissant à des destructions tissulaires plus sévères (77).

Une autre cause majeure de cette double relation, est la dysfonction immunitaire, qui découle aussi directement de la glycation, et de celle des monocytes plus particulièrement. Ces derniers, chez les patients diabétiques, sont dits « hyper-répondants » ou « hyper-inflammatoires » puisqu'ils produisent plus de cytokines et de médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1 bêta (IL-1 β), le tumor necrosis factor alpha (TNF α) et la prostaglandine E2 (PGE2) en réponse à l'agression bactérienne (notamment au lipopolysaccharide ou LPS) que les monocytes de patients non diabétiques (78).

Or, il est clairement établi maintenant que la susceptibilité des patients diabétiques aux maladies parodontales est due à un rôle prépondérant de la dysfonction immunitaire entrainant une exacerbation de la réaction inflammatoire. Ce constat est valable à la fois pour le diabète de type 1 et de type 2. Ces marqueurs de l'inflammation sont retrouvés avec un taux plus important dans le fluide gingival des patients diabétiques versus non diabétiques et notamment le TNF α dont l'implication dans le développement des MP chez des rongeurs DT1 et DT2 a été clairement mise en évidence (79). D'autres médiateurs pro-inflammatoires sont élevés dans les diabètes déséquilibrés comme le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG).

L'ensemble de ces mécanismes inflammatoires est au cœur de la double relation : les diabétiques en raison de leur pathologie produisent plus de facteurs inflammatoires conduisant au développement des MP qui à leur tour vont renforcer la dysrégulation immunitaire et donc déséquilibrer le diabète.

D'autres types cellulaires semblent impliqués dans cette relation, les polynucléaires neutrophiles des patients diabétiques semblent être altérés à la fois sur le plan de leur adhérence, de leur chimiotactisme (diminution d'IL-8) et de leur phagocytose (80).

A l'encontre de nombreuses idées reçues, il n'existe pas de données scientifiques ayant permis de mettre en évidence que les taux plus élevés de glucose dans le fluide gingival constituaient un environnement favorable au développement d'une flore microbienne

spécifique et plus pathogène. Il n'y a donc aucune étude retrouvée dans la littérature montrant un impact du diabète sur le microbiote parodontal (75).

I.3.5. Intérêt de traiter les maladies parodontales chez les patients diabétiques

Du fait du lien épidémiologique fort entre ces deux pathologies chroniques, il paraît licite de se poser la question de l'impact de la prise en charge de l'une ou l'autre pathologie sur la seconde.

En premier lieu, il a été démontré qu'il était possible de traiter les MP de manière efficace chez les diabétiques au même titre que chez tout autre patient (75). Les critères cliniques de parodontites ainsi que les mesures des paramètres biologiques inflammatoires peuvent être largement améliorés même dans un contexte de fort déséquilibre du DS afin d'obtenir une santé gingivale la plus optimale possible.

Du point de vue du diabétologue, la question est de savoir si le traitement des MP peut avoir un impact sur l'équilibre du DS. Des études interventionnelles ont tenté de répondre à cette question ; leurs résultats ont été regroupés dans le travail de synthèse réalisé par le groupe de travail commun de l'AAP et de l'EFP de 2017 (75). D'après cette revue systématique de la littérature il est estimé en moyenne une réduction significative de l'HbA1c de 0,27% à 0,48% après 3 à 4 mois de traitement des MP dans une population de patients diabétiques de type 2 (81). A noter que ces taux d'amélioration de l'équilibre glyqué obtenus après traitement parodontal correspondent globalement à l'augmentation de l'HbA1c attribuée aux parodontites chez les DT2, soit 0,29% (IC à 95% 0,2-0,37%) (82).

D'autres études sont nécessaires afin de confirmer ces chiffres chez les DT1 et au-delà de 6 mois de suivi après traitement parodontal, mais il n'y a aucune raison physiologique apparente pour que leurs résultats diffèrent.

La diminution d'HbA1c gagnée en traitant les MP (0,27% à 0,48%) est extrêmement intéressante et confirme tout l'intérêt d'une prise en charge globale des patients diabétiques et notamment odontologique puisque ces chiffres sont similaires à la diminution de l'HbA1c obtenue en moyenne après l'ajout d'un deuxième médicament anti diabétique dans l'escalade thérapeutique (75).

I.4. Recommandations concernant la prise en charge des maladies parodontales chez les diabétiques

En France, le diabète est une pathologie listée en tant qu'affection longue durée (ALD) permettant une prise en charge à 100% de tous les traitements en lien avec la maladie. Néanmoins, jusqu'en 2019, les soins parodontologiques n'étaient pas remboursés à 100% avec une part à charge très élevée pour les patients diabétiques. Or, épidémiologiquement un faible niveau socio-économique est associé à la prévalence du diabète (83) rendant les soins dentaires en raison de leur coût très élevé, le poste de renoncement aux soins numéro un parmi la population diabétique (84). Cette question sociale et économique était donc un frein majeur dans la prévention et le traitement des MP.

Toutefois, les MP et le DS étant des enjeux de santé publique, des avancées importantes ont changé le paysage de la prise en charge odontologique des patients diabétiques. En effet, depuis avril 2019 le bilan parodontal est désormais remboursé pour les patients diabétiques, tout comme l'assainissement parodontal depuis septembre 2019 (2 consultations remboursées afin de traiter 3 sextants dentaires à chaque consultation tous les 3 ans) (85). Il

s'agit de réels progrès dans la reconnaissance de la prise en charge parodontale du patient diabétique et de son retentissement général sur la santé.

Le dépistage des MP dans le cadre de la prévention primaire ainsi que le traitement des MP peuvent donc enfin être réalisés de façon plus optimale par les différents acteurs de la santé dans le respect des recommandations émises par les différentes sociétés savantes référentes en Odontologie mais également en Diabétologie.

Il est recommandé aux patients diabétiques de consulter au moins une fois par an minimum un spécialiste dentaire et de réaliser des soins dentaires de maintenance quotidiennement (4,86). Il est également recommandé, aux différents acteurs du parcours de soin des patients diabétiques, de réaliser régulièrement un examen de la cavité buccale des patients à la recherche de signes de parodontite et de demander un avis spécialisé au moindre doute (3).

Cependant, cet examen de la cavité buccale réalisé par des non spécialistes avec un œil non entraîné ne présente finalement que peu de spécificité et de sensibilité. Il paraît donc essentiel de disposer d'outils validés destinés à dépister les MP chez les patients diabétiques par tout autre acteur de la santé non rompu à l'examen de la cavité buccale (médecins généralistes, diabétologues, infirmières...).

II. Choix du questionnaire

Comme nous l'avons vu précédemment, devant la très forte prévalence des MP dans la population générale et plus particulièrement chez les diabétiques, l'IDF a publié, en 2009, un référentiel sur la santé bucco-dentaire des diabétiques à l'intention des professionnels du diabète (86). Dans ce référentiel, il est recommandé aux médecins généralistes, aux diabétologues et à l'ensemble des soignants prenant en charge les patients diabétiques d'examiner l'état dentaire de ces derniers.

Dans la pratique quotidienne, ces recommandations ne sont que partiellement suivies pour plusieurs raisons :

- Les temps de consultation limités des différents acteurs du parcours de soin d'un diabétique ainsi que le manque de moyen et parfois d'expérience pour reconnaître des signes de parodontite ne permettent pas un examen approfondi de la cavité buccale.
- L'examen dentaire par un spécialiste demande un intervenant expérimenté, un temps de consultation allongé (chaque dent doit être examinée une à une avec réalisation de 6 mesures par dent afin de faire la moyenne de la profondeur des poches parodontales) et des ressources adaptées (protocoles de contrôle des infections potentielles, matériel stérilisé et/ou à usage unique, une salle spécialisée).

Afin d'inciter la communauté médicale à dépister les MP dans une population de patients diabétiques et à les suivre en prévention primaire, en cabinet libéral ou en structure hospitalière, le développement d'une méthode rapide, peu coûteuse, facile d'utilisation, non invasive et sans nécessité d'examen de la cavité buccale est donc nécessaire.

Pour ce faire, depuis une quinzaine d'année, des auto-questionnaires sont apparus dans la littérature pour le dépistage et le suivi des MP dans la population générale. La plupart de ces questionnaires ont été rédigés en langue anglaise. Le plus connu est un auto-questionnaire développé aux Etats-Unis à la suite d'un travail mené depuis 2003 par de nombreuses équipes en collaboration avec le CDC-AAP (Eke, 2005, 2009; Blicher et al., 2005; Dietrich et al., 2007; Eke and Genco, 2007; Genco et al., 2007; Gilbert and Litaker, 2007; Maas and Genco, 2007; Miller et al., 2007; Taylor and Borgnakke, 2007; Eke et al., 2012). Le résultat de ces études successives a abouti à la sélection d'un auto-questionnaire fait de 8 questions retenues comme étant les plus prédictives pour le dépistage d'une MP. Il a été développé initialement dans la population générale américaine puis il a été validé dans différents sous-groupes de populations aux Etats-Unis et dans le monde (Afro-américains, Ville de New-York, en Floride, en Australie). Cet auto-questionnaire est appelé « Self-Reported Oral Health Questions » (SROH) (Annexe 7) (87).

