



Ordre des
hygiénistes dentaires
du Québec

L'EXPLO RATEUR

Le magazine de l'Ordre
des hygiénistes dentaires
du Québec

La parodontie mise à jour

DOSSIER

Devrions-nous
traiter les
parodontites comme
une infection? ...
ou comme une
maladie
inflammatoire?

FORMATION CONTINUE

Webconférences
de l'OHDQ

INSPECTION PROFESSIONNELLE

Bien se préparer à la
visite d'inspection
du programme de
surveillance générale en
15 points!

UN PROGRAMME FINANCIER POUR VOTRE VIE APRÈS LE TRAVAIL



La Banque Nationale a un programme financier¹ adapté aux **hygiénistes dentaires** qui donne accès à des privilèges sur un ensemble de produits et de services, tels que :

- › Le compte bancaire² en \$ CA ou en \$ US;
- › La carte de crédit Platine MasterCard^{MD} Banque Nationale³;
- › Les solutions de financement comme la marge de crédit³ et le Tout-En-Un^{MD1, 3};
- › Les solutions de placement et de courtage offertes par nos filiales.

bnc.ca/specialistesante
Adhésion en succursale

Fière partenaire de



Ordre des
hygiénistes dentaires
du Québec

 **BANQUE
NATIONALE**

1 Le programme financier de la Banque Nationale constitue un avantage offert aux spécialistes de la santé (audiologistes, denturologistes, ergothérapeutes, hygiénistes dentaires, inhalothérapeutes, opticiens, orthophonistes, pharmacologues, physiothérapeutes, psychologues, sages-femmes, technologues médicaux et technologues en radiation médicale), qui détiennent une carte Platine MasterCard de la Banque Nationale et qui sont citoyens du Canada ou résidents permanents canadiens. Une preuve de votre statut professionnel vous sera demandée. 2 Compte bancaire avec privilège de chèques. 3 Financement octroyé sous réserve de l'approbation de crédit de la Banque Nationale. Certaines conditions s'appliquent. ^{MD} MasterCard est une marque déposée de MasterCard International Inc. Usager autorisé: Banque Nationale du Canada. ^{MD1} Tout-En-Un Banque Nationale est une marque déposée de la Banque Nationale.

L'EXPLO RATEUR

Le magazine de l'Ordre
des hygiénistes dentaires
du Québec

- 4 **Avant-propos**
- 6 **Mot de la présidente**
- 7 **A word from the President**

EXPLORATEUR VIRTUEL

- 8 Liens vers les
maladies chroniques



DOSSIER: LA PARODONTIE

- 10 Devrions-nous traiter les
parodontites comme une
infection? Ou comme une
maladie inflammatoire?
- 18 Parodontie et orthodontie:
le traitement idéal des
maladies parodontales
- 28 Les rince-bouches
- 32 Traitement de la péri-implantite
- 36 Produits laitiers et santé
dentaire: sommaire des données
- 40 Diabète et
maladies parodontales

MESSAGES OHDQ

- 48 Horaire d'été
- 48 Fermeture du siège social
- 48 Vous changez de lieu de travail?
Vous déménagez? Votre adresse
courriel a changé?

49 Formation continue - WEBCONFÉRENCES

SÉLECTION DE PRESSE

- 50 Mordu d'odontologie judiciaire
- 50 ACTUS MÉDECINE
- Le fructose trouble la mémoire
- 50 ACTUS MÉDECINE
- L'obésité a un rôle mécanique
dans le cancer du sein

CE QUE LES ÉTUDES DISENT...

- 52 Le diagnostic des atteintes de
furcation et le rôle de l'aspirine
en parodontie!

53 Offre d'emploi

INSPECTION PROFESSIONNELLE

- 54 Bien se préparer à la visite
d'inspection du programme
de surveillance générale en
15 points!

TABAC

- 56 Pétard électronique

VU LU ENTENDU

- 57 Fini les plombages?

SERVICES FINANCIERS

- 58 Acheter une maison
et la rénover

L'Explorateur est une source d'information fiable et crédible qui contribue depuis plus de 26 ans à l'avancement de notre profession. Il a pour mission de vous donner l'heure juste sur des enjeux importants touchant de près ou de loin l'hygiéniste dentaire. Avec justesse et objectivité, son contenu à saveur scientifique fait le point sur une variété de sujets d'actualité.

Numéros à paraître

| Thèmes | Dates de parution | Dates de tombée pour les textes |
|----------------------|-------------------|---------------------------------|
| La langue | Octobre 2016 | 8 juillet 2016 |
| La protection | Janvier 2017 | 7 octobre 2016 |
| Tabou | Avril 2017 | 13 janvier 2017 |

L'EXPLORATEUR, VOL. 26, N° 2, JUILLET 2016

Comité des publications

Caroline Boudreault, HD
 Bibiane Gagnon, HD
 Éloïse Lafrenière, HD
 Martine Plante, HD
 Sophie Lecavalier, Responsable des communications
 et secrétaire du Comité

Ont collaboré

Agathe Bergeron, HD,
 Responsable de l'inspection et la pratique professionnelle
 Aurore Blanc
 Odile Capronier
 Isabelle Caron, adjointe administrative
 Nadine Caron, adjointe administrative
 Cécile Dagorne
 Diane Duval, HD, présidente
 Dominique Forget, journaliste
 Lorne M. Golub, DMD, MSc, MD
 Ying Gu, D.D.S., Ph.D
 Andrea Hsu, DMD, FRCD(C)
 Mathilde Jalladaud
 Jo-Anne Jones, RDH
 Mike Lahmi
 Corinne Lallam
 Jung-Wan Martin Kim, DMD, FRCD(C)
 Marie-Pier Lambert, HD
 Sylvie Martel, HD
 Denis Massé, HD
 Dominique Nancy
 Marise Parent, réceptionniste et commis secrétaire
 Héléne Rangé
 Maria Emanuel Ryan, D.D.S., Ph.D.
 Jacinthe Simard, RDH
 M^{re} Janique Ste-Marie, notaire, directrice générale et secrétaire

Comité exécutif

La composition du C.E. est à venir

CONSEIL D'ADMINISTRATION

Régions administratives
 03 et 12 Jason Lambert, HD
 05 et 16 Anick Boulay, HD
 07 et 08 Mylène Chauret, HD
 05 et 16 Ghislaine Clément, HD
 01, 09 et 11 Francine Demeules, HD
 03 et 12 Mélanie Desmarais, HD
 14 et 15 Manon L'Abbée, HD
 06 et 13 Johanne Landry, HD
 02 et 10 José Lemay, HD
 04 et 17 Maryse Lessard, HD
 05 et 16 Ruth Nicole, HD
 06 et 13 Nicole Seminaro, HD
 06 et 13 Poste vacant

Administrateurs nommés par l'Office des professions du Québec

Constance Leduc
 Jean-Louis Leblond
 Henri Martin-Laval
 André Roy

Direction de l'Ordre

Directrice générale et secrétaire de l'Ordre,
 M^{re} Janique Ste-Marie, notaire

Révision OHDQ
Publicité OHDQ
Graphisme Z Communications
Photo couverture Shutterstock
Impression F.L. Chicoine
Tirage 6 700 exemplaires

Abonnement

Gratuit pour les membres inscrits au tableau de l'OHDQ
 Étudiants : 30 \$ plus taxes par année
 Associés : 80 \$ plus taxes par année

Dépôt légal

Bibliothèque nationale du Québec, 1^{er} trimestre 1992
 Bibliothèque nationale du Canada, ISSN : 1183-4307
 Bibliothèque nationale du Canada, ISSN : 2369-6915 (En ligne)
 Convention poste publication N° 40009269

Politique publicitaire de l'OHDQ

Disponible sur le site Web au www.ohdq.com dans la section
Nos publications.

Droits d'auteur

Tous les articles, textes, illustrations et photographies publiés
 sont la propriété de l'OHDQ. Aucune reproduction n'est permise
 sans l'accord écrit de l'OHDQ.



Ordre des hygiénistes dentaires du Québec

1155, boul. Robert-Bourassa, bureau 1212
 Montréal (Québec) H3B 3A7
 Téléphone : 514 284-7639 ou 1 800 361-2996
 Télécopieur : 514 284-3147
info@ohdq.com www.ohdq.com



De gauche à droite :
 Éloïse Lafrenière, HD,
 Martine Plante, HD,
 Caroline Boudreault, HD,
 Bibiane Gagnon, HD
 Absente de la photo : Sophie Lecavalier

Chers membres,

La parodontie est un sujet toujours d'actualité dont la science ne cesse de progresser. Nous vous proposons dans cette édition un éventail de choix de lecture. Que ce soit par les textes *Devrions-nous traiter les parodontites comme une infection ?* ou *Diabète et maladies parodontales*, vous constaterez que bien qu'un sujet récurrent, nous n'avons jamais fini d'en connaître davantage.

