

**Faculté de Médecine d'Alger**  
**Département de Médecine Dentaire**  
**3<sup>ème</sup> année de graduation**  
**Cours de Pharmacologie**

# **Les hypoglycémians et incidences odontologiques**

**Dr BENARAB Imane, Pharmacienne Assistante en Pharmacologie Pharmaceutique**

**25/05/2025**

# PLAN

**I. Rappel physiologique**

**II. Physiopathologie du diabète**

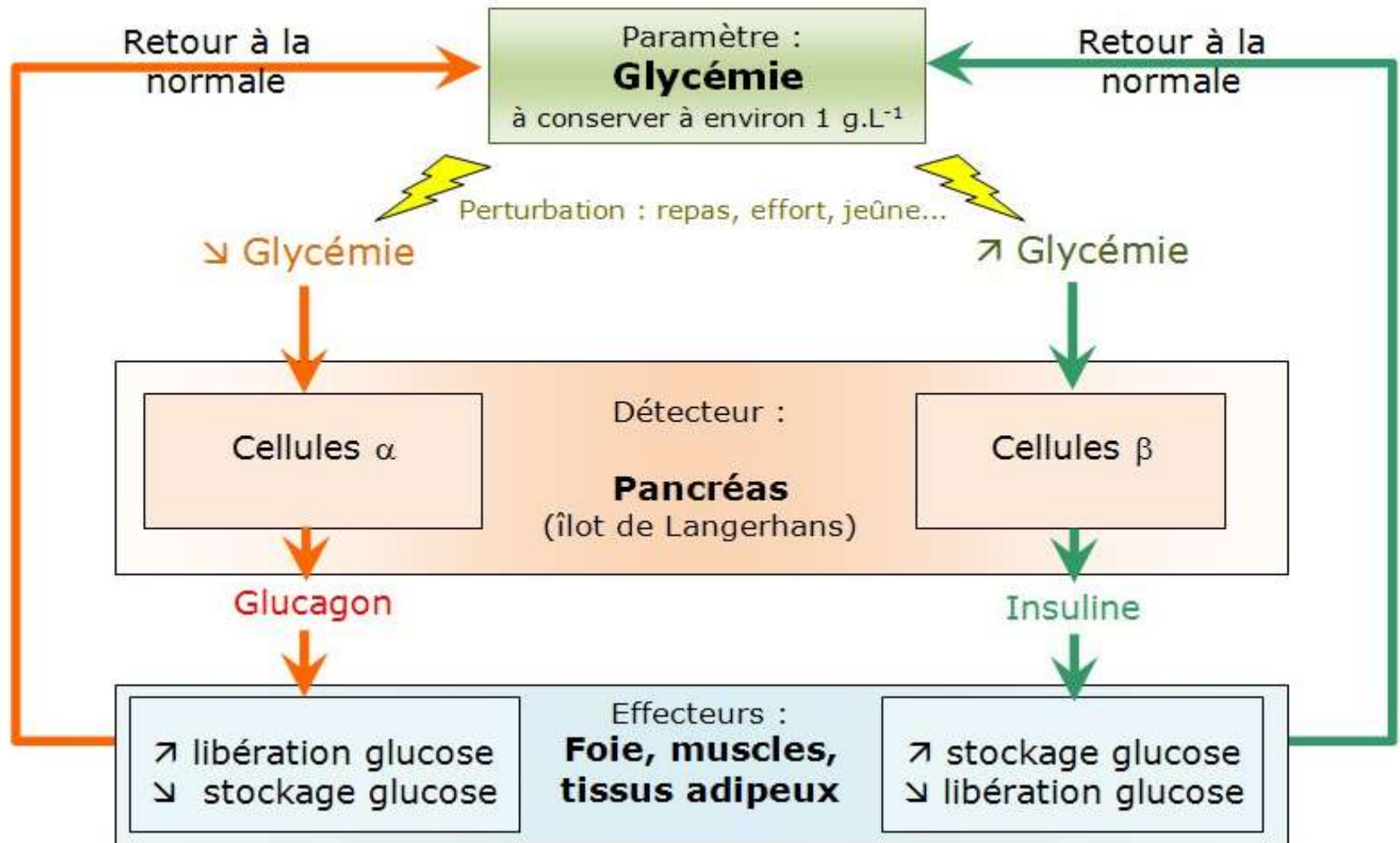
**III. Complications du diabète**

**IV. Traitement du diabète**

**V. Prise en charge du diabète en odontologie**

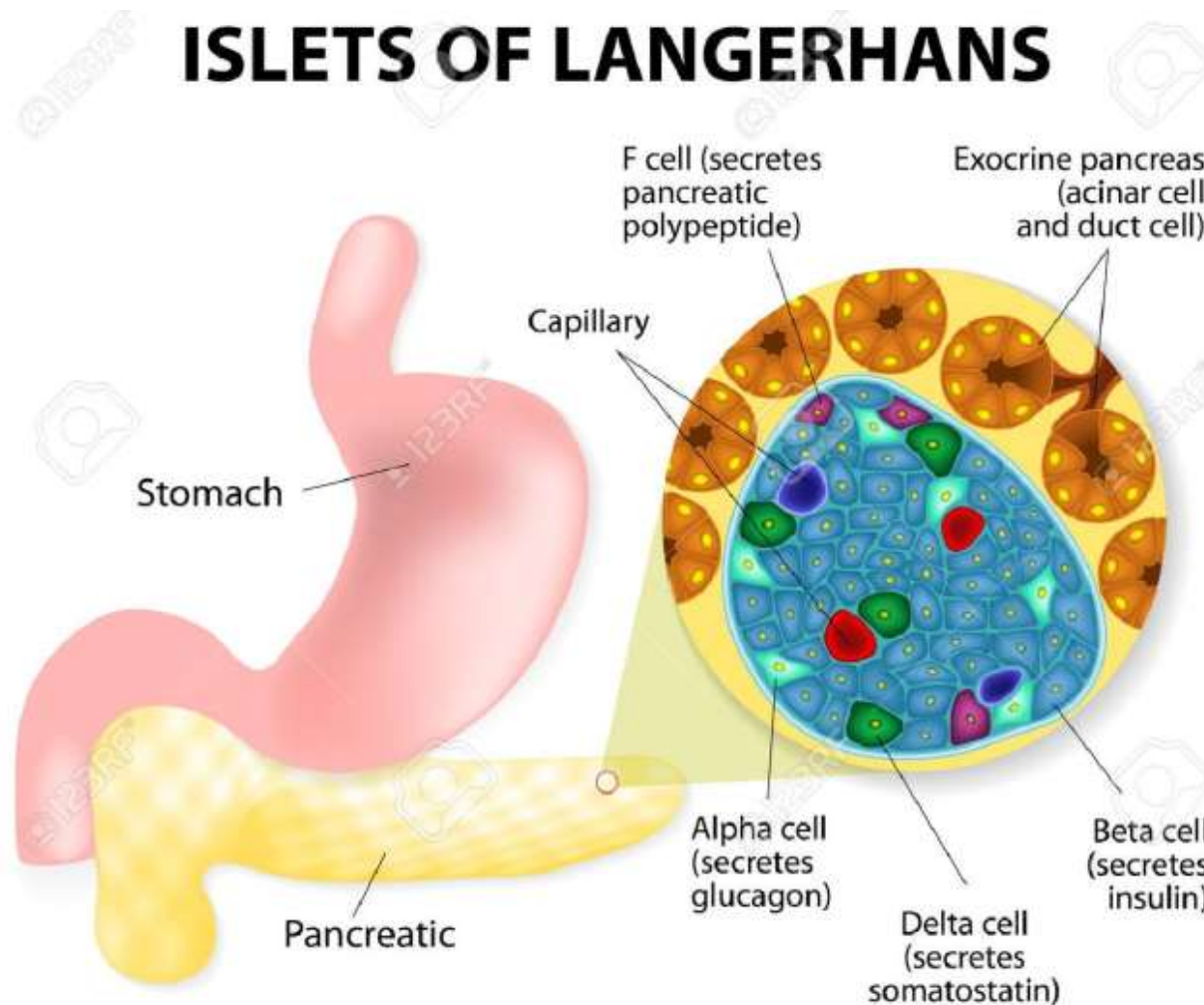
# I. Physiologie de la glycémie

Normes : 0,7 à 1,1 g/l



# I. Physiologie de la glycémie

Les îlots de Langerhans présentent des terminaisons adrénergiques et cholinergiques ; la stimulation des  $R_{\alpha 2}$  inhibe la sécrétion d'insuline, les agonistes  $R_{\beta 2}$  et la stimulation du nerf vague augmente sa libération.