Par la suite, d'autres pays ont créé leur auto-questionnaire toujours en s'inspirant du SROH mais en l'adaptant aux caractéristiques du pays. Il en existe différentes versions, traduites dans différentes langues : portugaise, allemande, chinoise, japonaise, arabe, espagnole. Certains auteurs ont également proposé, en complément de l'auto-questionnaire, un score ou une échelle parodontale pour identifier les individus malades (Dietrich, Stosch et al., 2007; Dietrich et al., 2005 ; Yamamoto, Koyama et al., 2009; Cyrino, Miranda Cota et al., 2011; Wu, Weng et al., 2013; Zhan, Holtfreter et al., 2014; Khader et al., 2015; Verhulst et al., 2019 ; Saka-Herrán et al., 2020).

La majeure partie des études menées sur le thème des MP est basée sur la définition des stades de parodontite publiée sous l'égide du CDC-AAP en 2007 par Page RC et Eke PI (46).

A notre connaissance, aucun test de dépistage n'a pour le moment été validé en utilisant les nouveaux critères de la classification des MP publiée conjointement par l'AAP et l'EFP en 2018.

Dans la littérature, aucun test n'a également été validé dans une population de patients diabétiques que ce soit en Europe ou dans le monde.

Jusqu'au travail de Carra et al. en 2018 (88), aucun questionnaire en langue Française n'avait été développé ni validé dans une population française. Cette étude s'est déroulée en 3 phases :

- La constitution du questionnaire dit « Français » de référence (Annexe 8). Il est constitué des 8 questions du SROH, qui reste le questionnaire validé de référence, associées à 4 autres questions jugées des plus pertinentes au regard de la littérature dans le dépistage des MP.
- La traduction en langue Française du questionnaire composé de 12 questions au total en suivant la méthode d'adaptation interculturelle selon les recommandations décrites par Beaton et al. (89). La traduction a été réalisée conjointement par plusieurs spécialistes en Odontologie et des traducteurs officiels, puis une évaluation cognitive a été réalisée auprès d'un échantillon de patients afin de s'assurer de la bonne compréhension des questions.
- La création à partir d'un modèle de prédiction d'un score pour dépister les MP sévères : le PESS (Periodontal Screening Score) (Annexe 9).

Le questionnaire a été validé sur un échantillon de 232 patients en population générale avec une moyenne d'âge de 46,1 ans +/- 12,6 ans et qui au cours de l'étude ont tous à la fois répondu au questionnaire et ont aussi bénéficié d'un examen complet de la cavité dentaire incluant les mesures de profondeur de poche et de la perte d'attache. Les critères utilisés pour classer les parodontites étaient les critères du CDC-AAP de 2007 (46).

Le PESS obtenu est composé de 5 items dérivés du questionnaire associés à deux variables démographiques que sont l'âge et le tabac. L'âge est classé en 3 catégories : 19-39 ans, 40-54 ans et ≥ 55 ans ; le tabac est classé en oui ou non. Le score va de 0 à 13. Le seuil retenu pour différencier au mieux les individus atteints de parodontite sévère est ≥ 5 points, avec un équilibre entre sensibilité et spécificité et une somme sensibilité + spécificité ≥ 120 puisqu'elles sont respectivement de 78,9% et 74,8%. La précision diagnostique du score est également élevée avec une aire sous la courbe de 0,821 (IC 95% : 0,768-0,874).

Nous nous appuyons donc sur le score PESS dans notre étude pour plusieurs raisons :

- Il est dérivé du seul score officiel, robuste et validé dans différentes populations à travers le monde qui existe : le SROH.
- Il s'agit du seul score traduit officiellement en langue Française,
- Le score est validé dans une population française, certes une petite population de 232 patients mais avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Il nécessiterait bien sûr une validation dans une population française plus importante.
- Il répond aux critères nécessaires pour un test de dépistage : rapidité et facilité d'exécution, faible coût et facilement disponible.

III. Mise en place du protocole

III.1. Etude

Il existe une double relation entre le diabète et les maladies parodontales avec un lien épidémiologique clairement établi entre ces deux pathologies chroniques, à savoir : les diabétiques sont plus sujets au développement de MP et réciproquement les MP favorisent le déséquilibre glycémique. La prévalence des parodontites sévères dans la population générale adulte est estimée à 11,2% (49), avec un risque au moins 3 fois plus élevé de développer une MP chez les diabétiques comparativement aux non diabétiques (69).

Il est recommandé aux patients diabétiques de consulter au moins une fois par an minimum un spécialiste dentaire et de réaliser des soins dentaires de maintenance quotidiennement (4,86). Il est également recommandé, aux différents acteurs du parcours de soin des patients diabétiques, de réaliser régulièrement un examen de la cavité buccale des patients à la recherche de signes de parodontite et de demander un avis spécialisé au moindre doute (3).

Or, dans la pratique quotidienne, ces recommandations ne sont que partiellement suivies par les non-odontologues et cela pour plusieurs raisons. En effet, les temps de consultation limités, ainsi que le manque de moyens adaptés et parfois aussi le manque d'expérience pour reconnaître des signes de parodontite ne permettent pas un examen systématique et efficace de la cavité buccale.

Le développement d'une méthode rapide, peu coûteuse, facile d'utilisation, non invasive et sans nécessité d'examen de la cavité buccale paraît donc nécessaire afin d'inciter la communauté médicale à dépister davantage les MP dans une population de patients diabétiques et à les suivre en prévention primaire. En effet, un dépistage précoce et orienté des MP au sein des patients diabétiques permettrait une meilleure prise en charge de ces derniers. Les patients les plus sévèrement atteints pourraient ainsi être adressés rapidement aux stomatologues dans le but d'améliorer l'équilibre glycémique et de diminuer les complications chroniques.

Pour ce faire, un test de dépistage à l'aide d'un auto-questionnaire rédigé en Français a été validé et mis au point par l'équipe de Cara et al. en 2018 en population générale (88).

Un score, le PESS (Periodontal Screening Score), a été créé à partir d'un modèle de prédiction pour dépister les MP sévères. Cet auto-questionnaire, et le PESS qui en a découlé, sont actuellement les seuls outils disponibles en langue française. Ils s'appuient sur le SROH (Self-Reported Oral Health Questions) (87), qui reste à ce jour le questionnaire validé de référence dans le dépistage des MP en population générale aux Etats Unis mais également en Europe. Cependant, le SROH ne peut être utilisé comme tel en France puisqu'il est en langue Anglaise.

Enfin à notre connaissance, aucun test de dépistage des MP n'a été validé dans une population de patients diabétiques.

Il s'agira d'une étude RIPH (Recherche Impliquant la Personne Humaine) de type 2 selon la loi Jardé et sera enregistrée sur clinicaltrials.gov.

III.2. Hypothèse de l'étude

L'hypothèse de l'étude est qu'un test de dépistage des maladies parodontales puisse être appliqué dans une population de patients diabétiques, dont le résultat serait non-inférieur versus le gold standard : l'examen du parodonte par l'odontologue et/ou le chirurgien-dentiste.

III.3. Objectif principal

L'objectif principal de l'étude est d'estimer la spécificité et la sensibilité du score PESS dans une population de patients diabétiques.

III.4. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires sont :

1. Estimer la valeur prédictive positive (VPP), la valeur prédictive négative (VPN) et le rapport de vraisemblance (LR) du test de dépistage des maladies parodontales dans une population de patients diabétiques ;
2. Estimer la concordance entre le test de dépistage des maladies parodontales dans une population de patients diabétiques et le gold standard ;
3. Déterminer l'association éventuelle entre la positivité du test de dépistage des maladies parodontales dans une population de patients diabétiques et le type de diabète (DT1 ou 2), le déséquilibre du diabète via l'HbA1c, l'âge, la précarité, le tabac, l'alcool, l'IMC, une anomalie de la fonction rénale, une atteinte vasculaire (AVC, IDM, AOMI), la présence d'une rétinopathie diabétique, un pied diabétique grade III, avec la mise à l'insuline et les ADO seuls ;
4. Estimer la prévalence des parodontites légères, modérées et sévères dans la population étudiée.