De plus, dans cette édition, un rappel important sur quoi faire ou ne pas faire lorsque vous vous préparez pour une visite d'inspection du programme de surveillance générale et la chronique de Sylvie Martel.

J'en profite pour vous rappeler que si vous aimez l'écriture et que vous vous passionnez pour tout ce qui touche la santé buccodentaire, le Comité des publications est toujours à la recherche d'auteurs. N'hésitez pas à vous renseigner ou à nous envoyer le résultat de vos recherches !

Il est encore temps de vous inscrire au **Congrès 2016 de l'OHDQ**, lequel aura lieu les 14 et 15 octobre 2016 au *Centre des congrès de Québec*. C'est une opportunité idéale pour réseauter, découvrir de nouveaux produits et parfaire vos connaissances ! Nous vous y attendons en grand nombre !

Le Comité des publications vous souhaite un très bel été !

Le Comité des publications,

Caroline Boudreault, HD
 Bibiane Gagnon, HD
 Éloïse Lafrenière, HD
 Martine Plante, HD
 Sophie Lecavalier, Responsable des communications et secrétaire du Comité

MISSION DE L'OHDQ

- Assure la **protection du public** en veillant à la **qualité** de l'exercice de la profession.
- Contribue sans cesse à l'**amélioration de la santé buccodentaire des Québécois** en s'assurant que les hygiénistes dentaires possèdent les **compétences pertinentes**.
- Soutient le leadership de ses membres en matière de **prévention et d'éducation** et encourage l'atteinte de l'**excellence** dans l'exercice de la profession.

VISION DE L'OHDQ

- L'amélioration continue de la santé buccodentaire de toute la population en agissant en partenariat avec les autres professionnels de la santé.
- L'accroissement de l'accessibilité aux soins préventifs en hygiène dentaire auprès des personnes à besoins particuliers.
- Le leadership des hygiénistes dentaires en matière d'éducation et de prévention en santé buccodentaire.
- La sensibilisation du public à l'importance de la qualité des actes posés par les hygiénistes dentaires et ses effets bénéfiques sur la santé générale des personnes.

LES VALEURS PRIVILÉGIÉES POUR LA PROFESSION D'HYGIÉNISTE DENTAIRE

Rigueur – Empathie – Engagement – Interdisciplinarité – Cohérence – Respect





Coquille d'alignement et gouttière de blanchiment

Novadent^{MD} Original nettoie en profondeur les coquilles d'alignement, les gouttières de blanchiment et les protecteurs buccales.

Utilisez la solution Novadent^{MD} tous les jours pour éliminer les bactéries, les virus et les micro-organismes infectieux qui peuvent se retrouver sur vos appareils.

Suivre les instructions pour un résultat optimal.



 **Fait au Québec
par des gens d'ici**

Commandez au 1 800 474-6682

RECOMMANDÉ PAR



NOVA
Dent

L'hygiéniste dentaire :

UNE EXPERTISE UNIQUE



Chers collègues,

La variole, une maladie virale des plus mortelles, a été vaincue à la fin des années 60 grâce aux interventions préventives de la vaccination. La carie dentaire,

maladie infectieuse chronique la plus fréquente dans le monde (OMS 2003), subira le même sort que la variole si on permet aux interventions préventives de l'hygiéniste dentaire de prendre la place qui leur revient.

« La prévention représente un réel investissement pour notre société puisqu'elle contribue à diminuer les dépenses en soins de la santé et en services sociaux... Il importe donc d'agir dès maintenant, et ce, le plus en amont possible des problèmes, pour améliorer la qualité de vie des personnes de tous les âges et de tous les milieux ». ¹

Cette citation tirée du mot conjoint du ministre de la Santé et des Services sociaux, D^r Gaétan Barrette, et de la ministre déléguée à la Réadaptation, à la Protection de la Jeunesse, à la Santé publique et aux Saines habitudes de vie, M^{me} Lucie Charlebois, donne les orientations des activités du nouveau **Programme National de Santé Publique 2015-2025**.

« En santé buccodentaire, les hygiénistes dentaires détiennent une expertise unique. »

Peu de professionnels sont formés principalement en promotion de la santé et en prévention des maladies. En santé buccodentaire, les hygiénistes dentaires détiennent une expertise unique. Ce sont les professionnels en promotion, prévention et maintien de la santé buccodentaire.

En 2015-2016, l'Ordre des dentistes du Québec considère qu'il a fait comprendre au public et aux décideurs l'un des grands enjeux de la santé : « **La reconnaissance de la carie comme une maladie** ». ²

Très bien !

Maintenant, l'enjeu économique et de santé est de la prévenir. C'est là le domaine d'expertise de l'hygiéniste dentaire.

Je vous souhaite un bel été et vous donne rendez-vous en septembre prochain, période où nous aurons à débattre d'un projet de loi sur la modernisation du champ d'exercice des hygiénistes dentaires. ■

Diane Duval, HD
Présidente

Pour tout commentaire : icaron@ohdq.com

Tél. : 514 284-7639, poste 215

1. Programme National de Santé Publique 2015-2025, Gouvernement du Québec

2. Rapport annuel 2015-2016, Ordre des dentistes du Québec, Rapport du président

Dental hygienist:

A UNIQUE PROFESSIONAL EXPERTISE

Dear colleagues:

Small pox, one of the most lethal viral infections, was eradicated in the 1960's by the preventive action of universal immunisation. Dental decay, the most frequent worldwide chronic infectious condition (WHO 2003), will meet a similar fate when the preventive services provided by dental hygienist become available to all.

“Prevention represents a real investment for our society as it contributes to the reduction of cost of public health care and social services... It is therefore imperative to be proactive, long before problems develop in order to improve the quality of life of people of all ages and of all segments of society”.¹ (our translation)

This excerpt from a joint official statement by Dr. Gaétan Barrette, Minister of Health and Social Services and Mrs. Lucie Charlebois, Minister for Rehabilitation, Youth Protection, Public Health and Healthy Living spells out the objectives of the new National Public Health Program 2015-2025.

There are very few professionals whose training is mainly devoted to health promotion and disease prevention. In the area of oral health, dental hygienists have a unique expertise. They

« In the area of oral health, dental hygienists have a unique expertise. »

are professional experts in oral disease prevention and oral health promotion and maintenance.

During 2015, the *Ordre des dentistes du Québec* considers that it succeeded in convincing the population and decision makers that one of the great social issues of health is : **“The recognition of dental decay as a disease”**.²

Very well!

Now, the challenge is to prevent this condition in the most effective and economical way. That is the area of

expertise of dental hygienists.

Have a good summer and see you all in September, when we will have to debate a Bill on modernisation of dental hygienist's professional activities. ■



Diane Duval, DH
President

Send comments to: icaron@ohdq.com
Tel. : 514 284-7639, Ext. 215

1. Programme National de Santé Publique 2015-2025, Gouvernement du Québec (only in French)
2. Rapport annuel 2015-2016, Ordre des dentistes du Québec, Rapport du président (only in French)

Liens vers les MALADIES CHRONIQUES



Par Marie-Pier Lambert, HD

Nous connaissons tous très bien la parodontite, maladie chronique qui fait des ravages dans plusieurs des bouches de nos patients. Plusieurs autres maladies chroniques font des ravages au sein de la population comme l'asthme, le

diabète, la sclérose en plaques ou l'Alzheimer. Je vous propose donc de découvrir des liens afin d'en apprendre plus sur ces maladies qui touchent malheureusement une grande partie de nos patients.



Le diabète

Non seulement le diabète est une maladie chronique qui touche de plus en plus de gens, mais elle a aussi des liens directs avec la bouche de nos patients. J'ai apprécié la page « Mythes et statistiques » qui offre une tonne de renseignements. Jouez le jeu, vous pourriez être surpris des réponses!

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



L'asthme

Cette maladie pulmonaire est la plus importante au Canada et le nombre de personnes asthmatiques augmente chaque année. Le site Web de l'Association pulmonaire Québec regorge d'informations au sujet de cette maladie chronique très courante. Ils offrent aussi un test facile afin de déterminer si l'asthme est bien contrôlé.

<http://www.pq.poumon.ca/diseases-maladies/asthma-asthme/>

La sclérose en plaques

Saviez-vous que 20 000 Québécois sont atteints de sclérose en plaques? C'est énorme! Je dois avouer que je ne connaissais pas très bien cette maladie. Sur le site Web, il est possible d'avoir accès aux dernières nouvelles sur la recherche en sclérose en plaques. Il est même possible de laisser votre adresse électronique afin de rester à l'affût de toute avancée.