## II. Physiopathologie du diabète

- **Le diabète** : « groupe de maladies métaboliques caractérisées par une **hyperglycémie** résultant de **défauts de la sécrétion** ou de **l'action de l'insuline**, ou des **deux conjuguées** »
- Confirmé par :
  - ✓ Présence signes cliniques du diabète **et** glycémie  $\geq 2\text{g/l}$  à n'importe quel moment de la journée;
  - ✓ Glycémie à jeun  $\geq 1,26\text{g/l}$  (2 dosages différents, 2 jours différents).

# II. Physiopathologie du diabète

## Diabète type 1

### Insulinodépendant

Sujet jeune

Destruction des C bêta

Langerhans

Insulinopénie

Auto-immune et génétique

## Diabète type 2

### Non Insulinodépendant

Adulte

Insulino-résistance

Insulinopénie relative

Environnement / génétique

## Diabète gestationnel

Diabète Mody

Diabète secondaire

**Complications à cours et à long terme**

# II. Physiopathologie du diabète

## Diabète type 2

**Surcharge pondérale :** Libération d'AG dans le sang → compétition avec le Glu

**Sédentarité :** ↓ irrigation musculaire → ↓ qté d'insuline atteignant le muscle

Facteurs d'environnement

Anomalies du Rc insuline, Glu  
Voies de **signalisation**

Prédisposition  
Génétique<sup>1</sup>

Obésité

Down-régulation des Rc du Glu

Glucotoxicité

Hyperglycémie

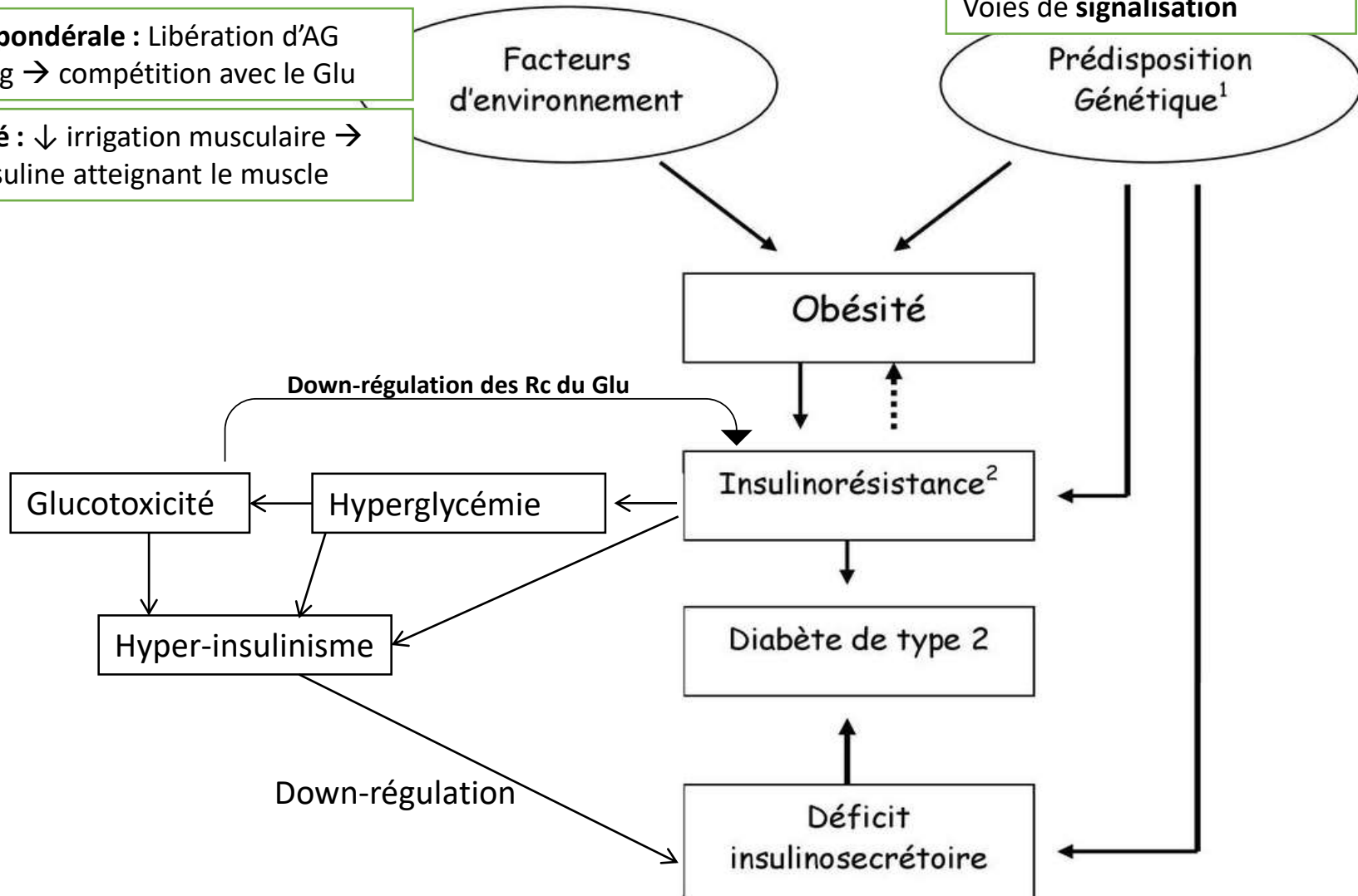
Insulinorésistance<sup>2</sup>

Diabète de type 2

Hyper-insulinisme

Down-régulation

Déficit  
insulinosecrétoire



# II. Physiopathologie du diabète

## Conséquences cliniques

- Polyurie : urines abondantes et fréquentes
- Polydipsie : soif intense
- Polyphagie : faim excessive
- Amaigrissement : perte de poids rapide, surtout dans le diabète de type 1
- Fatigue
- Vision floue : trouble visuel, surtout en cas d'hyperglycémie
- Infections fréquentes
- Cicatrisation lente
- Fourmillements / engourdissements



# III. Complications du diabète

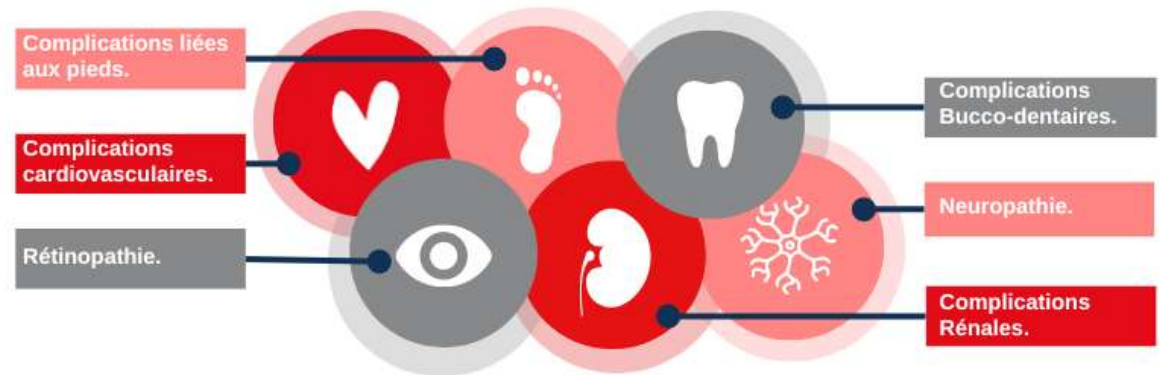
## Complications générales

### -Aigues

Acidocétose diabétique

Coma hyperosmolaire

Hypoglycémie sévère



### -Chroniques

#### **Microvasculaires: Rétinopathie, Néphropathie, Neuropathie périphérique**

Glycation des protéines (AGEs) : altération des parois capillaires, inflammation et fibrose