III.5. Choix du questionnaire de dépistage et de la classification des maladies parodontales

III.5.1. Questionnaire de dépistage

Le questionnaire utilisé sera le PESS (Periodontal Screening Score). Il s'agit d'un score élaboré lors d'une étude menée par Cara et al. en 2018 et validé en population générale sur 232 sujets vivant en France. Son intérêt est de dépister les MP sévères selon la classification de Page RC et Eke PI. (46). Ce travail dérive d'un questionnaire de dépistage des MP appelé SROH (Self-Reported Oral Health Questions). Ce dernier est rédigé en langue Anglaise et a été validé en population générale à la fois aux Etats unis et en Europe. Le SROH reste pour le moment le seul test de dépistage validé dans différentes populations et constitue donc le test de référence.

L'étude française de Cara et al. a donc dans un premier temps consisté à traduire en langue Française le SROH selon les recommandations de Beaton et al. (89) puis à le confronter, dans une population française, versus le gold standard pour le dépistage des MP : l'examen de la cavité buccale par un odontologue.

Le PESS obtenu à la suite de cette étude est composé de 5 items dérivés du questionnaire associés à deux variables démographiques que sont l'âge et le tabac. L'âge est classé en 3 catégories : 19-39 ans, 40-54 ans et ≥ 55 ans ; le tabac est classé en oui ou non. Le score va de 0 à 13. Le seuil retenu pour différencier au mieux les individus atteints de parodontite sévère est ≥ 5 points, avec un équilibre entre sensibilité et spécificité puisqu'elles sont respectivement de 78.9% et 74.8%. La précision diagnostique du score est également élevée avec une aire sous la courbe de 0,821 (IC 95% : 0.768-0.874).

III.5.2. Classification des maladies parodontales

La classification des MP utilisée est celle d'Armitage de 1999 (45), ainsi que la définition des stades de parodontite qui en a découlé, rédigée et publiée sous l'égide du CDC-AAP en 2007 par Page RC et Eke PI. (46). Récemment, une nouvelle classification des parodontites a été proposée, mais ce système de classification n'a pas été utilisé dans l'étude actuelle, car la version originale du questionnaire, que ce soit le SROH - qui était la source littérale du score - ou l'étude de Carra et al., a été développée et validée en utilisant la définition de parodontite de 2007 de Page RC et Eke PI.

Cette classification consiste en quatre stades de parodontite :

- Absence de parodontite ;
- Parodontite légère : au moins 2 sites inter proximaux avec perte d'attache ≥ 3 mm et au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou 1 site avec une profondeur de poche ≥ 5 mm ;
- Parodontite modérée : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 5 mm (sur des dents différentes) ;
- Parodontite sévère : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 6 mm (sur des dents différentes) et au moins 1 site inter proximal avec une profondeur de poche ≥ 5 mm.

III.6. Méthodologie

III.6.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude d'évaluation de test de dépistage, observationnelle, monocentrique menée au CHU de Limoges. Les recommandations STARD pour l'écriture des études sur la précision des tests de dépistage et diagnostiques ont été suivies pour élaborer le protocole.

Les patients seront recrutés dans le service d'Endocrinologie Diabétologie principalement dans les secteurs d'hospitalisation de semaine ou conventionnelle.

III.6.2. Durée de l'étude

L'étude se déroulera sur 1 an avec un début des inclusions à partir du mois de novembre 2020. Le rythme d'inclusion sera d'environ 5 patients par semaine (estimation selon la file active des patients), jusqu'à l'obtention des 271 patients inclus.

III.6.3. Taille de la cohorte

Nous avons utilisé le logiciel Nquery Advisor 7.0 pour le calcul de la taille d'échantillon. Le nombre de sujets nécessaires (NSN) a été calculé à 271 patients pour une hypothèse de sensibilité à 80% (chiffre retrouvé dans la littérature pour le SROH et également pour le score PESS) avec une précision à 5%. Le chiffre de prévalence de la parodontite sévère retenue dans la population générale était de 11,2% (49).

III.7. Critères d'éligibilité

III.7.1. Critères d'inclusion

Seront inclus les patients :

- Présentant une pathologie diabétique de type 1 ou 2, selon les critères de la classification revisitée en 2006 par l'organisation mondiale de la santé ;
- Hospitalisés dans le service de diabétologie du CHU de Limoges, sans date limite par rapport à la découverte de leur pathologie, et ce quel que soit leur bilan des complications et leur thérapeutique anti-diabétique ;
- De plus de 18 ans ;
- Ayant donné leur accord de participation ;
- Affiliés à la sécurité sociale ;
- Ne présentant aucun risque d'endocardite infectieuse nécessitant une antibio prophylaxie avant le sondage parodontal selon les recommandations éditées en 2011 (90) ;
- N'ayant pas reçu d'antibiotiques durant les 3 derniers mois.

III.7.2. Critères de non-inclusion

Seront exclus les patients ayant :

- Un appareil dentaire complet à la mâchoire supérieure et inférieure ;
- Une prise en charge en cours pour une pathologie parodontale ;
- Un tout autre type de diabète : gestationnel, de type MODY, mitochondrial ;
- Les personnes ne comprenant pas le français ;
- Les personnes incapables de donner leur consentement éclairé (sous tutelle ou curatelle...).

III.7.3. Faisabilité et modalités de recrutement

Les patients seront inclus lors d'une hospitalisation conventionnelle et de jour dans le service d'endocrinologie-diabétologie. Les patients éligibles seront inclus de manière consécutive.

III.8. Procédure de la recherche

Les patients remplissant les critères de sélection bénéficieront d'un entretien au sein du service d'Endocrinologie-diabétologie du CHU de Limoges pendant lequel il leur sera proposé de participer à l'étude.

La recherche se déroulera ainsi :

- Information du patient concernant l'étude ;
- Recueil de la non-opposition pour participer à l'étude avec un temps de réflexion d'au minimum 24h ;
- Administration du questionnaire rempli par le patient lui-même ;

- Panoramique dentaire puis examen parodontal par un odontologue du service d'odontologie dans le temps de leur hospitalisation.

III.8.1.1. Le questionnaire

Les patients doivent donc en premier lieu remplir seuls un questionnaire (Annexe 10), découpé en plusieurs parties :

- Feuillet 1 : Données démographiques,
- Feuillet 2 : Données sociologiques avec le score de précarité EPICES (Evaluation de la Précarité et des Inégalités de Santé dans les Centres d'Examens de Santé) (Annexe 10),
- Feuillet 3 : Score PESS et questions sur l'état dentaire

A partir des résultats obtenus au score PESS, sera obtenu le degré d'atteinte du parodonte comme défini plus tôt, à savoir un score ≥ 5 correspond à une parodontite sévère. Le patient sera informé du fait que ses réponses ne seront en aucun cas communiquées au médecin en charge de son hospitalisation, de sorte qu'il puisse répondre librement.

Par la suite, les patients bénéficieront d'un panoramique dentaire ainsi que d'une consultation avec un odontologue du CHU de Limoges, en insu des résultats du questionnaire de dépistage, afin de définir le degré d'atteinte du parodonte du patient.

III.8.1.2. L'examen parodontal

Il sera réalisé, comme décrit ci-dessous, par un odontologue, dans le service d'odontostomatologie du CHU de Limoges. Un examen de l'ensemble de la cavité buccale et de toutes les dents sera réalisé.

A l'aide d'une sonde de type graduée par millimètre, l'investigateur relèvera :

- Les mesures de profondeur de poche en insérant la sonde dans le sulcus, sur 6 sites par dent et ce pour toutes les dents présentes (exceptées les troisièmes molaires). Lors d'une parodontite, une poche parodontale se crée, il s'agit de l'espace entre la dent et la gencive ; sa profondeur correspond à la distance comprise entre le bord de la gencive libre et l'attache épithéliale, c'est-à-dire le niveau où la gencive s'attache à la dent ;
- Les mesures de récession qui correspondent à la distance comprise entre le rebord de la gencive libre et la jonction amélo-cémentaire (ou émail-cément) (JAC), également réalisée sur 6 sites par dents et ce pour toutes les dents présentes (exceptées les troisièmes molaires).
- L'addition des deux mesures précédentes permettra d'obtenir la profondeur de poche et ainsi calculer la perte d'attache clinique (CAL) ;
- La présence de plaque d'après le score de O'Leary (Annexe 4) ;
- La présence de saignement au sondage (Annexe 5) ;
- La présence de mobilités au niveau de chaque dent (Annexe 6).

Toutes ces données médicales seront consignées dans le cahier d'observation des dossiers patients et le stomatologue pourra définir le degré d'atteinte parodontale selon la définition de

parodontite de 2007 de Page RC et Eke PI : absence de parodontite, parodontite légère, modérée et sévère.