<https://scleroseenplaques.ca/nouvelles-sur-la-recherche>

L'Alzheimer

Sur le site Web de la Société Alzheimer Canada, il est possible de retrouver la liste des 10 signes précurseurs de l'Alzheimer. Que ce soit pour vous ou l'un de vos proches, il est important de rester attentif à ces signes. Il est d'ailleurs possible de télécharger un dépliant à ce sujet.

<http://www.alzheimer.ca/fr/About-dementia/Alzheimer-s-disease/10-warning-signs>

L'accident vasculaire cérébral

Je sais que j'ai déjà fait mention du site Web de la Fondation des maladies du cœur, mais vous devez absolument suivre la campagne VITE de la fondation. Cette campagne a pour but de sensibiliser la population aux signes de l'AVC. Plusieurs vidéos circulent d'ailleurs sur le Web à ce sujet. Il est possible de suivre le cours de cette campagne et de la partager grâce à la page Facebook de la fondation.

<https://www.facebook.com/fmcoeur/?fref=ts>

DEVRIIONS-NOUS TRAITER LES PARODONTITES COMME UNE INFECTION ? ...ou comme une maladie inflammatoire ?

Par **D. Massé**, HD¹, **J. Jones**, RDH², **J. Simard**, RDH³, **L. Golub**, DMD, MSc, MD⁴, **Y. Gu**, D.D.S., PhD⁵, **M E Ryan**, D.D.S., Ph.D.⁶

Une des pierres angulaires de la profession d'hygiéniste dentaire est l'application d'un esprit critique. Celui-ci a été défini comme étant : « la capacité à s'interroger avec exigence et rationalité sur la réalité ou la probabilité des faits et des relations ou autrement dit la capacité de défier sa propre réflexion. »¹

Considérons donc la question suivante : devons-nous traiter les maladies parodontales comme des infections ou comme des maladies inflammatoires ? Si les parodontites étaient simplement des maladies infectieuses, on supposerait alors que par l'utilisation de mesures thérapeutiques judicieuses visant la réduction du fardeau microbien, de grandes avancées auraient pu être faites dans l'éradication de la maladie. Une maladie infectieuse est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme étant « une maladie causée par les micro-organismes pathogènes, comme les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons, pouvant être transmise, directement ou indirectement, d'une personne à une autre. »² Or, en tant que professionnels de la santé buccale, nous savons que ce n'est simplement pas le cas. Il est maintenant établi que les maladies parodontales sont parmi les maladies chroniques non transmissibles les plus prévalentes, au même titre que les maladies cardiovasculaires et le diabète.

Environ un Américain sur deux âgé de plus de 30 ans présente une forme ou l'autre de maladie parodontale selon le rapport du *Centers for Disease Control and Prevention* publié en août 2012.³ Il est estimé que 47,2 pour cent, soient 64,7 millions d'Américains souffrent de maladies parodontales selon les résultats du *National Health and Nutrition Survey*. La prévalence augmenterait aussi haut que 70,1 pour cent chez les adultes de 65 ans et plus.⁴

La question se pose : atteignons-nous les résultats escomptés en traitant les maladies parodontales comme une infection ? Le détartrage sous-gingival, le surfaçage radiculaire, l'emploi des antimicrobiens et l'utilisation des antibiotiques systémiques à court terme n'ont tout simplement pas donné les résultats thérapeutiques espérés. Une métaanalyse visant à étudier l'efficacité des antibiotiques systémiques a été menée par Cunha-Cruz et coll. en 2008. Les résultats nous permettent de conclure à un

manque d'association entre l'utilisation des antibiotiques systémiques et la diminution de la perte de dents. Ceci, couplé avec les préoccupations croissantes au sujet de la résistance aux antibiotiques, renforce l'inquiétude que la prescription d'antibiotiques pour le traitement des maladies parodontales destructives chroniques ne doit être effectuée qu'avec une extrême précaution.⁵ (Remarque : inversement, dans la même étude l'utilisation de la doxycycline en dose sous-antimicrobienne (*Periostat*) a entraîné une diminution de la perte des dents).

C'est à la fin des années 1980 que plusieurs études significatives ont commencé à vouloir tirer la conclusion que la maladie parodontale était en fait une maladie inflammatoire⁶. L'idée fut soulevée de considérer l'aspect de la réponse destructrice de l'hôte lui-même comme un facteur étiologique causal des maladies parodontales. Ces études, et des centaines de documents connexes, ont mené à la réalisation que ce serait la réponse inflammatoire de l'individu, suivie par la réponse immunitaire qui expliquerait la pathogenèse de la destruction des tissus parodontaux.⁷

De nouvelles données suggèrent maintenant que les agents pathogènes parodontaux présents, initialement en plus ou moins grand nombre, utilisent l'inflammation pour fournir un environnement favorable à leur croissance. L'implication étant que le biofilm pathologique « émergerait » à la suite de l'inflammation.⁷ Les méthodes traditionnelles d'identifier la maladie active se sont principalement appuyées sur la mesure de la profondeur des poches. Or, celles-ci sont souvent des indicateurs de la maladie passée plutôt qu'active. Par conséquent, l'accent devrait être mis sur les biomarqueurs inflammatoires en plus des mesures de pertes d'attaches.

La transition d'une maladie infectieuse à une maladie inflammatoire a ainsi été redéfinie par l'Académie américaine de parodontologie (AAP) en 2008. Aujourd'hui, l'AAP réfère à la parodontite comme étant une maladie inflammatoire avec des effets destructeurs potentiels multiples sur la santé systémique. « Pendant longtemps, on a pensé que les bactéries étaient le facteur reliant

les maladies parodontales à d'autres maladies systémiques. Les recherches plus récentes démontrent toutefois que ce serait l'inflammation qui serait responsable de ces associations. Par conséquent, le traitement de l'inflammation (et de ses résultantes, dont la surproduction d'enzymes destructives comme la collagénase et les métalloprotéinases MMP) peut non seulement aider à gérer les maladies parodontales, mais aussi être bénéfique à l'amélioration de plusieurs autres conditions inflammatoires chroniques»⁸

Les médiateurs de l'inflammation comme cause de la destruction tissulaire

Un article publié dans le magazine TIME et repris par l'*Inflammation Research Foundation* qui titrait « *The Secret Killer* »,⁹ décrit la réponse inflammatoire comme étant en quelque sorte une bouée de sauvetage permettant de prime abord à notre corps de repousser les invasions bactériennes, virales et parasitaires. Au moment même où ces intrus entrent en action, un système immunitaire qui fonctionne bien réagit pour englober les envahisseurs étrangers et ainsi aider au contrôle de la réponse inflammatoire. Dans des conditions normales, le processus suit son cours donnant la chance au corps de se défendre et de guérir. Lorsqu'en présence d'une variété d'autres maladies inflammatoires associées à la parodontite (par exemple la maladie de Crohn, la polyarthrite rhumatoïde, les maladies cardiovasculaires), ce procédé n'est pas résolu et le prolongement de l'inflammation entraîne la destruction des tissus de l'hôte.

L'un des sujets les plus étudiés par la recherche médicale d'aujourd'hui est la destruction causée par la réponse inflammatoire lorsqu'une infection transitoire devient chronique. Le même processus bénéfique lors d'une infection passagère peut littéralement tourner le corps contre lui-même lorsque l'inflammation persiste. La population d'aujourd'hui, soumise aux habitudes d'un mode de vie occidental comme une alimentation riche en sucre et en graisse saturée, accompagnée de peu ou pas d'exercice, facilite la persistance de l'inflammation chronique.⁹

Le rôle de l'inflammation chronique et de son association avec des maladies aujourd'hui les plus répandues comme les maladies cardiovasculaires, la maladie d'Alzheimer, les cancers, le diabète et les troubles auto-immuns sont bien documentés.¹⁰ Les maladies cardiovasculaires (MC) demeurent la première cause de décès dans le monde. Bien que des facteurs de risques traditionnels soient identifiés comme jouant un rôle potentiel dans le développement des MC, l'inflammation chronique est aussi aujourd'hui postulée comme jouant un rôle dans le développement et la propagation de ces maladies. Une revue systématique sur le sujet a été réalisée par Roifman et coll. et publiée dans le *Canadian Journal of Cardiology*. L'objectif de cette revue systématique était de déterminer si les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques étaient plus à risque de développer des maladies cardiovasculaires (MC). Les résultats indiquent que les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques sont effectivement à risque plus

élevé pour le développement de MC.¹¹ L'inflammation chronique est maintenant identifiée comme jouant un rôle potentiellement important dans le développement de l'athérosclérose, une cause principale des MC.¹² À cet égard, les parodontites, maladies inflammatoires chroniques très répandues, sont de plus en plus reconnues comme ayant une association et même une relation de causalité potentielle avec les maladies cardiovasculaires.^{13,14}