Voie des polyols : glucose transformé en sorbitol qui s'accumule dans la cellule → stress osmotique et dommages cellulaires

Stress oxydatif : radicaux libres → lésions des cellules endothéliales

#### **Macrovasculaires: Cœur (infarctus), Cerveau (AVC), Membres inférieurs (artérite)**

Glycation des protéines, stress oxydatif, dyslipidémie diabétique, insulino-résistance (pro-inflammatoire, agrégation plaquettaire)

**Neuropathiques par toxicité directe ou liée à l'ischémie induite par la microangiopathie**

# III. Complications du diabète

## Complications orales (Signes pouvant être révélateurs d'un diabète)

- Risque de **caries dentaires** par : hypo-salivation (xérostomie) et modification de la flore buccale.
- Éruption dentaire accélérée avec l'âge
- **Gingivite** avec risque élevé de maladie parodontale
- **Prolifération de la plaque dentaire** par augmentation du glucose salivaire et baisse de pH salivaire.
- **Cicatrisation altérée ou retardée** par dysfonctionnement vasculaire
- Trouble du goût
- **L'augmentation du risque d'infections** bactériennes, virales et fongiques s'explique par l'immunodépression, suite à la perturbation des fonctions leucocytaires. Les mycoses buccales sont les plus fréquentes. L'augmentation du glucose salivaire et la diminution du pH salivaire sont aussi mis en cause.
- **Incidence accrue du lichen plan**

# III. Complications du diabète

## Complications orales : maladie parodontale

Relation de cause-effet bidirectionnelle:

*Constitue une complication du diabète*

*Aggrave le déséquilibre glycémique*

**Diabète** → hyperglycémie chronique  
→ hyposalivation, salive sucrée,  
altération de la réponse immunitaire,  
susceptibilité aux infections,  
inflammation gingivale, ↓ capacité de  
réparation des tissus parodontaux, →  
**Maladie parodontale.**



**Maladie parodontale:** inflammation  
chronique, les médiateurs  
inflammatoires produits localement  
passent dans la circulation perturbant la  
sensibilité à l'insuline →  
Insulinorésistance → déséquilibre du  
**diabète.**

# IV. Traitement du diabète

Règles hygiéno-diététiques

Insulinothérapie

Antidiabétiques oraux

# IV. 1. Insulinothérapie

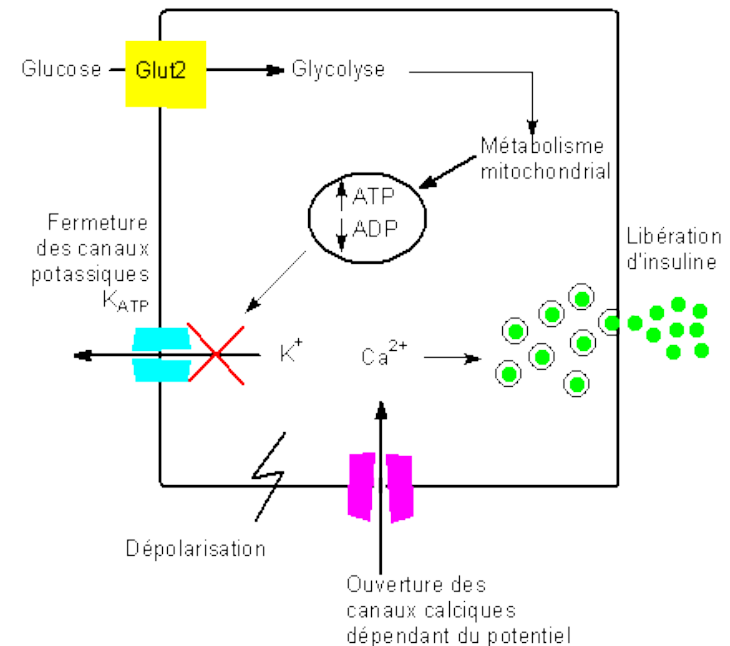
## 1- Structure et sécrétion de l'insuline

Synthèse par les C Bêta Langerhans, nature peptidique

Peptide précurseur  $\xrightarrow{\text{Clivages}}$  insuline (51 AA, 2 chaînes) + peptide C

Sécrétion **basale** et **postprandial**

- (1) pénétration du glucose dans la cellule  $\beta$  via les transporteurs Glut2 indépendants d'insuline
- (2) Glycolyse et production d'ATP dont la [] intracellulaire augmente
- (3) l'↑ d'ATP entraîne la fermeture des canaux  $K^+$  ATP-dépendants et arrêt de sortie de  $K^+$
- (4) dépolarisation  $\rightarrow$  ouverture des canaux  $Ca^{++}$  voltage-dépendants
- (5) entrée du  $Ca^{++}$  et sécrétion **d'insuline**.



[illegible]