Les investigateurs réalisant l'examen parodontal seront en insu du test de dépistage.

III.9. Critères d'évaluation

III.9.1. Critères d'évaluation principaux

La sensibilité est la probabilité que le test de dépistage soit positif si le patient présente une parodontite (confirmée par des examens parodontaux positifs). Elle sera calculée comme le rapport entre le nombre de patients vrais positifs au test de dépistage et le nombre de patients atteints de parodontite sévère. La sensibilité sera exprimée en pourcentage.

La spécificité est la probabilité que le test de dépistage soit négatif si le patient ne présente pas de parodontite (confirmée par des examens parodontaux négatifs). Elle sera calculée comme le rapport entre le nombre de patients vrais négatifs au test de dépistage et le nombre de patients non atteints de parodontite sévère. La spécificité sera exprimée en pourcentage.

III.9.2. Critères d'évaluation secondaires

Les critères secondaires sont :

1. La valeur prédictive positive (VPP) est la probabilité que le patient soit malade si le test est positif. Elle sera calculée comme le rapport entre le nombre de patients vrais positifs et le nombre de patients avec des tests de dépistage revenus positifs.

La valeur prédictive négative (VPN) est la probabilité que le patient ne soit pas malade si le test est négatif. Elle sera calculée comme le rapport entre le nombre de patients vrais négatifs et le nombre de patients avec des tests de dépistage revenus négatifs.

Le rapport de vraisemblance (LR) sera calculé à partir de la sensibilité et de la spécificité du test de dépistage de parodontite sévère chez les patients diabétiques selon la formule consacrée.

2. Le coefficient Kappa de Cohen sera utilisé pour évaluer la concordance entre le résultat du test de dépistage et le gold-standard.
3. Les facteurs de confusion identifiés dans la littérature et déjà connus seront inclus dans l'analyse multivariée. Si des variables ont une p-value inférieure à 0,2 en analyse univariée, elles seront incluses dans le modèle de régression logistique multivarié. Une sélection de variable pas à pas descendante sera alors appliquée afin d'obtenir le modèle final. Les facteurs de confusion suivants seront potentiellement inclus dans le modèle multivarié :
 - Le type de diabète selon la classification de Drouin rédigée en 1999 (18) ;
 - L'HbA1c (en %) ;
 - L'âge au moment de la date de l'inclusion (en année) ;
 - La précarité selon le score EPICES ;
 - Le tabac : définit selon 3 sous-groupes que sont l'absence de consommation de tabac, la consommation active quotidienne (1 cigarette ou plus par jour), et le tabagisme sevré (arrêt du tabac depuis plus de 2 mois).

- L'alcool, une consommation sera dite positive en cas de consommation de plus de 10 verres par semaine ou si la consommation dépasse les 2 verres standards par jour quel que soit le sexe (91) ;
 - L'IMC (en kg/m²), calculé selon la formule : poids (kg) / (taille (m) * taille (m)) ;
 - Une anomalie de la fonction rénale qui sera exprimée en fonction de la formule de CKD-EPI (en ml/min/1,73m²) ;
 - Une atteinte vasculaire définie par la présence d'un des trois critères que sont l'AVC ischémique, l'IDM, l'AOMI ;
 - Une rétinopathie diabétique quel que soit son stade de développement ;
 - Un pied diabétique grade III ;
 - La mise à l'insuline (schéma basal/bolus, insuline lente seule ou plus rarement insuline rapide seule, associés ou non à des ADO) et les ADO seuls (que ce soit les biguanides, les sulfamides hypoglycémiantes, les glinides, les incrétines (A-GLP1 et I-DPP4), et les inhibiteurs du SGLT2).
4. Le pourcentage des parodontites légères, modérées et sévères dans la population étudiée sera calculé en considérant le rapport entre le nombre de patients ayant été diagnostiqués comme tel lors de la consultation avec l'odontologue et le nombre total de patients ayant bénéficié de la consultation.

III.10. Analyses statistiques

Le logiciel Stata 12.0 sera utilisé pour réaliser les tests statistiques. Le degré de significativité sera fixé à 5%.

III.10.1. Analyses descriptives

Les résultats seront exprimés par leur moyenne \pm écart-types, médianes et intervalles interquartiles (EIQ) pour les variables quantitatives et par leur effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives. L'étude de la normalité sera réalisée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Des tests de comparaisons seront effectués ; les variables quantitatives seront comparées au moyen des tests paramétriques t de Student si la distribution est normale et l'égalité des variances vérifiée, et non paramétriques de Mann-Whitney dans le cas contraire. Les variables qualitatives seront comparées à l'aide du test du Chi² ou du test de Fischer lorsque les effectifs théoriques seront inférieurs à 5.

III.10.2. Analyse principale

La sensibilité et spécificité seront estimées selon les définitions décrites dans le paragraphe III.9.1.

III.10.3. Analyses secondaires

Les valeurs prédictives et les rapports de vraisemblance seront estimés selon les méthodes statistiques déjà décrites dans le paragraphe III.9.2.

La concordance entre les deux méthodes de dépistage sera estimée par le coefficient Kappa de Cohen.

L'analyse multivariée sera menée selon les considérations statistiques décrites dans le paragraphe III.9.2

IV. Retombées et perspectives

Ce travail a tout d'abord permis de mettre en exergue la relation entre le DS et les MP trop souvent oubliée ou bien considérée comme inéluctable, par les équipes soignantes et consécutivement par les patients.

D'un point de vue local, cela a permis de faire le point sur les pratiques du service de Diabétologie du CHU de Limoges concernant la prise en charge de cette complication. Des axes d'amélioration de nos pratiques quotidiennes ont été réfléchis et seront mis en place afin de suivre au plus près les recommandations de bonnes pratiques éditées par les différentes sociétés savantes. Pour la réalisation de ce protocole, la collaboration entre les services de Diabétologie et d'Odontologie du CHU de Limoges en sort renforcée.

D'un point de vue général, cette étude permettra de faire le point sur la proportion de patients diabétiques atteints des différents stades de MP et de confirmer ou pas les différents liens rapportés dans la littérature entre ces deux pathologies grâce à l'étude de différents facteurs de confusion.

La validation du score PESS utilisé dans ce travail comme test de dépistage des parodontopathies sévères chez les patients diabétiques est novatrice à notre connaissance. Si cette validation versus le gold standard ressort statistiquement positive, l'utilisation de ce score en routine clinique pourrait devenir une perspective concrète.

En raison de son utilisation simple, rapide, peu coûteuse, et reproductible, ce score pourrait être un outil idéal dans le dépistage des parodontopathies sévères chez les patients diabétiques et permettrait d'orienter ces derniers de manière optimale et prioritaire vers nos confrères odontologues. Il permettrait de suivre fidèlement les recommandations de bonnes pratiques qui préconisent un examen de la cavité buccale annuel lors des visites chez les non-odontologues, recommandations peu suivies en pratique courante pour diverses raisons.

Ce score constituerait un gain de temps pour les praticiens non-odontologues, et permettrait de cibler et orienter les patients prioritaires vers une consultation avec un odontologue. Les conséquences directes seraient d'éviter une surcharge du planning de ces derniers par le fait d'orientations inappropriées, l'offre de soin odontologique étant limitée dans certaines parties du territoire national, et surtout d'améliorer la prise en charge de nos patients diabétiques.

Conclusion

Comme nous avons pu le constater en réalisant ce travail, la relation particulière entre le DS et les MP et plus particulièrement les parodontopathies sévères reste peu prise en compte en pratique médicale spécialisée.

Il s'agit pourtant de deux pathologies chroniques constituant de véritables enjeux de santé publique, en raison de leur prévalence importante, respectivement 4% et 11,2% dans la population française.

Les recommandations éditées par les différentes sociétés savantes de Diabétologie et de Parodontologie européennes comme internationales recommandent une surveillance active et accrue du parodonte des patients diabétiques par rapport à la population générale. Malgré tout, des difficultés persistent quant à l'accès aux soins dentaires en France et la mise en place de ces recommandations reste difficile en pratique courante.

Une campagne de communication sur ce sujet, anime actuellement notre discipline : la diabétologie. Des avancées allant dans le même sens ont été réalisées par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie (CNAM) afin d'améliorer la prise en charge odontologique des patients diabétiques, avec le remboursement notamment du bilan parodontal et de deux séances d'assainissement parodontal tous les trois ans.

C'est dans ce contexte de manque d'outil de dépistage de la MP que ce protocole a été mis en place et que l'étude débutera au CHU de Limoges en novembre 2020. Le but de cette étude est la validation du score PESS comme score de dépistage des parodontopathies sévères chez les patients diabétiques. L'objectif principal sera l'estimation de la spécificité et de la sensibilité du score PESS dans la population diabétique. Dans les objectifs secondaires seront étudiés les critères de validation externe du test ainsi que différents facteurs de confusion retrouvés dans la littérature.