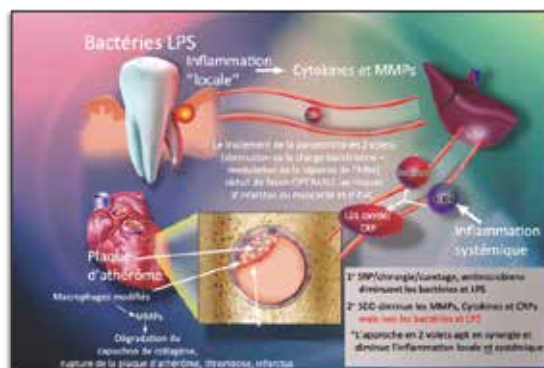


Figure 1

Un ensemble considérable d'éléments et d'études étaient aussi la conclusion que l'inflammation chronique peut prédisposer un individu à certains types de cancer comme le démontre l'association entre les maladies chroniques inflammatoires de l'intestin et l'augmentation du risque de cancer du côlon. Plus longtemps l'inflammation persiste, plus le risque de carcinogénèse augmente.¹⁵ Les états inflammatoires chroniques associés à l'infection et l'irritation peuvent conduire à des environnements qui favorisent les lésions génomiques et l'initiation de tumeurs.¹⁶

Traitement des maladies parodontales comme une maladie inflammatoire

Tenons-nous suffisamment compte de l'envergure des effets de l'inflammation parodontale sur l'ensemble du corps? Et si oui, traitons-nous vraiment la maladie parodontale telle qu'elle est maintenant définie par les principales autorités, à savoir comme une maladie inflammatoire?

La caractéristique fondamentale commune des maladies inflammatoires est la libération à la hausse des médiateurs de l'inflammation tels les cytokines, les prostaglandines et les métalloprotéinases ou MMP. La seule différence entre la réponse inflammatoire des maladies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'athérosclérose, la maladie de Crohn et la maladie parodontale est leur localisation anatomique.

La libération excessive de collagénase (MMP-8), ainsi que d'autres MMP moins importants (MMP-13, MMP-12), est reconnue comme un événement clé dans la pathogenèse de la maladie parodontale. Le collagène constitue 60 % des tissus gingivaux et du ligament parodontal et 90 % de la matrice organique (partie

vivante) de l'os. Les cristaux de phosphate de calcium sont intégrés au sein de cette matrice de collagène et constituent la partie minérale (dure) de l'os. La destruction du collagène dans les tissus parodontaux est largement causée par les niveaux élevés de MMP qui attaquent la matrice organique vivante.

Un événement majeur dans le lien entre la parodontite locale et les conditions systémiques et médicales qui y sont maintenant reliées est la libération par les tissus parodontaux inflammés de ces médiateurs inflammatoires qui empruntent ensuite la circulation sanguine et se déplacent vers le foie. La cascade d'événements suivante (fig.1) illustre comment l'inflammation chronique joue un rôle étiologique important dans l'exacerbation d'un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde. Une fois que les médiateurs inflammatoires (par exemple, dérivés de la gencive inflammée) sont présents dans le sang, le foie est alors sollicité pour produire des protéines qui sont à la fois des médiateurs et des marqueurs diagnostiques des maladies inflammatoires; les plus courantes étant les C-réactives protéines (CRP).

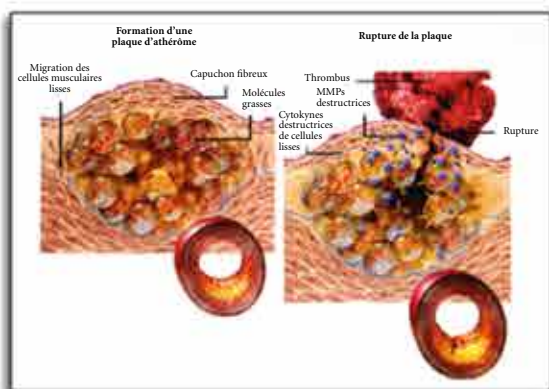


Figure 2

Pour ajouter l'insulte à l'injure, le cholestérol de basse densité (LDL), lorsqu'oxydé par la réponse inflammatoire, forme une réaction chimique avec ces CRP. Le résultat en fait un complexe de LDL oxydé/CRP qui est ensuite reconnu et pris en charge par les macrophages dans les plaques d'athéromes. Ces macrophages, en essayant d'éradiquer les molécules grasses, se différencient en cellules spumeuses qui sont caractéristiques des plaques de lipides chargées dans les artères. Ils sont une indication de l'accumulation de plaque dans l'athérosclérose, qui est couramment associée à un risque accru de crise cardiaque et d'AVC.

Pire, ces cellules spumeuses (des macrophages modifiés) vont à leur tour libérer des MMP, notamment des MMP-8 (collagénase). Or, la fonction principale de la collagénase étant de détruire le collagène, le capuchon protecteur de collagène qui encapsule la plaque d'athérome est maintenant en danger. Lorsque détruit par la collagénase, il en découle une suite d'événements tels la thrombose ou l'infarctus du myocarde (crise cardiaque). (Fig.2)

Un appel à la profession

La profession dentaire ne peut plus se permettre d'ignorer l'impact de la maladie inflammatoire chronique la plus commune de l'humanité: la parodontite! Les conséquences de l'inflammation parodontale chronique rendent la guérison impossible et la complication des maladies systémiques plus probable. Dans un état normal, le corps humain détruit naturellement le vieux collagène qui est remplacé par un nouveau dans un processus d'équilibre. Dans la maladie inflammatoire chronique, la collagénase, particulièrement la MMP-8, est libérée continuellement en excès. Le processus de réparation se trouve en déséquilibre et il en résulte une destruction des tissus. Jusqu'à la résolution de la réponse inflammatoire, nous sommes à un point mort dans la progression de nos traitements et à risques de récurrences ou de résultats imprévisibles.

Et s'il était maintenant possible de ralentir la dégradation du collagène en inhibant la surproduction de la collagénase pour l'amener à un niveau acceptable? Dans leurs études menées à la *Stony Brook University* (New York) sur les mécanismes de destruction du collagène et de la maladie parodontale, Golub et ses collègues ont fait une découverte tout aussi inattendue que marquante; à savoir que les tétracyclines, une classe de

Incidence (%) des réactions indésirables observées au cours des essais cliniques sur Periostat

| | PERIOSTAT 20 MG BID (N=213) | PLACEBO (N=215) |
|---------------------------------------|--------------------------------|--------------------|
| Céphalées | 55 (26%) | 56 (26%) |
| Rhume | 47 (22%) | 46 (21%) |
| Syndrome grippal | 24 (11%) | 40 (19%) |
| Mal de dents | 14 (7%) | 28 (13%) |
| Abcès parodontal | 8 (4%) | 21 (10%) |
| Trouble dentaire | 13 (6%) | 19 (9%) |
| Nausées | 17 (8%) | 12 (6%) |
| Sinusite | 7 (3%) | 18 (8%) |
| Lésion | 11 (5%) | 18 (8%) |
| Dyspepsie | 13 (6%) | 5 (2%) |
| Irritation de la gorge | 11 (5%) | 13 (6%) |
| Douleurs articulaires | 12 (6%) | 8 (4%) |
| Diarrhée | 12 (6%) | 8 (4%) |
| Congestion des sinus | 11 (5%) | 11 (5%) |
| Toux | 9 (4%) | 11 (5%) |
| Céphalée due à la sinusite | 8 (4%) | 8 (4%) |
| Éruption cutanée | 8 (4%) | 6 (3%) |
| Dorsalgie | 7 (3%) | 8 (4%) |
| Lombalgie | 4 (2%) | 9 (4%) |
| Crampes menstruelles | 9 (4%) | 5 (2%) |
| Indigestion causée par l'hyperacidité | 8 (4%) | 7 (3%) |
| Douleurs | 8 (4%) | 5 (2%) |
| Infection | 4 (2%) | 6 (3%) |
| Mal aux gencives | 1 (≤1%) | 6 (3%) |
| Bronchite | 7 (3%) | 5 (2%) |
| Douleurs musculaires | 2 (1%) | 6 (3%) |

Les effets secondaires de Periostat sont similaires à ceux du placebo, à l'exception des effets dermatologiques indésirables qui eux, sont réduits par Periostat.

Figure 3

médicaments reconnue jusqu'alors uniquement comme antibiotiques, avaient aussi le potentiel de bloquer la libération de la collagénase chez les mammifères.⁶ Cette découverte excitante conduit à de nouvelles recherches visant à développer une formulation de la doxycycline qui inhiberait la collagénase (MMP-8) et d'autres MMP, mais sans avoir les effets indésirables de l'antibiotique. (Fig.3)

Il a été découvert qu'à une dose sous-antimicrobienne (20 mg), la doxycycline élimine les effets secondaires typiques de l'antibiotique pour n'en garder que ses effets sur la collagénase. (Fig.4) Cette médication est aujourd'hui connue et prescrite sous le nom de Periostat®. Plus de 10 millions d'ordonnances ont été rédigées à ce jour uniquement aux É.-U., ce qui en fait la médication la plus largement utilisée dans le monde pour le traitement de la maladie parodontale.