# IV. 1. Insulinothérapie

## 1- Structure et sécrétion de l'insuline

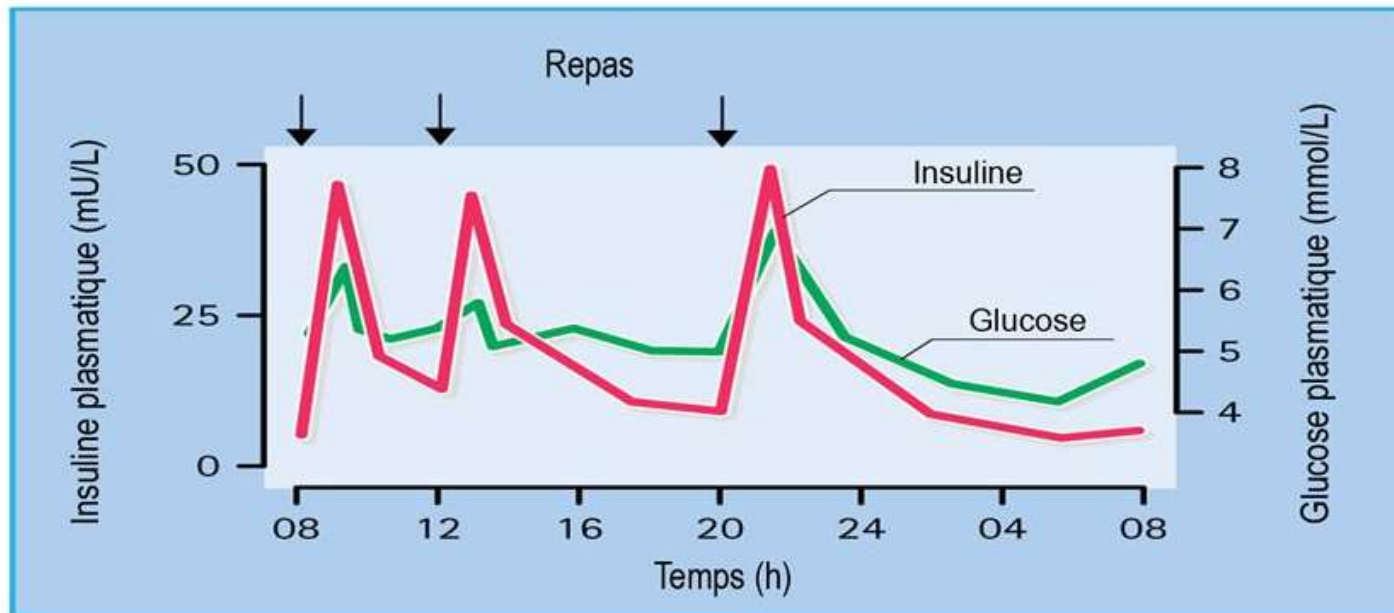
adulte : environ 0,8 à 1 unité/kg/j

une unité d'insuline métabolise 3 à 7g de glucose

Sécrétée en continu avec des pics au moment des repas



régulation fine de la glycémie

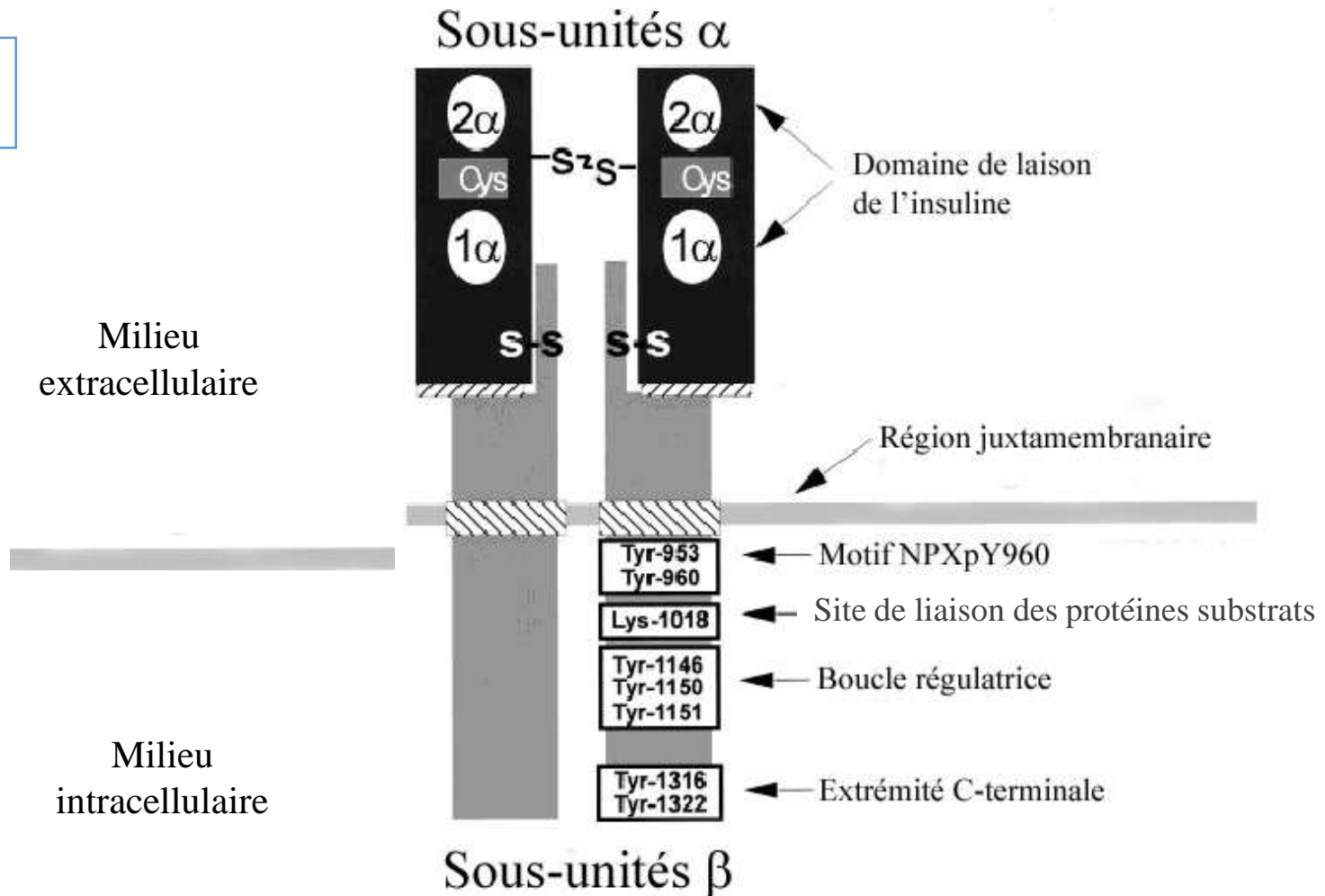


# IV. 1. Insulinothérapie

## 1- Récepteur de l'insuline

Récepteur enzyme membranaire à activité tyrosine kinase

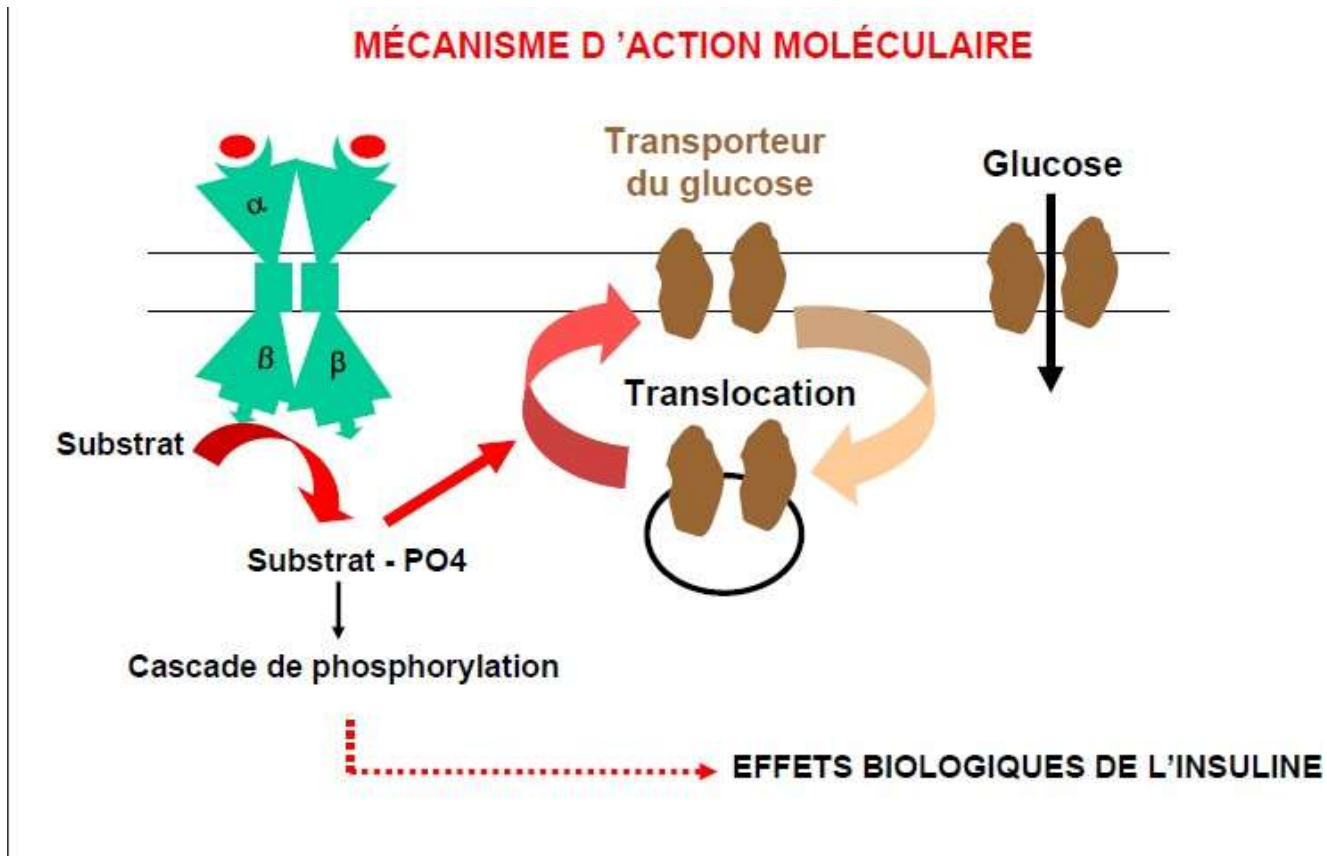
2 chaînes alpha  
2 chaînes bêta





# IV. 1. Insulinothérapie

## 2- Mécanisme d'action



# IV. 1. Insulinothérapie

## 3- Effets physiologiques

En postprandial, l'insuline diminue glucose, AA et AG et favorise leur entrée et stockage dans les cellules et leur conversion en glycogène, protéines et TG, respectivement.