A son terme, cette étude devrait permettre de mieux appréhender la relation entre les deux pathologies chroniques, DS et MP, et d'améliorer leur dépistage pour une meilleure prise en charge des patients diabétiques.

Références bibliographiques

1. De Lagasnerie G, Agudé A-S, Denis P, Fagot-Campagna A, Gastaldi-Menager C. The economic burden of diabetes to French national health insurance: a new cost-of-illness method based on a combined medicalized and incremental approach. *Eur J Health Econ.* mars 2018;19(2):189-201.
2. Guide parcours de soins -Diabète de type 2 de l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé; 2014 mars p. 71. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1735060/fr/guide-parcours-de-soins-diabete-de-type-2-de-l-adulte
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2002. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements
4. Actes et prestations affection de longue durée - Diabète de type 1 et diabète de type 2 [Internet]. Haute Autorité de Santé; 2014 mars. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/lap_diab_actualis__3_juillet_07_2007_07_13__11_4_3_37_65.pdf
5. Lakhtakia R. The history of diabetes mellitus. *Sultan Qaboos Univ Med J.* août 2013;13(3):368-70.
6. L'atlas du diabète de la FID 9ème édition 2019 [Internet]. 2019. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf
7. Atlas du diabète de la FID [Internet]. 2019. Disponible sur: https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200121_121958_2408-IDF-Regional-factsheet-FR-final_EUR-170120.pdf
8. Chiffres clés - Société Francophone du Diabète [Internet]. Disponible sur: <https://www.sfdiabete.org/presse/chiffres-cles>
9. Diabète - Organisation mondiale de la Santé [Internet]. 2020. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
10. Santé Publique France. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 8 novembre 2016, n°37-38 Mortalité liée au diabète en France [Internet]. Disponible sur: </maladies-et-traumatismes/diabete/bulletin-epidemiologique-hebdomadaire-8-novembre-2016-n-37-38mortalite-liee-au-diabete-en-france>
11. Santé Publique France. Mortalité liée au diabète [Internet]. 2019. Disponible sur: </maladies-et-traumatismes/diabete/mortalite-liee-au-diabete2>
12. Classification of diabetes mellitus 2019. Organisation Mondiale de la Santé; 2019 avr p. 36.
13. Bommer C, Heesemann E, Sagalova V, Manne-Goehler J, Atun R, Bärnighausen T, et al. The global economic burden of diabetes in adults aged 20-79 years: a cost-of-illness study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(6):423-30.
14. Charbonnel B, Simon D, Dallongeville J, Bureau I, Leproust S, Levy-Bachelot L, et al. Coût du diabète de type 2 en France. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique.* déc 2016;64:S299.

15. Société Francophone des Sciences Pharmaceutiques Officinales. SFD 2016 Coût du diabète de type 2 en France [Internet]. 2016. Disponible sur: <https://sfspo.org/sfd-cout-du-diabete-de-type-2-en-france/>
16. World Health Organization, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation [Internet]. 2006 [cité 26 sept 2020]. Disponible sur: http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/
17. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Principe de dépistage du Diabète de type 2 [Internet]. HAS; 2003 p. 159. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/diabete_rap_2003.pdf
18. Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. Diagnosis and classification of diabetes mellitus : the new criteria. *Diabetes Metab.* mars 1999;25(1):72-83.
19. Reinehr T. Beta-cell autoantibodies in children with type 2 diabetes mellitus: subgroup or misclassification? *Archives of Disease in Childhood.* 1 juin 2006;91(6):473-7.
20. Libman I, Becker D. Coexistence of type 1 and type 2 diabetes mellitus: « double » diabetes? juin 2003;
21. Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(5):361-9.
22. SFEndocrino. Diabète Sucré de Type 1 [Internet]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article/392/item-233-a-ndash-diabete-sucre-de-type-1>
23. Ghanassia E, Fischer-Ghanassia P. Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adulte. In: *Endocrinologie Nutrition.* 7ème édition. VG Editions; 2014. p. 171-94. (Médecine KB).
24. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet.* 4 janv 2014;383(9911):69-82.
25. Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* sept 2010;39(3):481-97.
26. Proust-Lemoine E, Wemeau J-L. Orphanet: Polyendocrinopathie auto immune type 1 [Internet]. 2009. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=3453
27. Diabète de type 1 [Internet]. Inserm - La science pour la santé. 2019. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-1>
28. Haute Autorité de Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète [Internet]. HAS; 2014 oct. (Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé). Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/7v_referentiel_2clics_diabete_060215.pdf
29. Fosse S, Dalichampt M, Fagot-Campagna A. Prévalence du diabète et recours aux soins en fonction du niveau socio-économique et du pays d'origine en France métropolitaine. Institut National de Veille Sanitaire;

30. Fédération Française des Diabétiques. Les chiffres du diabète en France [Internet]. Fédération Française des Diabétiques. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete/chiffres-france>
31. Diabète [Internet]. Santé publique France. 2019. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete/la-maladie>
32. Prévalence et incidence du diabète [Internet]. Santé publique France. 2019. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete/articles/prevalence-et-incidence-du-diabete>
33. Sattar N, Rawshani A, Franzén S, Rawshani A, Svensson A-M, Rosengren A, et al. Age at Diagnosis of Type 2 Diabetes Mellitus and Associations With Cardiovascular and Mortality Risks: Findings From the Swedish National Diabetes Registry. *Circulation*. 7 mai 2019;139(19):2228-37.
34. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premiers recours [Internet]. Haute Autorité de Santé; 2011 sept. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_adulte.pdf
35. Référentiel de bonnes pratiques - Nutrition et Diététique - Diabète de type 2 de l'adulte [Internet]. Société Francophone du Diabète; 2014 mars. (Médecine des maladies Métaboliques). Report No.: Hors-série 1-Vol. 8. Disponible sur: https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/ressources/referentiel_mars2014.pdf
36. Duclos M, Oppert J-M, Verges B, Coliche V, Gautier J-F, Guezennec Y, et al. Physical activity and type 2 diabetes. Recommendations of the SFD (Francophone Diabetes Society) diabetes and physical activity working group. *Diabetes & Metabolism*. mai 2013;39(3):205-16.
37. Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine*. mai 2015;49(1):27-34.
38. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale - Le parodonte c'est quoi? [Internet]. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/espace-grand-public/informations-patients/le-parodonte-cest-quoi.html>
39. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45:S1-8.
40. La maladie parodontale [Internet]. Union Française pour la santé bucco-dentaire. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/la-maladie-parodontale/>
41. Nouvelle classification des maladies parodontales - SANTÉ GINGIVALE, PATHOLOGIES ET ÉTATS GINGIVAUX - Chicago 2017 [Internet]. Disponible sur: nouvelle classification des maladies parodontales chicago 2017 hd.pdf
42. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45:S44-67.

43. Fédération Européenne de Parodontologie. Guides pratiques sur la Nouvelle Classification des maladies et affections parodontales et périimplantaires - Parodontites [Internet]. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/guides-pratiques-sur-la-nouvelle-classification.html>
44. Fédération Européenne de Parodontologie. Guides pratiques sur la Nouvelle Classification des maladies et affections parodontales et périimplantaires - Santé parodontale et gingivite [Internet]. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/guides-pratiques-sur-la-nouvelle-classification.html>
45. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* déc 1999;4(1):1-6.
46. Page RC, Eke PI. Case Definitions for Use in Population-Based Surveillance of Periodontitis. *Journal of Periodontology.* juill 2007;78(7s):1387-99.
47. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 16 sept 2017;390(10100):1211-59.
48. Eke PI, Wei L, Borgnakke WS, Thornton-Evans G, Zhang X, Lu H, et al. Periodontitis prevalence in adults ≥ 65 years of age, in the USA. *Periodontol 2000.* 2016;72(1):76-95.
49. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res.* nov 2014;93(11):1045-53.
50. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine et Maladies Infectieuses.* juill 2003;33(7):331-40.
51. Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire. PREVALENCE DES MALADIES PARODONTALES ET DES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIE [Internet]. UFSBD - CETAF; 2005 févr p. 12. (Santé Parodontale et facteurs de risques associés). Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2014/04/Dossier-de-Presse-PARO-2007.pdf>
52. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am.* juill 2005;49(3):517-32, v-vi.
53. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
54. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000.* juin 1997;14(1):9-11.
55. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA. Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. *Infect Immun.* janv 1985;47(1):169-75.
56. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol.* janv 1997;24(1):72-7.

57. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci.* août 1996;104(4 (Pt 1)):327-34.
58. Damaré SM, Wells S, Offenbacher S. Eicosanoids in periodontal diseases: potential for systemic involvement. *Adv Exp Med Biol.* 1997;433:23-35.
59. Moronval A. Le role de la nutrition dans les maladies parodontales. Université de Lorraine; 2012.
60. Institut national de la santé et de la recherche médicale (France). Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention : rapport établi à la demande de la Mutuelle générale de l'éducation nationale [Internet]. Paris: Les Editions INSERM; 1999. pg 75-83. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/10608/194>
61. Van der Velden U. The Dutch periodontal screening index validation and its application in The Netherlands. *Journal of Clinical Periodontology.* déc 2009;36(12):1018-24.
62. Haute Autorité de Santé. Évaluation du détartrage-surfçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites [Internet]. HAS; 2018 déc p. 68. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-12/ac_2018_0062_assainissement_parodontal_cd_2018_12_19_vd.pdf
63. Løe H. The gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. In 1963. p. 38-44. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/randhawans/pigi-loe-and-sliness-original-article>
64. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *Journal of Periodontology.* janv 1972;43(1):38.
65. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal.* déc 1975;25(4):229-35.
66. Muhlemann HR. Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.* oct 1951;4(10):1220-33.
67. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care.* août 1990;13(8):836-40.
68. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* janv 1993;16(1):329-34.
69. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol.* févr 1991;62(2):123-31.
70. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc.* mai 1982;104(5):653-60.
71. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol.* avr 2007;34(4):294-8.
72. Mattout C, Bourgeois D, Bouchard P. Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002-2003. *J Periodontal Res.* août 2006;41(4):253-8.

73. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J Am Dent Assoc.* oct 2006;137 Suppl:26S-31S.
74. 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.* janv 2005;28(1):27-32.
75. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes Research and Clinical Practice.* mars 2018;137:231-41.
76. Takeda M, Ojima M, Yoshioka H, Inaba H, Kogo M, Shizukuishi S, et al. Relationship of Serum Advanced Glycation End Products With Deterioration of Periodontitis in Type 2 Diabetes Patients. *Journal of Periodontology.* janv 2006;77(1):15-20.
77. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Periodontology.* avr 2013;84(4-s):S113-34.
78. 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.* févr 1997;68(2):127-35.
79. Takano M, Nishihara R, Sugano N, Matsumoto K, Yamada Y, Takane M, et al. The effect of systemic anti-tumor necrosis factor-alpha treatment on *Porphyromonas gingivalis* infection in type 2 diabetic mice. *Arch Oral Biol.* mai 2010;55(5):379-84.
80. Engebretson SP, Vossughi F, Hey-Hadavi J, Emingil G, Grbic JT. The influence of diabetes on gingival crevicular fluid beta-glucuronidase and interleukin-8. *J Clin Periodontol.* nov 2006;33(11):784-90.
81. Madianos PN, Koromantzos PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):188-95.
82. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):167-87.
83. Bachmann MO, Eachus J, Hopper CD, Davey Smith G, Propper C, Pearson NJ, et al. Socio-economic inequalities in diabetes complications, control, attitudes and health service use: a cross-sectional study. *Diabet Med.* nov 2003;20(11):921-9.
84. Azoguy-Lévy S, Rochereau T. Comportements de recours aux soins et santé bucco-dentaire Exploitation de l'enquête « Santé et protection sociale » 2000. IRDES [Internet]. mai 2005;(94). Disponible sur: <https://www.irdes.fr/Publications/Qes/Qes94.pdf>
85. Décision du 18 juillet 2019 de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie relative à la liste des actes et prestations pris en charge par l'assurance maladie - Légifrance [Internet]. JORF n° 0209 du 8 septembre 2019. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000039061125/>
86. Oral Health for People with Diabetes - Guideline [Internet]. International Diabetes Federation; 2009. Disponible sur: <https://www.idf.org/e-library/guidelines/83-oral-health-for-people-with-diabetes>

87. Eke PI, Genco RJ. CDC Periodontal Disease Surveillance Project: Background, Objectives, and Progress Report. *Journal of Periodontology*. juill 2007;78(7s):1366-71.
88. Carra MC, Gueguen A, Thomas F, Pannier B, Caligiuri G, Steg PG, et al. Self-report assessment of severe periodontitis: Periodontal screening score development. *J Clin Periodontol*. juill 2018;45(7):818-31.
89. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine*. 15 déc 2000;25(24):3186-91.
90. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire [Internet]. Agence Française de Sécurité des Produits de Santé; 2011 juill. Disponible sur: [https://www.an-sm.sante.fr/var/an-sm_site/storage/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf](https://www.ansm.sante.fr/var/an-sm_site/storage/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf)
91. Alcool : repères de consommation [Internet]. Ameli. 2020. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/alcool-sante/definition-reperes-consommation>

Annexes

Annexe 1. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires : CHICAGO 2017	63
Annexe 2. Classification des maladies parodontales (Armitage, 1999)	64
Annexe 3. Indice gingival de Løe et Silness (1963)	67
Annexe 4. Indice de plaque de O'Leary (1972)	68
Annexe 5. Indice de saignement au sondage de Ainamo et Bay (1975).....	69
Annexe 6. Atteinte de mobilité d'après la classification de Mülhemann (1951).....	70
Annexe 7. Self-reported Oral Health Questions	71
Annexe 8. Questionnaire de dépistage dit « Français » de référence selon Carra et al. (2018)	72
Annexe 9. Le Periodontol Screning Score : PESS	73
Annexe 10. Questionnaire remis au patient dans notre étude	74
Annexe 11. Score de précarité EPICES.....	77

Annexe 1. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires : CHICAGO 2017

I. Santé gingivale, pathologies et états gingivaux

- a. Santé gingivale
- b. Gingivite liée à la plaque
- c. Maladie gingivale non associée à la plaque
 - i. Désordre génétiques développementaux
 - ii. Infections spécifiques
 - iii. Pathologies inflammatoires et auto-immunes
 - iv. Processus réactionnels
 - v. Néoplasmes
 - vi. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
 - vii. Lésions traumatiques
 - viii. Pigmentations gingivales

II. Parodontites

- a. Parodontites associées à une dysbiose orale
 - i. Stades : sévérité – complexité
 - ii. Grades : rapidité de progression
- b. Maladies parodontales nécrosantes
- c. Affections systémiques influençant la pathogénèse des maladies parodontales
 - i. Diabète
 - ii. Obésité
 - iii. Ostéoporose
 - iv. Arthrites (arthrose, polyarthrite rhumatoïde)
 - v. Stress et dépression
 - vi. Tabagisme
 - vii. Médicaments
- d. Troubles systémiques avec un impact majeur sur la perte tissulaire par modification de l'inflammation parodontale
 - i. Affections génétiques
 - ii. Maladies associées à des troubles immunologiques
 - iii. Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive
 - iv. Maladies des tissus conjonctifs
 - v. Troubles métaboliques et endocriniens
 - vi. Immunodéficiences acquises et neutropénie
 - vii. Maladies inflammatoires (MICI)
- e. Affections systémiques pouvant entraîner une perte de tissus parodontaux en l'absence de parodontite
 - i. Tumeurs
 - ii. Autres affections intéressant les tissus parodontaux

III. Les maladies et états péri-implantaires

- a. Santé péri-implantaire
- b. Mucosite péri-implantaire
- c. Péri-implantite

Annexe 2. Classification des maladies parodontales (Armitage, 1999)

I - MALADIE GINGIVALE

A - Maladie gingivale induite par la plaque

- 1 - Gingivite associée avec la plaque uniquement
 - a) Sans facteurs locaux
 - b) Avec facteurs locaux (voir VIII A)
- 2 - Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques
 - a) Associée à des modifications endocriniennes
 - 1) Gingivite de la puberté
 - 2) Gingivite associée aux cycles menstruels
 - 3) Gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique
 - 4) Gingivites et diabète sucré
 - b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles
- 3 - Maladie gingivale et médicaments
 - 1) Hypertrophie gingivale induite par les médicaments
 - 2) Gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments
- 4 - Gingivites et malnutritions
 - a) Gingivite et carence en acide ascorbique
 - b) Autres

B - Lésion gingivale non induite par la plaque

- 1 - Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique
Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques
- 2 - Maladie gingivale d'origine virale
 - a) Infections à herpes virus gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle –zona
 - b) Autres
- 3 - Maladie gingivale d'origine fongique
 - a) Infection à candida : candidose gingivale généralisée
 - b) Erythème gingival linéaire
 - c) Histoplasmose
 - d) Autres
- 4 - Lésions gingivales d'origine génétique
 - a) Gingivite au cours des fibromatoses
 - b) Autres
- 5 - Gingivites au cours de manifestations générales
 - a) Atteintes cutanéomuqueuses
 - 1) Lichen plan
 - 2) Pemphigoïde
 - 3) Pemphigus vulgaire
 - 4) Erythème polymorphe