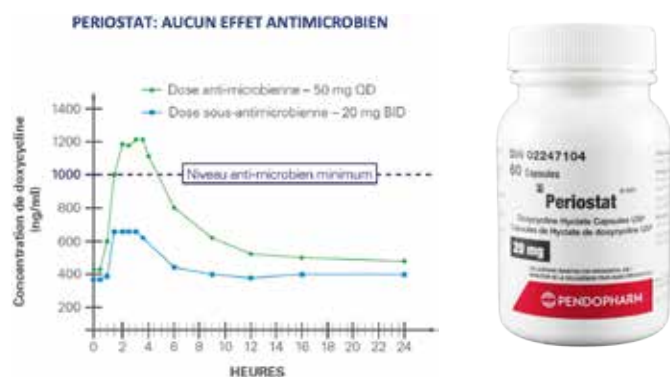


Figure 4

L'American Dental Association (ADA) et le Council on Scientific Affairs ont publié conjointement la déclaration suivante : « Periostat® s'est démontré efficace pour aider à stopper la progression de la parodontite, lorsqu'utilisé selon les directives, en complément du détartrage et du surfaçage radiculaire, dans un programme consciencieux d'hygiène buccale et de soins professionnels réguliers. » [Note: scientifiquement, Periostat® est décrit comme SDD ou 'Sub-antimicrobial Dose Doxycycline'.]

Plusieurs études cliniques conduites en double aveugle sur des patients atteints de parodontite et publiées dans des revues scientifiques comparant les résultats entre les traitements SRP (*Scaling-Root Planning*) + SDD et ceux SRP + placebo ont démontré les conclusions suivantes :

- SRP + SDD significativement plus efficace que SRP + placebo, sans les effets secondaires antibiotiques.¹⁷⁻²⁰
- 75 % moins de dents perdues chez les patients SRP + SDD²¹
- Réduction de 80 % à 90 % des poches « actives » chez les patients SRP + SDD²¹⁻²⁸; les poches actives étant définies comme celles devenant plus profondes avec le temps.

- Pas d'effet « rebond ».^{17, 29}
- Réduction de 50 % à 60 % des médiateurs biologiques de la dégradation tissulaire et osseuse (MMP-8/collagénase, MMP-9, IL-1 β).^{17, 30}
- Chez les parodontites à progression rapide, l'ajout de SDD (versus placebo) a produit une réduction de 73 % des poches actives; en plus d'un gain d'attache de 2 à 3 fois supérieur (2,2 mm contre 0,8 mm); et une réduction significative de l'indice de saignement (*BOP*).^{18, 24, 25}

L'American Dental Association (ADA) publiait en juillet 2015 ses lignes directrices en regard d'un guide des protocoles de traitements non chirurgicaux des parodontites chroniques « ADA Guidelines with Respect to Nonsurgical Treatment of Chronic Periodontitis ». ²⁶ Suite à une revue systématique de 72 articles scientifiques, l'ADA ne se prononçait en faveur que de 2 protocoles de traitements non chirurgicaux dans les cas de parodontites chroniques modérées à sévères, soit le surfaçage des racines seul et le surfaçage en association avec Periostat (SDD).

Qui pourrait bénéficier d'un traitement SDD?

Avec le vieillissement de la population, notre clientèle dentaire se présente de plus en plus avec d'autres maladies connexes telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires et plusieurs autres, toutes avec un dénominateur commun : la réponse inflammatoire. Le succès de la thérapie à la doxycycline à dose sous-antimicrobienne, d'abord approuvée par la FDA américaine et par Santé Canada pour la maladie parodontale, s'est avérée aussi avoir un impact retentissant sur d'autres maladies à caractère inflammatoire, ce qui évidemment a attiré une attention importante de la communauté médicale.

Les patients diabétiques

Plus d'un Canadien sur quatre vit avec le diabète ou le pré-diabète. On prévoit que ce chiffre passera à plus d'un sur trois en

« La seule différence entre la réponse inflammatoire des maladies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'athérosclérose, la maladie de Crohn et la maladie parodontale est leur localisation anatomique. »

2020.³¹ Il est bien connu que la parodontite chronique est plus répandue et plus sévère chez le patient diabétique. Une étude multicentrique de 6 mois, avec essais cliniques randomisés, a été menée sur des participants qui avaient le diabète de type 2. Tous prenaient des doses stables de médicaments, avaient un taux d'HbA1c entre 7 et 9 (ie., hyperglycémie mal contrôlée) et une parodontite chronique non traitée. 514 participants ont été évalués (n = 257) recevant SRP plus un rince-bouche à la chlorhexidine plus des traitements de soutien à 3 et à 6 mois. Le groupe témoin (n = 257) n'a reçu aucun traitement pendant les 6 mois. À 6 mois, les concentrations moyennes de HbA1c dans le groupe de thérapie parodontale avaient augmenté de 0,17 % comparativement à 0,11 % dans le groupe de contrôle, sans autres différences significatives entre les groupes. L'étude a conclu que la thérapie parodontale non chirurgicale n'a pas amélioré le contrôle glycémique chez les patients atteints de diabète de type 2 et de parodontite chronique modérée à avancée. Ces résultats ne soutiennent pas l'utilisation d'un traitement parodontal non chirurgical chez les patients diabétiques dans le but d'abaisser les taux d'HbA1c.³²

Comparativement, des résultats radicalement différents ont été remarqués dans un essai pilote clinique de 3 mois, randomisé et contrôlé par placebo qui comprenait 45 patients diabétiques de type 2 de longue date avec parodontite chronique non traitée. Les sujets ont reçu un traitement parodontal non chirurgical conventionnel combiné avec, soit (a) un traitement de 3 mois de doxycycline à dose sous-antimicrobienne (SDD), ou (b) un régime de deux semaines de thérapie antibiotique, ou (c) un placebo. Les sujets recevaient simultanément des doses stables de médicaments hypoglycémiques oraux et/ou de l'insuline. La réponse aux traitements a été évaluée par la mesure de l'hémoglobine A1c (HbA1c), du glucose plasmatique, et des mesures parodontales cliniques. À 1 et 3 mois de suivi, les mesures cliniques parodontales avaient diminué dans tous les groupes. À trois mois, les concentrations moyennes de HbA1c dans le groupe SDD ont été réduites de $7,2 \pm 2,2$ unités (\pm SD), à $6,3 \pm 1,1$ unités, ce qui représente une amélioration de 12,5 %. En revanche, il n'y avait pas d'amélioration significative de l'HbA1c dans le groupe avec antibiotiques ($7,5 \pm 2,0$ à $7,8 \pm 2,1$) ou avec placebo ($8,5 \pm 2,0$ à $8,5 \pm 2,6$). Les résultats de cette étude pilote suggèrent que le traitement de la parodontite avec détartrage sous-gingival et trois mois de doxycycline à dose sous-antimicrobienne peut diminuer le taux d'HbA1c chez les patients atteints de diabète de type 2 qui prennent des agents hypoglycémiques normalement prescrits.³³

Les patients avec maladies cardiovasculaires

Les effets de la thérapie à la doxycycline à dose sous-antimicrobienne ont été largement étudiés pour son potentiel à réduire les CRP, biomarqueurs sériques de l'inflammation systémique. Les CRP ainsi que plusieurs autres biomarqueurs sériques sont largement étudiés parce qu'ils identifient un facteur de risque

de maladie coronarienne (MC). Il est reconnu que les patients démontrant un taux élevé de CRP dans leurs échantillons de sang présentent des risques plus élevés d'avoir de futurs troubles cardiaques. L'un des groupes identifiés comme particulièrement à risque de MC serait les femmes post-ménopausées.^{34,35}

Une étude randomisée à double insu avec essais cliniques contrôlés par placebo, menée par Payne et coll. et publiée dans le JADA de mars 2011, assignait aléatoirement 128 femmes post-ménopausées souffrant de parodontite chronique à une posologie biquotidienne de doxycycline à dose sous-antimicrobienne ou à un placebo pour deux ans en complément à la thérapie de maintenance parodontale. Après le protocole de deux ans, la SDD avait réduit de manière significative les biomarqueurs inflammatoires sériques (CRP et MMP) en plus d'avoir augmenté le taux de bon cholestérol (HDL), celui-ci corrélé à un risque réduit de l'athérosclérose.³⁶