### Métabolisme glucidique

- ↑ captation et utilisation du glucose par certains tissus (muscle strié, tissu adipeux)
- ↓ libération du glucose par le foie: - glycogénolyse, + glycogénogénèse, - néoglucogénèse

### Métabolisme protéique

- Effet anticatabolique
- Effet anabolique

### Métabolisme lipidique

- Synthèse et captation des TG dans les adipocytes
- Inhibe la lipolyse réduisant la libération des AG par le tissu adipeux

# IV. 1. Insulinothérapie

## 3- Effets physiologiques

### Effet sur la sécrétion d'autres hormones

- Inhibition de la sécrétion du glucagon

### Effets centraux

- Module le comportement alimentaire : ↑ la libération de leptine qui réduit l'appétit

### Effet sur le transport du $K^+$

- L'augmentation de la captation de  $K^+$  par les cellules : risque d'hypoKaliémie

# IV. 1. Insulinothérapie

## 4- Classification

**Durée d'action**

**Rapide**

**Longue**

**Intermédiaire**

Lispro  
Aspart  
Glulisine

NPH

Détémir  
Glargine

Insuline	DCI - Spécialité	Formes	Voies	Présentation	Délai d'action	Durée d'action	Administration Précaution
Insulines prandiales (destinées à mimer les pics sécrétoires prandiaux) : action ultrarapide et rapide							
<b>Analogues de l'insuline humaine d'action ultra-rapide</b> 	Insuline lispro <b>Humalog®</b>	Flacon, stylo, cartouche	SC, IV PSC	Solution aqueuse limpide et incolore	15min	2 à 5 h	Juste avant le repas
	Insuline aspartate <b>NovoRAPID®</b>						
	Insuline Glulisine <b>Apidra®</b>						
<b>insulines humaines rapides</b> 	Insuline humaine <b>Actrapid®</b>	Flacon, cartouche	SC IV	Solution aqueuse limpide et incolore	30min	5-7h	20 à 30 min avant le repas
	Insuline humaine <b>Insuman Infusat®</b>	Cartouche pour pompe	SC, IV PSC				
	Insuline humaine <b>Umuline®Rapide</b>	Flacon, cartouche	SC IV				
Insulines basales (destinées à couvrir la production basale de l'hormone) : action intermédiaire, prolongée et <u>ultraprolongée</u>							
<b>Action intermédiaire</b> 	Insuline humaine isophane <b>Insulatard®</b>	Flacon, stylo, cartouche	SC	Suspension laiteuse blanche et opaque	60 à 90 min	11-24h	Agiter avant emploi 1 à 2 injections par 24 h
	Insuline humaine isophane <b>Umuline®NPH</b>	Flacon, stylo, cartouche					
	Insuline humaine isophane <b>Insuman® Basal</b>	Flacon, stylo					
<b>Analogues d'insuline lente</b> 	Insuline glargine <b>Lantus®</b>	Flacon, stylo, cartouche	SC	Solution aqueuse limpide et incolore	2 à 4 h	Jusqu'à 24h	Injection indépendante des repas ne pas mettre en contact avec d'autres insulines ni solutés en perfusion
	Insuline détémir <b>Levemir®</b>	Stylo, cartouche			1 à 2 h	14-24h	

# IV. 1. Insulinothérapie

## 4- Classification

### Insulines biphasiques

**Action Mixte**  
Analogues d'insuline  
rapide  
+ insuline d'action  
intermédiaire



**Action Mixte :**  
insuline rapide + insuline  
d'action intermédiaire



<b>Action Mixte</b> Analogues d'insuline rapide + insuline d'action intermédiaire	Insuline aspartate 30 = 30% d'insuline aspartate <b>NovoMIX®30</b>	Stylo, cartouche	SC	Suspension laiteuse blanche et opaque	15min	10-12h  15h	Juste avant le repas Agiter avant emploi
	Insuline aspartate 50 et 70 = 50%, 70% d'insuline aspartate respectivement <b>NovoMIX®50, 70</b>	Stylo					
	Insuline lispro 25 et 50 = 25%, 50% d'insuline lispro respectivement <b>Humalog MIX® 25, 50</b>	Stylo, cartouche					
<b>Action Mixte :</b> insuline rapide + insuline d'action intermédiaire	Insuline humaine 30 = 30% d'insuline rapide <b>Mixtard®30</b>	Flacon	SC	Suspension laiteuse blanche et opaque	30min	24h	20 à 30 minutes avant le repas Agiter avant emploi
	Insuline humaine 30 = 30% d'insuline rapide <b>Umuline®Profil 30</b>	Flacon, stylo, cartouche	SC			18-20h	
	Insuline humaine 15, 25 et 50 = 15%, 25% et 50% d'insuline rapide respectivement <b>Insuman®COMB 15, 25, 50</b>	Flacon, stylo				Entre 10 à 20 h	

# IV. 1. Insulinothérapie

## 5- Pharmacocinétique

VO (destruction enzymatique)

- **Voie sous-cutanée :**

Vitesses d'absorption est en fonction du site d'injection :

abdomen > épaule > fesse > cuisse.

- ✓ Seringues à insulines à usages unique,
- ✓ Stylos injecteurs (+cartouche)
- ✓ Pompes de perfusion sous-cutanée.

- **Voie intraveineuse et intramusculaire :**

Urgences, leur traitement est fait par les insulines rapides uniquement.

- **Voie intra péritonéale :**

Insulinothérapie par pompe implantable.

# IV. 1. Insulinothérapie

## 6- Indications thérapeutiques

- **Diabète de type 1** en de 1<sup>ère</sup> intention
- **Diabète de type 2** si échec ou CI au traitement par ADO
- **Diabète gestationnel**



# IV. 1. Insulinothérapie

## 7- Effets indésirables

Effet indésirable	Explication
Hypoglycémie	Exagération de l'effet
Hyperglycémie matinale	Utilisation d'une insuline de durée d'action trop courte Phénomène de rebond suite à une hypoglycémie nocturne
Prise de poids	Action anabolisante Appétit
Lipodystrophie	Injectons au même sites : Atrophie : immunitaire Lipohypertrophie : lipogénie
Allergie	Des R de tolérance locale
Résistance à l'insuline	- Production d'AC anti-insuline - Modification du Récepteur de l'insuline

# IV. 1. Insulinothérapie

## 8- Interactions médicamenteuses

**Médicaments masquant les symptômes de l'hypoglycémie : B bloquants**

**Médicaments à effet hyperglycémiant** → les besoins en insuline peuvent être augmentés :

*contraceptifs oraux, corticostéroïdes ou traitements substitutifs par hormones thyroïdiennes, danazol, bêta-2 sympathomimétiques .*

**Médicaments à effet hypoglycémiant** → les besoins en insuline peuvent être diminués :

*ADO, salicylés , sulfamides antibactériens, certains antidépresseurs (IMAO, IRSS), certains IEC (captopril, énalapril), ARA II, bêtabloquants, l'octréotide ou l'alcool.*