- 5) Lupus érythémateux
- 6) Induites par des médicaments
- 7) Autres

b) Réactions allergiques

- 1) Aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
- 2) Réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
- 3) Autres

6 - Lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique

7 - Réactions auto-immunes

8 - Non spécifiques

II - PARODONTITES CHRONIQUES

A – Localisées

B – Généralisées

III PARODONTITES AGRESSIVES

A - Localisées

B - Généralisées

IV - PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A - Associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres

B - Associées à une anomalie génétique

- 1 - Neutropénie familiale cyclique
- 2 - Syndrome de Down
- 3 - Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
- 4 - Syndrome de Papillon-Lefèvre
- 5 - Syndrome de Chediak-Higashi
- 6 - Histiocytose
- 7 - Maladie du stockage du glycogène
- 8 - Agranulocytose de l'enfant
- 9 - Syndrome de Cohen
- 10 - Syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
- 11 - Hypophosphatasie
- 12 - Autres

C - Non spécifiées

V - PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

Gingivite ulcéro -nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

VI - ABCES PARODONTAL

Abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaire

VII - PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

Lésions combinées endo-parodontales

VIII - ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES

A - Facteurs locaux liés à la dent, prédisposants aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment

B - Malformation muco-gingivale au voisinage des dents

- 1 - Récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
- 2 - Défaut de kératinisation de la gencive
- 3 - Réduction de la profondeur du vestibule
- 4 - Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5 - Excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale
- 6 - Anomalie de la coloration

C - Malformation mucogingivale et édentation

- 1 - Déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
- 2 - Déficit de kératinisation de la gencive
- 3 - Hypertrophie gingivale
- 4 - Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5 - Réduction de la profondeur du vestibule
- 6 - Anomalie de la coloration D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire

Annexe 3. Indice gingival de Løe et Silness (1963)

0. Aucune inflammation
1. Légère inflammation : Léger changement de couleur et peu de changement de la texture. Aucun saignement à l'exploration par sonde.
2. Inflammation modérée : Texture vernissée, rougeur, œdème ou hypertrophie modérée. Saignement à l'exploration par sonde.
3. Inflammation grave : Rougeur et œdème prononcés. Tendance au saignement spontané. Ulcération.

Annexe 4. Indice de plaque de O'Leary (1972)

Il s'agit d'une variable dichotomique. Le sondage est réalisé au niveau de 4 sites par dent (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour chaque dent évaluée.

Le pourcentage de plaque se calcule selon la formule qui suit : (nombre de sites avec plaque/nombre de sites évalués au total) x 100.

- 0 : Absence de plaque

- 1 : Présence de plaque

Annexe 5. Indice de saignement au sondage de Ainamo et Bay (1975)

Il s'agit d'une variable dichotomique. Le sondage est réalisé au niveau de 4 sites par dent (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour chaque dent évaluée.

Le pourcentage de saignement se calcule selon la formule qui suit : (nombre de sites avec saignements/nombre de sites évalués au total) x 100.

- 0 : Absence de saignement au sondage

- 1 : Présence d'un saignement au sondage

Annexe 6. Atteinte de mobilité d'après la classification de Mülhemann (1951)

- 0 : mobilité physiologique ;
- 1 : mobilité augmentée, inférieure à 1 mm dans le sens vestibulo-lingual ;
- 2 : mobilité supérieure à 1 mm, mais sans altération de la fonction pour le patient ;
- 3 : fonction perturbée et déplacement vertical.

Annexe 7. Self-reported Oral Health Questions

Preamble: Gum disease is a common problem with the mouth. People with gum disease might have swollen gums, receding gums, sore or infected gums, or loose teeth.

Preámbulo: La enfermedad de las encías es un problema común en la boca. Las personas que sufren de la enfermedad de las encías pueden tener encías inflamadas, encías retraídas, adoloridas, infectadas y pueden llegar a dientes que se mueven.

1. Do you think you might have gum disease?
 Yes No Don't know Refused
¿Pienso usted que tal vez sufra de la enfermedad de las encías?
 Sí No No sabe No contesta

2. Overall, how would you rate the health of your teeth and gums?
 Excellent
 Very good
 Good
 Fair
 Poor
 Don't know
 Refused
En general, ¿cómo diría que es el estado de salud de sus dientes y encías?
 Excelente
 Muy bueno
 Bueno
 Regular
 Malo
 No sabe
 No contesta

3. Have you ever had treatment for gum disease, such as scaling and root planing, sometimes called "deep" cleaning?
 Yes No Don't know Refused
¿Alguna vez ha tenido usted tratamiento de las encías tipo raspado o alisado de las raíces, que a veces se conoce como limpieza "profunda"?
 Sí No No sabe No contesta

4. Have you ever had any teeth become loose on their own, without an injury?
 Yes No Don't know Refused
¿Alguna vez se le ha aflojado algún diente por sí solo sin haber tenido una lesión?
 Sí No No sabe No contesta

5. Have you ever been told by a dental professional that you lost bone around your teeth?
 Yes No Don't know Refused
¿Alguna vez le ha dicho un profesional de la salud dental que usted ha perdido hueso alrededor de los dientes?
 Sí No No sabe No contesta

6. During the past 3 months, have you noticed a tooth that doesn't look right?
 Yes No Don't know Refused
¿En los últimos tres meses, ha notado que alguno de sus dientes no parece verse bien?
 Sí No No sabe No contesta

7. Aside from brushing your teeth with a toothbrush, in the last 7 days, how many times did you use dental floss or any other device to clean between your teeth?
 _____ Number
¿Aparte del cepillado de sus dientes, cuántas veces ha usado la seda/hilo dental o algún otro medio o utensilio para limpiarse entre los dientes en los últimos siete días?
 _____ Número de veces

8. Aside from brushing your teeth with a toothbrush, in the last 7 days, how many times did you use mouthwash or other dental rinse product that you use to treat dental disease or dental problems?
 _____ Number
¿Aparte del cepillado de sus dientes, cuántas veces a usado un enjuague bucal u otro producto líquido para el tratamiento de enfermedades dentales en los últimos siete días?
 _____ Número de veces

Annexe 8. Questionnaire de dépistage dit « Français » de référence selon Carra et al. (2018)

1. Pensez-vous avoir une **maladie des gencives** ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
2. En général, comment évaluez-vous la **santé de vos dents et de vos gencives**?
 Excellente *Très bonne* *Bonne* *Acceptable* *Mauvaise* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
3. Avez-vous déjà eu un traitement pour une maladie des gencives de type **détartrage avec surfaçage**, parfois appelé « nettoyage profond » ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
4. Avez-vous déjà eu une **dent qui bouge** sans qu'il y ait eu un choc ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
5. Avez-vous déjà été alerté par un dentiste que vous **perdez de l'os autour de vos dents** ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
6. Au cours des 3 derniers mois, avez-vous remarqué **quelque chose d'anormal sur l'une de vos dents** (douleur, gencive gonflée, mauvais goût, etc..) ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
7. En dehors du brossage habituel, **combien de jours** au cours de la dernière semaine avez-vous utilisé un **moyen complémentaire** (fil dentaire, brossettes interdentaires, hydropulseur, etc...) pour nettoyer vos dents ?
Nombre de jours : 0 1 2 3 4 5 6 7 *Ne souhaite pas répondre*
8. En dehors du brossage habituel, **combien de jours** au cours de la dernière semaine avez-vous utilisé un **bain de bouche** ou un autre **produit de rinçage** pour soigner vos gencives ?
Nombre de jours : 0 1 2 3 4 5 6 7 *Ne souhaite pas répondre*
9. Est-ce que **vos gencives ont saigné** récemment ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
10. Avez-vous des **bourrages alimentaires** entre vos dents?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
11. Avez-vous remarqué que vos **dents se déchaussent** ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*
12. Avez-vous remarqué que **vos gencives se rétractent** ?
 Oui *Non* *Ne sais pas* *Ne souhaite pas répondre*

Annexe 9. Le Periodontol Screnning Score : PESS

Item	Score
Question 2 – santé des dents et des gencives : Bonne à excellente	0
Question 2 – santé des dents et des gencives : Acceptable	1
Question 2 – santé des dents et des gencives : Mauvaise	2
Question 3 – traitement pour une maladie des gencives : NON	0
Question 3 – traitement pour une maladie des gencives : OUI	1
Question 4 – dent qui bouge : NON	0
Question 4 – dent qui bouge : OUI	2
Question 5 – perte d'os : NON	0
Question 5 – perte d'os : OUI	2
Question 6 – quelque chose d'anormal sur l'une des dents : NON	0
Question 6 – quelque chose d'anormal sur l'une des dents : OUI	1
Age : 19-39 ans	0
Age : 40-54 ans	2
Age : ≥ 55 ans	4
Tabac	1

Annexe 10. Questionnaire remis au patient dans notre étude

I) Données démographiques :

1. Êtes-vous un Homme ou une Femme ?
 Sexe M Sexe F
2. Quel est votre Age ?
3. Quelle est votre taille ? Votre poids ?
4. Êtes-vous fumeur ?
 Vous n'avez jamais fumé de votre vie
 Vous fumez plus de 1 cigarette par jour
 Vous avez arrêté de fumer il y a plus de deux mois
5. Consommez-vous de l'alcool quotidiennement ?
 OUI NON

Si oui, combien de verres (vin, bières, autres...) consommez-vous par jour ?