Tel que discuté précédemment, l'inflammation chronique, en incitant les macrophages à sécréter en excès des MMP, a comme effet de dégrader le collagène du capuchon de protection des plaques d'athéromes, de les déstabiliser et/ou de les fractionner, causant la thrombose ou l'infarctus. L'hypothèse suivante a été émise : si l'activité des MMP pouvait être inhibée ou supprimée, il pourrait y avoir moins de risques de rupture de la coiffe de protection. Une étude pilote de 6 mois en double aveugle, randomisée et avec placebo, a été menée afin de comparer l'efficacité de la thérapie SDD versus un traitement avec placebo pour réduire l'inflammation et prévenir les événements de rupture. Un total de 50 patients, tous diagnostiqués avec des troubles coronariens sévères, ont été évalués : 24 du groupe ont reçu un placebo et 26 la SDD (30 patients ont complété l'étude de 6 mois ; 13 placebos et 17 SDD). Chez les patients traités avec SDD, le taux de C-réactive protéine a été réduit de 46 %, alors que non significativement réduit chez les patients sous placebo. Le taux d'interleukine (IL)-6 a aussi diminué chez les patients traités par SDD, mais non de façon significative chez les patients traités par placebo. Le taux de MMP-9 (également connu sous le nom collagénase de type IV) a également été réduit de 50 % dans le groupe SDD, alors qu'inchangé par le traitement avec placebo. L'étude conclut que la SDD semble exercer des effets potentiellement bénéfiques sur l'inflammation, ce qui pourrait promouvoir la stabilité des plaques d'athéromes et prévenir les accidents cardiovasculaires.³⁷

Les patients avec ostéopénie/ostéoporose

L'ostéoporose, maladie caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration des os, entraîne leur fragilité, augmente les risques de fractures, d'invalidité et de décès dans certains cas (28 % des femmes et 37 % des hommes qui souffrent d'une fracture de la hanche meurent dans l'année suivante).³⁸ Une étude préliminaire avec essais cliniques en double aveugle et placebo menée par Payne et coll.³⁹ a démontré qu'un traitement par SDD

« Le traitement de l'inflammation et de ses résultantes peut non seulement aider à gérer les maladies parodontales, mais aussi être bénéfique à l'amélioration de plusieurs autres conditions inflammatoires chroniques. »

chez des femmes ménopausées souffrant de parodontite et d'ostéopénie (réduction de la masse osseuse de sévérité moindre que l'ostéoporose) avait réduit la progression de la maladie parodontale y compris la diminution de perte d'os alvéolaire et des biomarqueurs de la destruction du collagène et de la résorption osseuse dans les poches parodontales.

Une étude antérieure menée par Golub et coll. (1999), en utilisant un modèle d'ostéoporose post-ménopausique sur le rat, a clairement démontré que l'administration orale d'une doxycycline à dose non antimicrobienne avait non seulement réduit la gravité de la perte osseuse systémique dans le tissu osseux (fémur), mais aussi la perte osseuse locale dans le parodonte et une réduction de la collagénase dans les tissus gingivaux voisins.⁴⁰

Dans une étude commandée par le *National Institutes of Health* (NIH), sur 600 femmes évaluées, 128 ont été sélectionnées. Les participantes devaient être post-ménopausées, souffrir d'ostéopénie, démontrer des preuves radiographiques de perte d'os alvéolaire et ne pas être sous médication de type bisphosphonate ou autres qui auraient une incidence sur l'ostéoporose. Les 128 femmes post-ménopausées souffrant de parodontite chronique et d'ostéopénie reçurent de façon aléatoire la SDD ou un placebo pendant deux ans avec des traitements d'entretien parodontal tous les 3-4 mois. Des prélèvements sanguins ont été effectués au début, à 1 et 2 ans. Les sérums ont été analysés pour la résorption et la formation osseuse de même que pour les biomarqueurs. En conclusion, le protocole de 2 ans avec la thérapie SDD a non seulement réduit les marqueurs cliniques, radiologiques et biochimiques de la maladie parodontale chez les femmes post-ménopausées, mais aussi réduit le risque de conversion de légère perte osseuse systémique (ostéopénie) à une forme plus sévère de la maladie osseuse (ostéoporose).⁴¹

Les patients avec polyarthrite rhumatoïde

Historiquement, la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde ont été reliées. Le manque de dextérité manuelle causée par l'arthrite rendant l'élimination de biofilm peu efficace était l'explication avancée depuis plusieurs décennies. Nous comprenons maintenant qu'il existe aussi un lien impliquant l'inflammation et le système vasculaire. Les médiateurs de l'inflammation (cytokines, prostaglandines, MMP) présents dans l'inflammation parodontale circulent aussi dans le sang de façon bi-directionnelle, entraînant une inflammation systémique. Le profilage élevé des marqueurs inflammatoires est similaire pour les deux, la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde (PR).

Une étude clinique a été menée pour comparer l'efficacité de la doxycycline (SDD) en association avec du méthotrexate (MTX) versus le MTX seul dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde séropositive débutante, ainsi que pour tenter de différencier les effets antibactériens et anti-métalloprotéinase de la doxycycline. Soixante-six patients atteints de polyarthrite rhumatoïde depuis plus d'un an et qui n'avaient pas été préalablement traités avec des médicaments anti-rhumatismaux ont été randomisés pour recevoir : a) 100 mg doxycycline deux fois par jour avec le MTX (groupe avec forte dose antibiotique), b) 20 mg doxycycline deux fois par jour avec le MTX (faible dose sous-antibiotique), ou c) un placebo avec le MTX (groupe placebo). Il s'agissait d'une étude en double aveugle de deux ans.

L'étude a conclu que chez les patients séropositifs avec PR débutante, le traitement initial avec le MTX et la doxycycline était supérieur au traitement avec le MTX plus placebo. Les réponses thérapeutiques à faible dose et à dose élevée étaient essentiellement les mêmes, sauf que le groupe doxycycline à dose élevée présentait plus d'effets secondaires alors que le groupe SDD était similaire au groupe placebo, suggérant que les effets anti-collagénase SDD sur la réponse de l'hôte étaient responsables des effets bénéfiques sur la PR plutôt que l'effet antibactérien de la doxycycline à forte dose.⁴²

Conclusion

La quantité de documentation scientifique appuyant les traitements avec la doxycycline à dose sous-antimicrobienne est concluante. Bien que tout ait commencé en ciblant les parodontites, les découvertes ont ouvert la voie à des possibilités inattendues de traitements pour plusieurs autres maladies telles que la pemphygoïde, la rosacée, l'acné, l'arthrite rhumatoïde, la perte osseuse post-ménopausale, les maladies cardiovasculaires et certaines formes de cancer.

En tant que professionnels de la santé, il est temps de passer des paroles aux actes et de jouer notre plein rôle dans le maintien de la santé globale de nos patients. Il est temps de changer nos paradigmes concernant les maladies parodontales et de considérer le contrôle de la réponse de l'hôte à l'aide de la SDD comme une composante importante des traitements. ■

Déclaration des auteurs :

Les auteurs n'ont reçu et ne retirent aucune compensation relative à la rédaction de cet article.

1. Denis Massé, HD

Directeur de programmes
Institut dentaire international

2. Jo-Anne Jones, RDH

Présidente, *RDH Connection Inc.*
Conférencière internationale

3. Jacinthe Simard, RDH

Conférencière et consultante
Institut dentaire international

4. Lorne M. Golub, DMD, MSc, MD (Honoraire)

Professeur *SUNY Distinguished*
Département de biologie et pathologie buccales
Stony Brook School of Dental Medicine, S.U.N.Y

5. Ying Gu, D.D.S., Ph.D

Professeur associé
Département de dentisterie générale
Stony Brook School of Dental Medicine

6. Maria Emanuel Ryan, D.D.S., Ph.D

Professeure et présidente
Département de biologie et pathologie buccales
Stony Brook School of Dental Medicine

Références :