# IV. 1. Insulinothérapie

## 8- Contre-indications

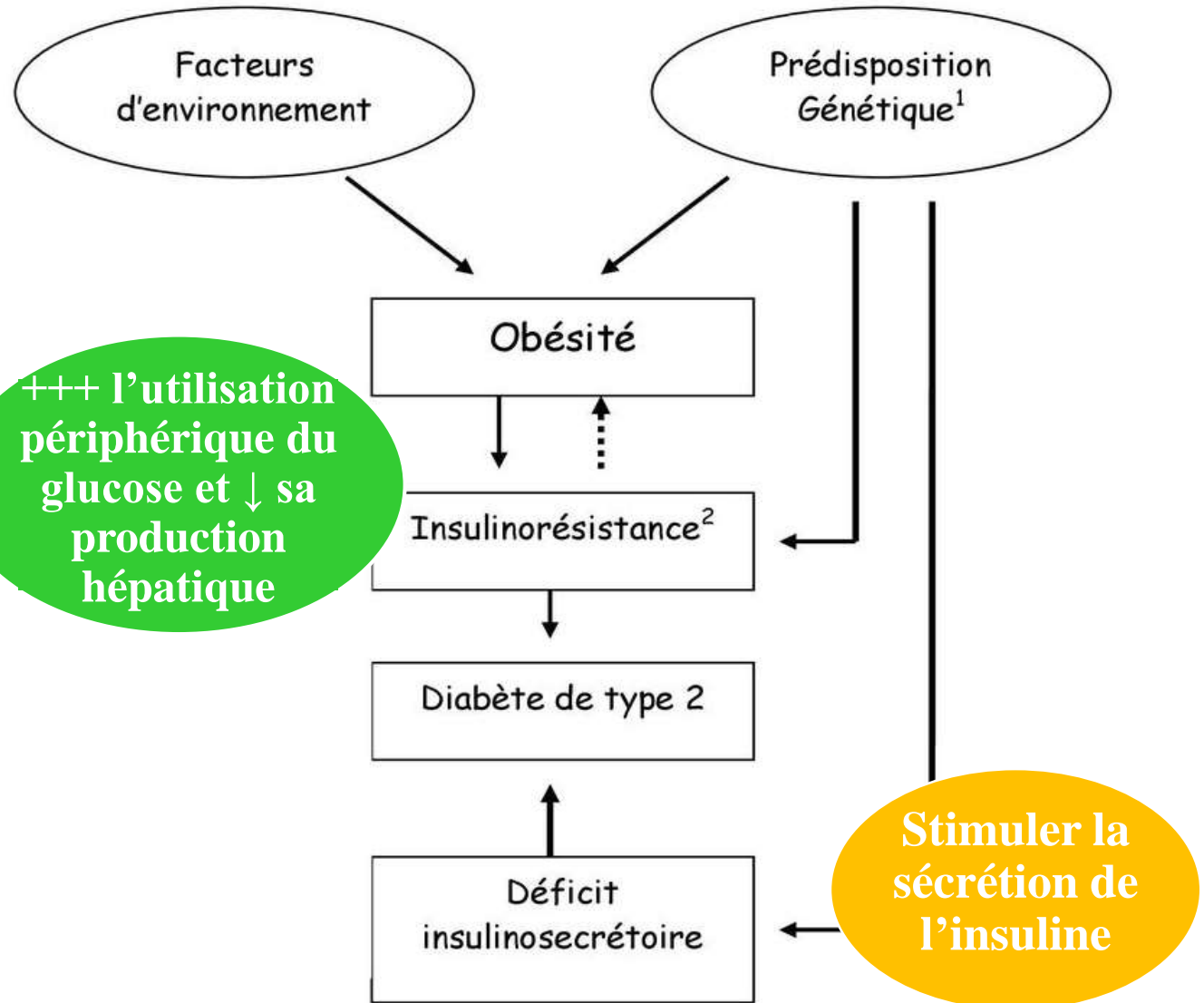
- Hypoglycémie.
- Allergie.
- Injection par voie IV sauf pour les insulines rapides et les analogues ultrarapides.

# IV. 2. Antidiabétiques oraux

Diabète de type 2

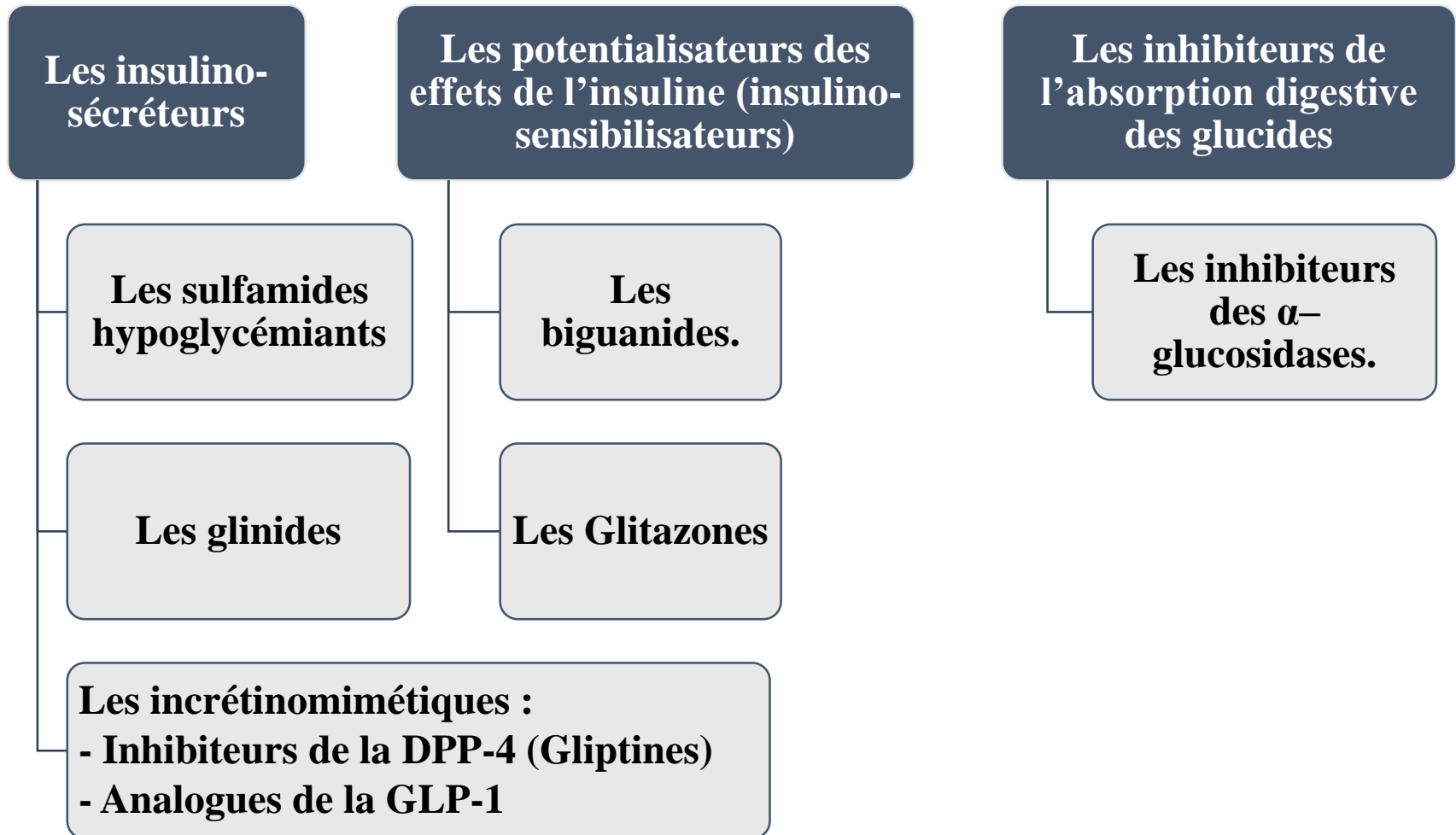
↓ résorption  
intestinale  
des  
hydrates de  
carbone