II) Données sociologiques :

QUESTIONS	OUI	NON
Rencontrez-vous parfois un travailleur social (assistante sociale, éducateur) ?		
Bénéficiez-vous d'une assurance maladie complémentaire (mutuelle, CMUC ¹) ?		
Vivez-vous en couple ?		
Êtes-vous propriétaire de votre logement (ou accédant à la propriété) ?		
Y-a-t-il des périodes dans le mois où vous rencontrez de réelles difficultés financières à faire face à vos besoins (alimentation, loyer, EDF...) ?		
Vous est-il arrivé de faire du sport au cours des 6 derniers mois ?		
Êtes-vous allé au spectacle (cinéma, théâtre...) au cours des 6 derniers mois ?		
Êtes-vous parti en vacances au cours des 6 derniers mois ?		
Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des contacts avec des membres de votre famille autres que vos parents ou vos enfants		
En cas de difficultés (financières, familiales, de santé...) y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous héberger quelques jours en cas de besoin ?		

En cas de difficultés (financières, familiales, de santé...), y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous apporter une aide matérielle (y compris un prêt d'argent) ?		
---	--	--

¹ CMUC = Couverture maladie universelle complémentaire

III) Données dentaires :

1. Êtes-vous suivi tous les ans par un dentiste ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
2. Combien de fois par jour vous brossez vous les dents ?
 0 1 2 ≥ 3
3. Mangez-vous entre les repas (grignotage, collations) ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
4. Utilisez-vous une brosse à dents électrique ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
5. Pensez-vous avoir une **maladie des gencives** ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
6. En général, comment évaluez-vous **la santé de vos dents et de vos gencives** ?
 Excellente Très bonne Bonne Acceptable Mauvaise Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
7. Avez-vous déjà eu un traitement pour une maladie des gencives de type **détartrage avec surfaçage**, parfois appelé « nettoyage profond » ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
8. Avez-vous déjà eu une **dent qui bouge** sans qu'il y ait eu un choc ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
9. Avez-vous déjà été alerté par un dentiste que vous **perdez de l'os autour de vos dents** ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
10. Au cours des 3 derniers mois, avez-vous remarqué **quelque chose d'anormal sur l'une de vos dents** (douleur, gencive gonflée, mauvais goût, ect...) ?
 OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre
11. En dehors du brossage habituel, **combien de jours** au cours de la dernière semaine avez-vous utilisé un **moyen complémentaire** (fil dentaire, brossettes interdentaires, hydropulseur, etc...) ?
 Nombre de jours : 0 1 2 3 4 5 6 7

12. En dehors du brossage habituel, **combien de jours** au cours de la dernière semaine avez-vous utilisé un **bain de bouche ou un autre produit de rinçage** pour soigner vos gencives ?

Nombre de jours : 0 1 2 3 4 5 6 7

13. Est-ce que **vos gencives ont saigné** récemment ?

OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre

14. Avez-vous des **bourrages alimentaires** entre vos dents ?

OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre

15. Avez-vous remarqué que vos **dents se déchaussent** ?

OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre

16. Avez-vous remarqué que **vos gencives se rétractent** ?

OUI NON Ne sais pas Ne souhaite pas répondre

Annexe 11. Score de précarité EPICES

Calcul du score EPICES

N°	Questions	Oui	Non
1	Rencontrez-vous parfois un travailleur social ?	10,06	0
2	Bénéficiez-vous d'une assurance maladie complémentaire ?	-11,83	0
3	Vivez-vous en couple ?	-8,28	0
4	Etes-vous propriétaire de votre logement ?	-8,28	0
5	Y-a-t-il des périodes dans le mois où vous rencontrez de réelles difficultés financières à faire face à vos besoins (alimentation, loyer, EDF...) ?	14,80	0
6	Vous est-il arrivé de faire du sport au cours des 12 derniers mois ?	-6,51	0
7	Etes-vous allé au spectacle au cours des 12 derniers mois ?	-7,10	0
8	Etes-vous parti en vacances au cours des 12 derniers mois ?	-7,10	0
9	Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des contacts avec des membres de votre famille autres que vos parents ou vos enfants	-9,47	0
10	En cas de difficultés, y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous héberger quelques jours en cas de besoin?	-9,47	0
11	En cas de difficultés, y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous apporter une aide matérielle ?	-7,10	0
	constante	75,14	

Calcul du score : **Il faut impérativement que toutes les questions soient renseignées**

Chaque coefficient est ajouté à la constante si la réponse à la question est oui.

Exemple : Pour une personne qui a répondu oui aux questions 1, 2 et 3, et non aux autres questions

$$\text{EPICES} = 75,14 + 10,06 - 11,83 - 8,28 = 65,09$$

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Validation d'un test de dépistage des maladies parodontales chez les patients diabétiques : mise en place du protocole

Le diabète sucré et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques avec une forte prévalence à la fois en France et dans le monde. L'augmentation de la prévalence et de la sévérité des maladies parodontales chez les diabétiques est connue depuis de nombreuses années. Plus récemment, une relation inverse entre le diabète et les maladies parodontales a également été décrite puis confirmée dans plusieurs études, à savoir que les maladies parodontales et surtout les parodontites augmentent l'incidence et les complications du diabète rendant l'équilibre de ce dernier plus instable et difficile à obtenir. La prise en charge et le traitement des parodontites chez les diabétiques est possible et des résultats satisfaisants peuvent être obtenus améliorant de ce fait le diabète sucré. Pour traiter ces maladies parodontales, il faut d'abord les dépister, les diagnostiquer et pour ce faire, des tests de dépistage réalisables par des soignants non spécialisés en odontologie existent. Cependant, aucun test n'a été développé à ce jour et à notre connaissance, dans la population diabétique française. Le protocole élaboré vise donc à mettre en place une étude qui sera menée durant un an au sein du service de Diabétologie du CHU de Limoges à partir de novembre 2020 dans le but de valider le score PESS comme score de dépistage des parodontopathies sévères chez les patients diabétiques. L'objectif principal sera l'estimation de la spécificité et de la sensibilité du score PESS dans la population diabétique versus celle obtenue par le gold standard : la consultation avec un odontologue. Dans les objectifs secondaires seront étudiés les critères de validation externe du test ainsi que différents facteurs de confusion retrouvés dans la littérature.

Mots-clés : Diabète sucré, Maladies Parodontales, Test de dépistage, Parodontites sévères, score PESS

Validation of a screening test for severe periodontitis in diabetic patients : implementation of the protocol

Diabetes mellitus and periodontal diseases are two chronic diseases with a high prevalence in both France and the world. The increase in the prevalence and severity of periodontal diseases in diabetics has been known for many years. However, in recent years, a reverse relationship has also been described between diabetes and periodontal diseases. It has been confirmed in recent studies, periodontal diseases and especially periodontitis increase the incidence and complications of diabetes making the balance of the diabete more unstable and difficult to obtain. The management and treatment of periodontitis in diabetics is possible and good results can be achieved thereby improving diabetes mellitus. To treat these periodontal diseases, they must first be detected and diagnosed. To do this, screening tests exist that can be performed by non-specialists in odontology. However, no test has been developed to our knowledge in the French diabetic population. This protocol consists of setting up a study that will be conducted for one year at the University Hospital of Limoges in the Diabetology department from November 2020. The purpose of this study is to validate the PESS score as a severe periodotopathy screening score in diabetic patients. The main objective will be to estimate the specificity and sensitivity of the PESS score in the diabetic population versus that obtained by the standard gold : consultation with an odontologist. In the secondary objectives, the external validation criteria of the test and the various confounding factors found in the literature will be studied.

Keywords : Mellitus diabetes, Periodontal disease, Screening test, Severe Periodontitis, PESS score