- http://www.who.int/topics/infectious_diseases/en/
- CDC: Periodontal Disease http://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal_disease/
- CDC survey finds 'high burden' of disease among adults August 30, 2012 <http://www.ada.org/en/publications/ada-news/2012-archive/august/prevalence-of-periodontitis>
- Cunha-Cruz J, Hujoel PP, Maupome G, Saver B. Systemic Antibiotics and Tooth Loss in Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2008 Sep;87(9):871-876.
- Golub LM, Lee HM, Ryan ME et al. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial Brookfield S. Developing Critical Thinkers: Challenging Adults to Explore Alternative Ways of Thinking and Acting. San Francisco: Jossey-Bass: 1987.
- Mechanisms. *Adv Dent Res* 1998;12:12-26.
- Van Dyke, TE. Periodontitis is characterized by an immune-inflammatory host-mediated destruction of bone and connective tissues that support the teeth. *J Periodontol*. April 2014.
- www.perio.org/consumer/other-diseases
- <http://www.inflammationresearchfoundation.org/inflammation-science/inflammation-details/time-cellular-inflammation-article/>
- Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor. *Circ Journ* 2004; 109: II-2-II-10.
- Roifman I, Beck PL, Anderson TJ et al. Chronic inflammatory diseases and cardiovascular risk: a systematic review. *Can J Cardiol*. 2011 Mar-Apr;27(2):174-82.
- Wilson, PW. Evidence of systemic inflammation and estimation of coronary artery disease risk: a population perspective. *Am J Med*. 2008 Oct;121(10 Suppl 1):S15-20.
- Craig RG, Yip JK, So MK, et al. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *J Periodontol*. 2003;74(7):1007-1016.
- Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2009;104(1):59-68.
- Shacter E, Weitzman A. Chronic Inflammation and Cancer. *Colorectal Cancer, Oncol Journ*. January 31, 2002.
- Rakoff-Nahoum S. Why Cancer and Inflammation? *Yale J Biol Med*. 2006 Dec; 79(3-4): 123-130.
- Caton J, Ryan ME. Clinical studies on the management of periodontal diseases utilizing subantimicrobial dose doxycycline (SDD). *Pharmacol Res*. 2011 Feb;63(2):114-20.
- Ashley RA. Clinical trials of a matrix metalloproteinase inhibitor in human periodontal disease. SDD Clinical Research Team. *Ann N Y Acad Sci*. 1999 Jun 30;878:335-46.
- Preshaw PM. Host response modulation in periodontics. *Periodontol 2000*. 2008;48:92-110.
- Gu Y, Walker C, Ryan ME, Payne JB, Golub LM. Non-antibacterial tetracycline formulations: clinical applications in dentistry and medicine. *J Oral Microbiol*. 2012;4: doi: 10.3402/jom.v4i0.19227.
- Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, et coll. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:521-32.
- Lee JY, Lee YM, Shin SY, Seol YJ, Ku Y, Rhyu IC, Chung CP, Han SB. Effect of subantimicrobial dose doxycycline as an effective adjunct to scaling and root planing. *J Periodontol*. 2004 Nov;75(11):1500-8.
- Preshaw PM, Hefti AF, Bradshaw MH. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Jun;32(6):610-6.
- Novak MJ, Johns LP, Miller RC, et al. Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis. *J Periodontol* 2002;72:762-9.
- Mohammad AR, Preshaw PM, Bradshaw MH, Hefti AF, Powala CV, Romanowicz M. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in the management of institutionalised geriatric patients with chronic periodontitis. *Gerontology*. 2005 Mar;22(1):37-43.
- Smiley C. J., Tracy S. L. et al. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of SRP with or without adjunct, JADA, July 2015, Volume 146, Issue 7, Pages 525-535.

27. Novak MJ, Dawson DR 3rd, Magnusson I, Karpinia K, Polson A, Polson A, Ryan ME, Ciancio S, Drisko CH, Kinane D, Powala C, Bradshaw M. Combining host modulation and topical antimicrobial therapy in the management of moderate to severe periodontitis: a randomized multicenter trial. *J Periodontol.* 2008 Jan;79(1):33-41.
28. Preshaw PM, Hefti AF, Novak MJ, Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Schoor R, Trummel CL, Dean J, Van Dyke TE, Walker CB, Bradshaw MH. Subantimicrobial dose doxycycline enhances the efficacy of scaling and root planing in chronic periodontitis: a multicenter trial. *J Periodontol.* 2004 Aug;75(8):1068-76.
29. Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, Bradshaw M, Crout RJ, Hefti AF, Massaro JM, Polson AM, Thomas J, Walker C. Subantimicrobial dose doxycycline as an adjunct to scaling and root planing: post-treatment effects. *J Clin Periodontol.* 2001 Aug;28(8):782-9.
30. Golub LM, Lee HM, Stoner JA, et al. Subantimicrobial dose doxycycline modulates gingival crevicular fluid biomarkers of periodontitis in postmenopausal osteopenic women. *J Periodontol* 2008;79:1409-18.
31. Diabetes: Canada at the Tipping Point. Canadian Diabetes Association. <http://www.diabetes.ca/CDA/media/documents/publications-and-newsletters/advocacy-reports/canada-at-the-tipping-point-english.pdf>
32. Engebretson SP, Hyman LG, Michalowicz BS, Schoenfeld ER, Gelato MC, Hou W, Seaquist ER, Reddy MS, Lewis CE, Oates TW, Tripathy D, Katancik JA, Orlander PR, Paquette DW, Hanson NQ, Tsai MY. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013 Dec 18;310(23):2523-32. Engebretson SP, Hey-Hadavi J. Sub-antimicrobial doxycycline for periodontitis reduces hemoglobin A1c in subjects with type 2 diabetes: a pilot study. *Pharmacol Res.* 2011 Dec;64(6):624-9.
33. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et coll. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000;342(12):836-843.
34. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2002;347(20):1557-1565.
35. Payne JB, Golub LM, Stoner JA, Lee HM, Reinhardt RA, Sorsa T, Slepian MJ. The effect of subantimicrobial-dose-doxycycline periodontal therapy on serum biomarkers of systemic inflammation: a randomized, double-masked, placebo-controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2011 Mar;142(3):262-73.
36. Brown DL, Desai KK, Vakili BA, Nouneh C, Lee HM, Golub LM. Clinical and biochemical results of the metalloproteinase inhibition with subantimicrobial doses of doxycycline to prevent acute coronary syndromes (MIDAS) pilot trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Apr;24(4):733-8.
37. <http://www.osteoporosis.ca/osteoporosis-and-you/osteoporosis-facts-and-statistics/>
38. Payne JB, Golub LM. Using tetracyclines to treat osteoporotic/osteopenic bone loss: From the basic science laboratory to the clinic. *Pharmacological Res.* 63 (2), pp 121-129, 2011.
39. Golub L.M., Ramamurthy N.S., Llawaneras A., Ryan M.E., Lee H.M., Liu Y., Bain S. and Sorsa T.: A chemically modified nonantimicrobial tetracycline (CMT-8) inhibits gingival matrix metalloproteinases, periodontal breakdown, and extra-oral bone loss in ovariectomized rats. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 878: 290-310, 1999.
40. Golub LM, Lee HM, Stoner JA, Reinhardt RA, Sorsa T, Goren AD, Payne JB. Doxycycline effects on serum bone biomarkers in post-menopausal women. *J Dent Res.* 2010 Jun;89(6):644-9.
41. O'Dell JR, Elliot JR, Mallek JA, Mikuls TR, Weaver CA, Glickstein S, et al. Treatment of early seropositive rheumatoid arthritis: doxycycline plus methotrexate alone. *Arthritis Rheum.* 2006;54:621-7.



MA SOUMISSION GAGNANTE
CONCOURS 2016

Prenez le virage vert

DEMANDEZ UNE SOUMISSION D'ASSURANCE AUTO, HABITATION OU ENTREPRISE ET COUREZ LA CHANCE DE GAGNER

30 000 \$

POUR RÉNOVER VOTRE MAISON DE FAÇON ÉCORESponsable



Ordre des hygiénistes dentaires du Québec

Pour courir la chance de gagner, demandez votre soumission!

1 888 476-8737

lapersonnelle.com/ma-soumission-gagnante

Certaines conditions s'appliquent. La Personnelle désigne La Personnelle, assurances générales inc. Aucun achat requis. Le concours se termine le 31 décembre 2016. Le tirage aura lieu le 16 janvier 2017. Il y a un 111 prix à gagner : le gagnant aura le choix entre un montant de 30 000 \$ CAN remis sous forme de cartes-cadeaux échangeables dans un centre de rénovation contre des produits ou des services de rénovation écologiques ou un chèque de 30 000 \$ CAN. Le gagnant sera responsable de choisir les fournisseurs – sur approbation de La Personnelle – et de coordonner tous les travaux. Détails et règlement disponibles à lapersonnelle.com/ma-soumission-gagnante.



laPersonnelle
Assureur de groupe auto, habitation et entreprise

PARODONTIE ET ORTHODONTIE :

le traitement idéal des maladies parodontales

Par **Corinne LALLAM**, Ancienne AHU, Chargée d'enseignement, Université Paris Descartes, Exercice libéral, Boulogne (92), **Mike LAHMI**, Master of science in orthodontics, USA, Spécialiste qualifié en orthopédie dento-faciale, Exercice libéral, Boulogne (92) **Aurore BLANC**, Ancienne AHU, Chargée d'enseignement, Université Paris Descartes, Exercice libéral, Boulogne (92) et **Mathilde JALLADAUD**, Exercice libéral, Paris.

Source : Reproduction autorisée. Lallam, C., Lahmi, M., Blanc, A. et Jalladaud, M. « Parodontie et orthodontie : le traitement idéal des maladies parodontales » *Réalités Cliniques* 2014, Vol. 25, n° 3, pp. 219-228. www.information-dentaire.fr; abon@information-dentaire.fr.