+++ l'utilisation  
périphérique du  
glucose et ↓ sa  
production  
hépatique



# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 1-Classification



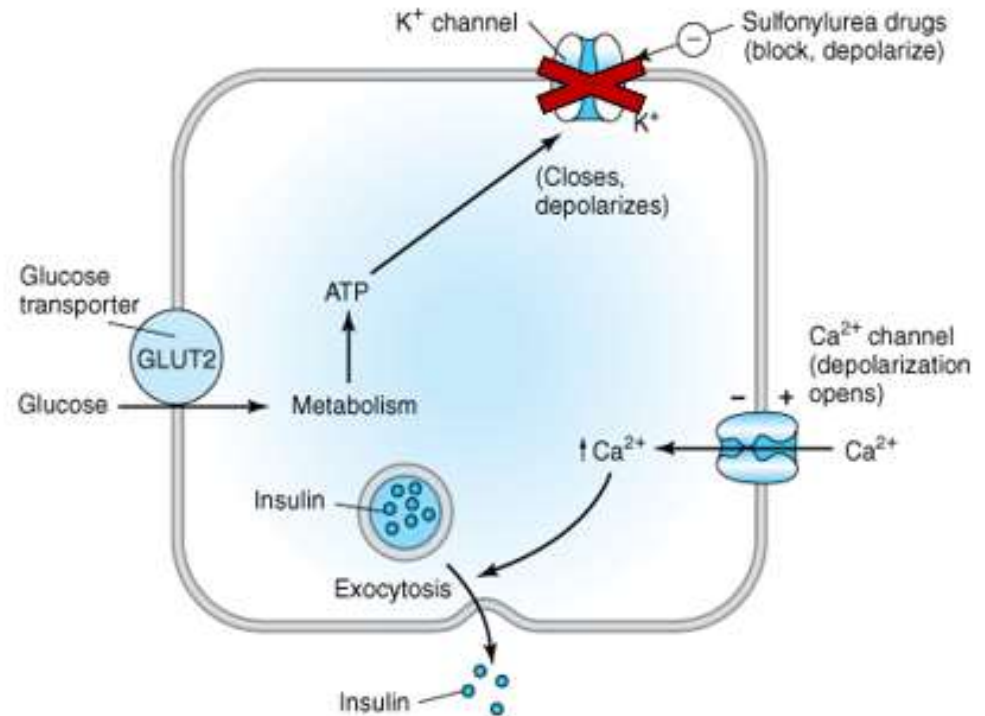
# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 2- Les insulinosécréteurs

Les sulfamides hypoglycémiants : **Gliquidone, Glimépiride, Gliclazide**

Les glinides **Répaglinide**

Blocage des **canaux potassiques ATP-dépendants** des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans : dépolarisation membranaire: ouverture des canaux calciques : **sécrétion d'insuline**

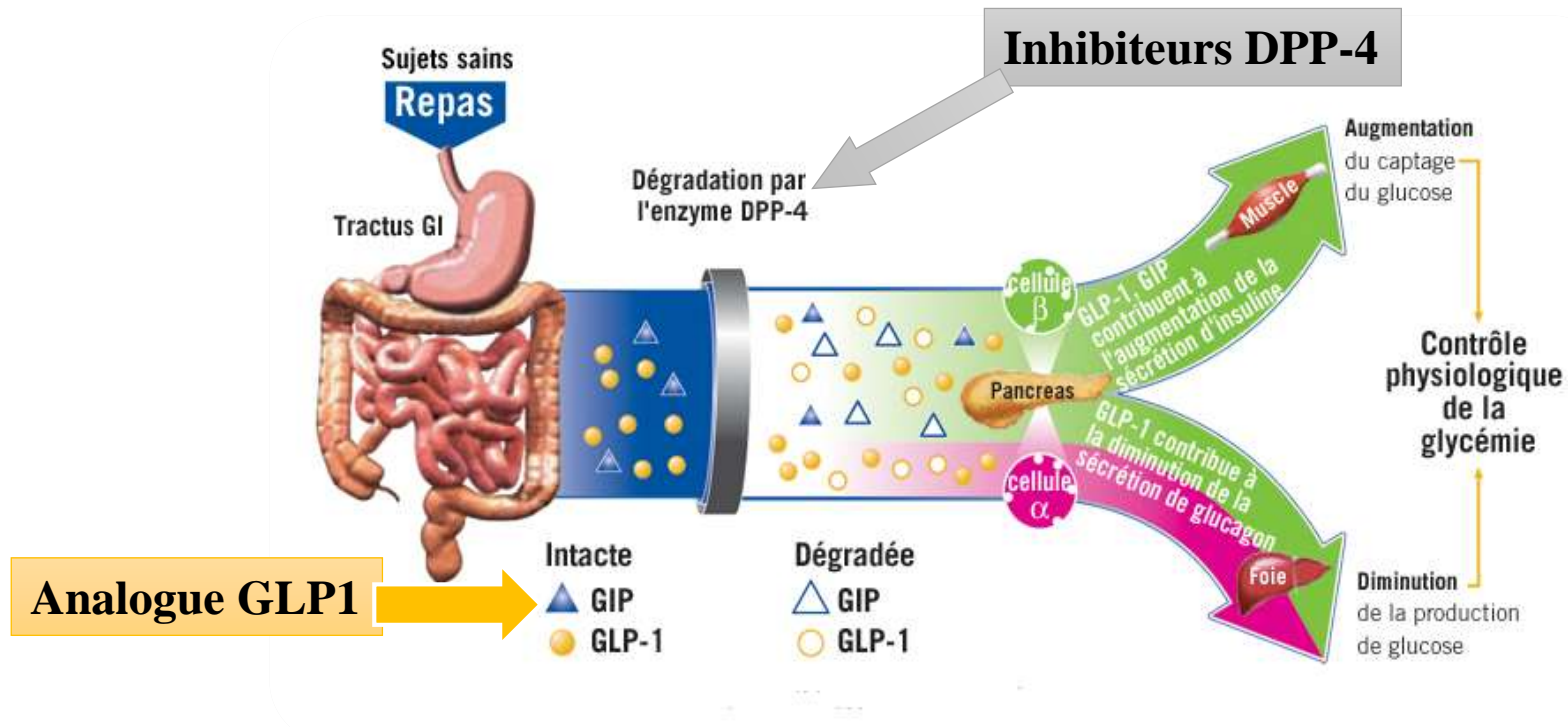


# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 2- Les insulinosécréteurs

Les incrétinomimétiques :

- Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines) **sitagliptine, vildagliptine**
- Analogues de la GLP-1 Exénatide S/C



# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 2- Les insulinosécréteurs

	Indications	EI	CI	Interactions M
<b>Sulfamides Hypo-glycémiants</b>	Mono ou Bithérapie + metformine	<b>Hypoglycémie</b> Prise de poids Troubles digestifs, éruption cutanées	IR ou IH Allergie	AINS, AVK, sulfamides antibactériens Miconazole
<b>Glinides</b>	Mono ou Bithérapie + metformine Avantage: Demi vie courte	Hypoglycémie modérée, troubles digestifs	IR ou IH sévères	Gemfibrosil Sulfamides hypoglycémiants
<b>Analogues de GLP-1</b>	SC. Bithérapie ou trithérapie : metformine, Sulf	Troubles digestifs +++	IR grave	Diminue absorp mdts par dimin Vidange G
<b>Gliptines</b>	Monothérapie (si metformine CI) Trithérapie + metformine et Sulf 18 ans et +	Infections respiratoires hautes	IR modérée	Rifampicine, phénobarbital



# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 3- Les insulinosensibilisateurs

### Les Glitazones

- Régulent l'expression de plusieurs gènes impliqués dans la régulation des métabolismes glucidiques et lipidiques
- ↓ lipolyse et améliorer l'insulinorésistance

### Les biguanides: **metformine**

- ↘ **Production de glucose inhibition:**  
néoglucogenèse et glycogénolyse ++
- **Favorise l'utilisation du glucose stimulation:**  
glycogène synthétase
- ↗ **Capacité de transport membranaire du glucose ++**
- **Retarde l'absorption** ↓ **du glucose**

Anti-hyperglycémiant : ↘ la glycémie basale et postprandiale  
Baisse pondérale et effet anorexigène  
Pas d'hypoglycémie

# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 3- Les insulinosensibilisateurs

	Indications	EI	CI	Interactions M
Metformine	1° intention en cas de DT2 avec surpoids ou obésité	Acidose lactique (si IR, IC, IH car — néoglucogenèse) Troubles digestifs	IR même modérée car élimination urinaire s/f active IC, Grossesse Allaitement	Produits de contraste iodés (IR)

# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 4- les inhibiteurs de l'absorption digestive des glucides

**Les inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases : Acarbose, miglitol**

Inhibition compétitive et réversible des  $\alpha$ -glucosidases (faux substrats) diminuant la dégradation des polysaccharides en monosaccharides absorbables.



