

Dans le cadre de la prévention et du traitement de pathologies dentaires comme les caries, les collets dentaires dénudés et les inflammations gingivales, une hygiène bucco-dentaire rigoureuse avec des produits adaptés est nécessaire.

## Le diabète et les parodontites

Les parodontites liées à la plaque sont des infections chroniques causées par une flore microbienne mixte, résultant d'un processus inflammatoire qui entraîne une perte d'attache parodontale et finalement la perte de la dent. Bien que le rôle du film biologique dans la phase initiale des parodontites liées à la plaque ait été largement établi, un nombre de facteurs génétiques et environnementaux liés à l'hôte peuvent avoir un impact important sur les caractéristiques cliniques ainsi que sur le taux de progression de la maladie (Heitz-Mayfield 2005).

Il a été notamment démontré plusieurs fois que le diabète sucré (types 1 et 2) est un facteur de risque majeur de la parodontite, en particulier chez les sujets avec une régulation métabolique insuffisante et une maladie chronique (Borrell & Papapanou 2005). En outre, un moins bon contrôle du diabète chez les sujets atteints de parodontite destructrice a également été rapporté (Lalla et coll. 2000, Soskolne & Klingler 2001).

### Le diabète, un facteur de risque de la parodontite

Le diabète est une maladie métabolique qui en raison d'une production insuffisante d'insuline conduit à un métabolisme anormal des graisses, des sucres et des protéines. L'hyperglycémie qui en résulte peut induire des pathologies dans divers systèmes de l'organisme. Traditionnellement, les complications diabétiques telles que la microangiopathie, la néphropathie, la neuropathie, la rétinopathie et les maladies cardiovasculaires ont été attribuées à l'état hyperglycémique qui avec le temps conduit à une modification covalente irréversible (*glycosylation*) des protéines et des lipides structuraux constituant la matrice extracellulaire et les tissus conjonctifs ainsi que les tissus vasculaires. Ces changements structuraux entraînent une altération de la fonction capillaire, une irrigation sanguine insuffisante des tissus et des organes ainsi qu'une

augmentation des radicaux libres de l'oxygène (*stress oxydatif*). Lorsqu'ils touchent les tissus parodontaux, ces phénomènes pathologiques peuvent intensifier le processus inflammatoire lié à la plaque et conduire ainsi à la destruction parodontale.

Une analyse complète des études existantes indique une relation claire et directe entre le diabète sucré et la parodontite. Les sujets diabétiques qu'ils soient insulino-dépendants ou non présentent une inflammation gingivale beaucoup plus importante que les sujets non diabétiques avec des niveaux de plaque similaires (Tatakis & Trombelli 2004). Des essais cliniques portant sur la gingivite ont montré que pour une attaque bactérienne comparable, la réaction inflammatoire est plus précoce et plus

Professeur  
Dr Leonardo Trombelli,  
Ferrara, Italie



importante chez les sujets diabétiques de type 1 (Salvi et coll. 2005).

Des études transversales et longitudinales indiquent clairement que la prévalence, l'étendue et la gravité de la parodontite sont supérieures chez les patients diabétiques de type 1 et type 2 (Grossi et coll. 1994, Tervonen & Karjalainen, 1997, Taylor et coll. 1998, Lalla et coll. 2004). En outre, ces études montrent une relation dose/ effet entre le niveau de régulation métabolique et la gravité de la destruction parodontale (Borrell & Papapanou 2005). En raison de ces résultats, la parodontite est considérée comme la sixième complication du diabète. ■

## Conséquences de la parodontite sur la régulation glycémique

Le processus inflammatoire chronique de la parodontite entraînant la production et l'augmentation systémique de cytokines inflammatoires, peut jouer le rôle de stimulus dans la réaction inflammatoire systémique. Ceci représente un stress métabolique précédemment sous-estimé chez les patients diabétiques, augmentant la résistance à l'insuline et altérant la sécrétion d'insuline, conduisant à une morbidité accrue associée à des complications diabétiques (Southerland et coll. 2006).