↓ hyperglycémie postprandiale  
Pas de contrôle de la glycémie à jeun  
Efficacité modérée

El digestifs

# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 5- Stratégie thérapeutique



- ☐ Monothérapie
- ☐ Bithérapie
- ☐ Trithérapie

# IV. 2. Antidiabétiques oraux

## 6- Modalités de prise

**Sulfamides hypoglycémiants** : le Pic plasmatique 1 à 4 h après la prise donc il faut les prendre 20 - 30 min avant les repas

**Métformine** : base forte → mauvaise tolérance : fractionner la dose en 2 ou 3 prises quotidiennes , au cours ou à la fin des repas

**Répaglinide** : avant le repas (demi-vie courte)

**Inhibiteurs des alpha-glycosidases** : au début des repas

**Glitazones** : pendant ou en dehors des repas

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Objectifs glycémiques

Paramètre	Objectif cible (diabète de type 2)
Glycémie à jeun	70 à 120 mg/dL
Glycémie postprandiale	< 180 mg/dL (2 heures après le repas).
HbA1c (hémoglobine glyquée)	< 7 % (peut varier selon l'âge et les comorbidités)

-Le **stress** peut entraîner une **hyperglycémie** chez les diabétiques

-Une **infection** déséquilibrer le **diabète** et le risque d'extension d'un **foyer infectieux augmente** lorsque la **glycémie augmente**.

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Recommandations générales pour la prise en charge dentaire chez les patients diabétiques

- **Examen dentaire complet** annuel ou bi-annuel (qu'il soit équilibré ou non).
- **Limiter le stress du patient :**
  - Utilisation de **prémédication sédatrice** si nécessaire.
  - S'assurer d'une **analgésie efficace** avant de débuter les soins.
- Une **source de glucose** doit être disponible et utilisée en cas d'**hypoglycémie**.
- Prendre des **précautions vis-à-vis des interactions médicamenteuses**.
- Assurer un **contrôle glycémique** lors du rendez-vous. Passer en revue le contrôle récent du diabète avec le patient. L'HbA1c  $< 7$  indique un bon contrôle au cours des 3 derniers mois,  $> 8$  indique un mauvais contrôle.

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Recommandations générales pour la prise en charge dentaire chez les patients diabétiques

- Prévoir des rendez-vous courts le matin. S'assurer que le patient a pris un repas et ses médicaments habituels avant le traitement.
- Surveiller les **signes vitaux** lors des rendez-vous, surveiller les signes d'hypoglycémie : sueurs, tremblements, confusion, tachycardie, malaise, perte de conscience.
- Consulter le **médecin du patient avant toute chirurgie** dentaire.
- Couverture antibiotique** pour les actes dentaires invasifs chez les patients atteints de diabète mal contrôlé, car il peut y avoir un risque accru d'infection et de retard de cicatrisation.
- Traiter de manière agressive les **infections buccales** (comme l'herpès récurrent) et les ulcérations, car un meilleur confort oral améliorera la capacité du patient à gérer son diabète par l'alimentation.



# V. Prise en charge du diabète en odontologie

**HbA1c  $\leq$  7% :** Tous les soins sont possibles en respectant les précautions générales

**HbA1c entre 7% et 8% :**

*Actes non invasifs peuvent être réalisés en respectant les précautions générales*

- Actes de prévention (détartrage, etc.)
- Soins conservateurs (traitements des caries, restaurations)
- Soins prothétiques sans saignement
- Retrait de points de sutures
- Pose de prothèses amovibles
- Pose ou ajustement d'un appareil orthodontique
- Réalisation de radiographies intra-buccales

*Actes invasifs: manipulation de la gencive, pulpe dentaire, région périapicale, effraction de la muqueuse orale (hors anesthésie locale ou locorégionale)*

➔ Actes invasifs limités: (détartrage, extraction simple, traitement endodontique...)

Appliquer les précautions générales

Suivre le protocole anti-infectieux (A)

➔ Actes invasifs étendus: (chirurgie)

Appliquer les précautions générales

Suivre le protocole anti-infectieux (B)

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Protocole anti-infectieux (A)

### Avant les soins

Traiter tout foyer infectieux actif par une antibiothérapie curative.

Réduction de la charge bactérienne : élimination de la plaque dentaire et du tartre, bains de bouche antiseptiques.

Encourager le patient à adopter une bonne hygiène bucco-dentaire.

### Antibioprophylaxie

Dans l'heure précédant les soins, le patient doit recevoir :

Adulte : 2 g amoxicilline per os; Enfant : 50 mg/kg amoxicilline per os

En cas d'allergie aux pénicillines : Adulte : 600 mg clindamycine per os ; Enfant ( $\geq 6$  ans) : 20 mg/kg clindamycine per os

### Pendant les soins

-S'il existe un foyer infectieux: anesthésie à distance de celui-ci

-Séance la plus courte possible

-Endodontie: soins sous digue

-Chirurgie: préservation maximale des tissus environnants; rinçage de la plaie opératoire avec un antiseptique avant de suturer; sutures en rapprochant les berges

### Après les soins

-Bain de bouche antiseptique pendant 7 jours

-Dépose des fils de sutures après 7 à 10 jours avec contrôle de la cicatrisation muqueuse

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Protocole anti-infectieux (B)

### **Avant et pendant les soins**

Application du même protocole anti-infectieux (A).

### **Après les soins**

Bains de bouche antiseptiques pendant la phase de cicatrisation muqueuse.

Poursuite de l'antibiothérapie pendant la phase de cicatrisation muqueuse (en général 7 à 10 jours).

Dépose des fils de suture entre 7 et 10 jours, avec un contrôle de la cicatrisation muqueuse.

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

**HbA1c > 8%** : consultation médicale avant tout acte thérapeutique

**Aucune intervention ne sera effectuée avant la stabilisation du diabète**

Deux circonstances font exception à cette règle :

- Lorsque le foyer dentaire est le seul responsable du déséquilibre du diabète,
  - Lorsque les lésions dentaires ont un caractère urgent (pulpites, cellulites ...).
- ➔Intervenir en milieu hospitalier

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Incidences odontologiques des hypoglycémiants:

### *Risque d'hypoglycémie:*

Surtout dans les actes de longue durée.

Arrêt immédiat du traitement dentaire et administrer des glucides à action rapide.

Planifier les soins en début de journée, peu après un repas, favoriser des séances courtes.

### *Retard de cicatrisation et risque infectieux* en cas de non contrôle du diabète:

Suture adaptée, contrôle rigoureux post soin dentaire, contrôle glycémique avant l'acte de soin, renforcer l'hygiène bucco-dentaire, **antibioprophylaxie** au besoin, favoriser un climat non stressant.

# V. Prise en charge du diabète en odontologie

## Incidences odontologiques des hypoglycémiants:

### *Interactions médicamenteuses:*

Certains **anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** peuvent potentialiser l'effet des sulfamides hypoglycémiants, exposant à des hypoglycémies aiguës: les sulfamides hypoglycémiants sont fortement liés à l'albumine plasmatique et les AINS se lient à ces mêmes sites --> déplacement des sulfamides de leur liaison, augmentant leur fraction libre (active) dans le sang.

L'association aux **corticoïdes** expose à un risque d'hyperglycémie et déséquilibre du diabète.

Le **miconazole** par voie générale ou en gel buccal, est contre-indiqué chez les diabétiques traités par sulfamides hypoglycémiants, en raison d'un risque élevé d'hypoglycémie. Le miconazole inhibe l'enzyme CYP2C9 du métabolisme hépatique des sulfamides hypoglycémiants → augmente leur concentration plasmatique → hypoglycémie sévère, prolongée et parfois grave.

Le **fluconazole** est déconseillé dans les mêmes conditions.

En cas d'utilisation incontournable, une surveillance renforcée de la glycémie est indispensable.

**MERCI**