À ce niveau, les informations existantes semblent indiquer que l'état parodontal peut avoir un impact sur la régulation glycémique des patients diabétiques. Une étude réalisée sur des patients diabétiques de type 2 (Grossi et coll. 1997) révèle une

diminution de 10 % du taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) (mesure de la régulation glycémique) à 3 mois à la suite d'une thérapie parodontale non chirurgicale combinée avec administration systémique de doxycycline. Toutefois, cet effet bénéfique n'a pas pu être observé sur une période prolongée même chez les sujets ayant suivi une thérapie antibiotique. De même, d'autres essais aléatoires de contrôle réalisés chez des patients diabétiques (Stewart et coll. 2001, Rodrigues et coll. 2003, Kiran et coll. 2005) ont montré une réduction significative du taux HbA1c après un débridement parodontal non chirurgical avec ou sans thérapie antibiotique additionnelle.

À l'opposé, des études de cohortes sur des patients diabétiques de type 1 n'ont pas permis de démontrer un effet significatif

de la thérapie parodontale sur la régulation métabolique (Seppälä & Ainamo 1994, Aldridge et coll. 1995, Promsudthi et coll. 2005). La différence dans la réaction au traitement en terme de taux de HbA1c, entre les sujets diabétiques de type 1 et de type 2 peut être attribuée au rôle de l'inflammation qui est fortement impliquée dans la pathogénie du diabète de type 2, mais non du diabète de type 1.

D'autres études avec d'importantes cohortes de populations cibles appropriées et utilisant des traitements efficaces sont nécessaires pour distinguer l'effet clinique bénéfique significatif de la thérapie parodontale sur la régulation glycémique chez les personnes diabétiques de type 1 et/ou type 2 (Janket et coll. 2005).

## Stratégies préventives et thérapeutiques chez les patients diabétiques

Les sujets diabétiques présentent une bonne réponse à un traitement parodontal approprié. La réponse parodontale à court et long terme est identique à celle des patients non diabétiques (Bay et coll. 1974, Westfelt et coll. 1996, Christgau et coll. 1998). Toutefois, si le diabète n'est pas correctement contrôlé, des récurrences parodontales seront plus fréquentes et la parodontite sera plus difficile à contrôler (Seppälä et coll. 1993, Tervonen & Karjalainen 1997). Il a été rapporté que la destruction parodontale liée au diabète peut démarrer à un stade précoce de la vie et devient plus importante lors du passage à l'adolescence (Lalla et coll. 2006). Étant donné que la destruction parodontale est plus importante et plus grave chez les sujets diabétiques non contrôlés, ces observations soulignent l'importance des mesures préventives dans la limitation de l'effet négatif de

l'hyperglycémie sur les tissus parodontaux.

Des stratégies spécifiques basées sur une promotion de la santé buccale (Karikoski et coll. 2003) et des consignes d'hygiène bucco-dentaire (Almas et coll. 2003) ont permis une amélioration efficace de l'état parodontal des patients diabétiques. Toutefois, des données récentes issues d'une cohorte finlandaise de diabétiques de type 2 ont montré que seuls, 32 % des patients avaient reconnu que le diabète risquait d'affecter leur santé buccale et 15 % avaient été informés par des professionnels de santé de l'importance de l'hygiène bucco-dentaire et de soins dentaires réguliers (Jansson et coll. 2006). Ces conclusions révèlent la nécessité d'instaurer des programmes d'éducation sanitaire comprenant une sensibilisation à la santé bucco-dentaire.



### Adresse de correspondance :

Prof. Leonardo Trombelli  
Directeur, Centre de recherche pour l'étude des parodontites  
Université de Ferrara, Corso Giovecca  
203 - 44100 Ferrara, Italie

### Adresse électronique :

[l.trombelli@unife.it](mailto:l.trombelli@unife.it)

**NOUVEAU**

## Pour les problèmes de gencives

**Colgate Protection Gencives PharmaSystem**

- 1 **Une technologie brevetée :**  
**Triclosan + Copolymère PVM/MA\***  
\* PolyVinyl Méthyléthér & Acide Maléique
- 2 **Une double action<sup>(1)</sup> :**
  - antibactérienne longue durée
  - action inhibitrice sur le processus inflammatoire
- 3 **Une efficacité cliniquement prouvée :**
  - diminution de l'indice de saignement<sup>(2)</sup>
  - réduction significative de la plaque dentaire<sup>(2)</sup>

### Indications

- Gencives irritées
- Maintenance parodontale
- Patients à risque parodontal

### Posologie

En brossage  
2 fois par jour  
après le repas



20 ml de solution pure en rinçage buccal 2 fois par jour (matin et soir)

(1) Panagakos et coll (2005) ; (2) Garcia-Godoy (1990) ;

Disponible en Pharmacie et Parapharmacie

**Colgate**

**PharmaSystem**