Résumé

Le bénéfice de l'association d'un traitement orthodontique et d'un traitement parodontal pour rétablir la fonction et l'esthétique d'un parodonte réduit, mais sain, est aujourd'hui prouvé. Le contrôle de la maladie parodontale, une thérapeutique chirurgicale osseuse et/ou muqueuse adaptée, un choix judicieux de la technique orthodontique sont des éléments à maîtriser en respectant une chronologie et des protocoles établis. Cette interdisciplinarité augmente dans certains cas le gain osseux et d'attache dans le respect d'un résultat esthétique satisfaisant.

Implication clinique

Il est possible, voire favorable, de réaliser sur un parodonte réduit, mais sain et renforcé, un traitement orthodontique adapté qui participera aux gains d'attache et osseux en corrigeant les préjudices esthétiques secondaires à la maladie parodontale.

Les parodontites touchent environ 50% de la population adulte⁽¹⁾ et provoquent la perte des tissus de soutien des dents entraînant très souvent des doléances esthétiques importantes. La correction de celles-ci est une demande croissante, qui s'ajoute au désir de conserver ses dents, de rétablir une fonction perturbée et d'obtenir une cavité buccale saine, compatible avec une bonne santé générale.

C'est pourquoi, pour corriger ou modifier des migrations dentaires, des diastèmes, des égressions, compenser des édentements ou des déséquilibres occlusaux et retrouver une esthétique satisfaisante, un grand nombre de ces patients atteints de maladies parodontales font appel à un traitement orthodontique. Cette approche pluridisciplinaire nécessite un dialogue constant entre le dentiste, le parodontiste, l'implantologiste et l'orthodontiste afin d'établir le plan de traitement adapté, de respecter la chronologie la plus judicieuse et surtout de gérer les contraintes inhérentes à la maladie parodontale.

Cet article évaluera s'il est possible de réaliser un traitement orthodontique sur un parodonte réduit et à quelles conditions; quand et comment renforcer une lésion intra-osseuse et/ou un déficit muqueux; savoir s'il existe des appareillages orthodontiques plus favorables que d'autres pour mobiliser ces dents parodontalement plus fragiles.



Fig. 1 - a) Un patient de 36 ans est adressé par son orthodontiste pour une préparation parodontale préalable. Il présente une parodontite chronique active généralisée moyenne. La forte inflammation gingivale est en relation directe avec des dépôts de tartre supra et sous-gingivaux.



Fig. 1 - b) 12 semaines après la thérapeutique étiologique d'assainissement, une première réévaluation montre une diminution de l'inflammation, un meilleur contrôle de plaque, et une modification tissulaire. Une phase chirurgicale complémentaire est cependant décidée pour les secteurs où les poches parodontales restent supérieures à 6 mm.

UN PARODONTE RÉDUIT EST-IL COMPATIBLE AVEC UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE ?

Assainir avant tout !

Les parodontites chroniques ou agressives sont des maladies inflammatoires chroniques d'origine bactérienne. Elles conduisent à une destruction des tissus de soutien, généralisée ou localisée, de sévérité variable sur un terrain susceptible, fragilisé par des facteurs de risque généraux et/ou locaux.

Comme toute maladie infectieuse, la parodontite doit donc rapidement être stabilisée et les tissus assainis pour stopper la progression de la perte tissulaire et rendre l'ensemble compatible avec la santé. Ce traitement initial consiste à maîtriser le biofilm bactérien en le désorganisant mécaniquement. L'enseignement du contrôle de plaque, les détartrages supra et sous-gingivaux suivis de surfaçages et l'adjonction d'antiseptiques, voire parfois d'antimicrobiens, permettent d'obtenir cette stabilité et cet assainissement indispensables.

Il faut attendre 3 mois après la phase de traitement étiologique pour réévaluer les résultats obtenus, voir si les profondeurs de poche résiduelles n'excèdent pas 5 à 6 mm et si l'indice de plaque corrobore la compliance attendue et nécessaire du patient (*fig. 1a-b*). Sans un parfait contrôle de l'inflammation et un suivi professionnel régulier, un traitement d'orthodontie ne peut pas commencer, car il accentuerait la réaction inflammatoire et donc la perte tissulaire.

Le traitement orthodontique est considéré comme un facteur local de risque compte tenu de la difficulté à maîtriser les mesures d'hygiène orales et parce qu'il peut favoriser la croissance de pathogènes parodontaux agressifs^(2,3).

Mais il est désormais démontré que les mouvements orthodontiques appliqués à des patients au parodonte réduit et sain

n'induisent pas de perte d'attache parodontale supérieure^(4,5). Si une maintenance per-orthodontique serrée est assurée, ils peuvent, au contraire, en améliorer le pronostic, la stabilité, le gain d'attache et le niveau osseux^(6,7) (*fig. 2a-d*).

Une perte osseuse sévère autorise-t-elle un déplacement dentaire ?

Les parodontites sévères conduisent à une destruction osseuse qui modifie le rapport biomécanique des racines dans leur ancrage. Ceci déplace apicalement le centre de résistance de la dent, et modifie donc le positionnement des brackets⁽⁸⁾.

Les mouvements orthodontiques seront lents et les forces appliquées légères et continues; le traitement doit être simplifié et le temps de traitement réduit. Il faut utiliser des arcs souples, en adaptant leurs alliages et leur taille, et modifier les types d'ancrage en cas de faiblesse du support parodontal. Un ancrage osseux par minivis permet de mieux répartir les forces d'ancrage nécessaires lorsque la situation clinique le permet⁽⁹⁾.

FAUT-IL TRAITER UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE AVANT DE DÉPLACER ORTHODONTIQUEMENT UNE DENT ?

Après la thérapeutique étiologique, il est parfois nécessaire de poursuivre par une séquence chirurgicale. La présence de poches supérieures à 6 mm, de lésions intra-osseuses ou interradiculaires, nécessite une chirurgie complémentaire de régénération osseuse.

L'abord chirurgical permet d'accéder à la lésion, la surfacer, parfaire l'assainissement et rendre biocompatible la surface radiculaire. Mais cette chirurgie conservatrice permet également de favoriser des techniques de régénération pour optimiser la cicatrisation osseuse, cémentaire et ligamentaire, et augmenter le gain d'attache.

Comblant une lésion avant ou après le déplacement ?

Chez l'adulte, les os s'adaptent aux contraintes mécaniques auxquelles ils sont soumis selon le mode du remodelage. La balance osseuse ne peut être positive que si les phases d'apposition et de résorption s'équilibrent. Un mouvement orthodontique de translation provoque une apposition osseuse sur la face en tension et une résorption osseuse sur la face en pression. En cas de lésion intra-osseuse, malgré le contrôle de l'infection et de l'inflammation, cette balance est négative et il faut favoriser l'apposition osseuse en utilisant parfois des biomatériaux qui augmenteront ce gain osseux et permettront de déplacer la dent.

Si la dent est amenée à être déplacée vers la lésion intra-osseuse, il est indiqué de réparer le défaut avant le traitement orthodontique⁽¹⁰⁾. Une étude clinique récente a montré que les lésions intra-osseuses de dents en malposition traitées par biomatériau suivi d'un traitement orthodontique ont un gain osseux et un gain d'attache supérieurs⁽¹¹⁾ (fig. 3a-e).

Le recours à un traitement orthodontique seul pour corriger un défaut parodontal (lésion intra-osseuse, lésion interradiculaire ou récession) n'est, par contre, pas démontré⁽¹²⁾.

Quels biomatériaux utiliser ?

Les études histologiques et cliniques ont prouvé l'intérêt, pour augmenter le gain osseux d'une lésion, d'utiliser des techniques de régénération tissulaire guidée (membranes), des substituts osseux⁽¹³⁾, ou des protéines dérivées de la matrice amélaire⁽¹⁴⁾.

La formation de néocément, d'un ligament fonctionnel et d'une matrice ostéoïde qui se minéralisera et se remodelera en 3 à 6 mois, autorise alors un déplacement orthodontique vers la lésion. Non seulement celle-ci ne s'aggravera pas, mais elle présentera en plus à la fin du traitement global une réparation supérieure. Les études ont montré qu'il est en effet possible de déplacer une dent dans un biomatériau, car celui-ci subira le remodelage osseux^(13,15).

Quand mobiliser ?

Il est admis que la cicatrisation parodontale osseuse nécessite 4 à 6 mois pour passer d'un tissu ostéoïde immature à un os remodelé.

Néanmoins, l'activation orthodontique immédiate favoriserait les processus de remodelage osseux, ce qui aurait un effet positif sur la cicatrisation et induirait un gain d'attache significativement supérieur⁽¹¹⁾. D'autres auteurs, utilisant des substituts osseux associés aux dérivés de la matrice amélaire, préconisent une activation dès 4 semaines et montrent qu'il n'y a aucun effet délétère sur la parodontite⁽¹⁶⁾.

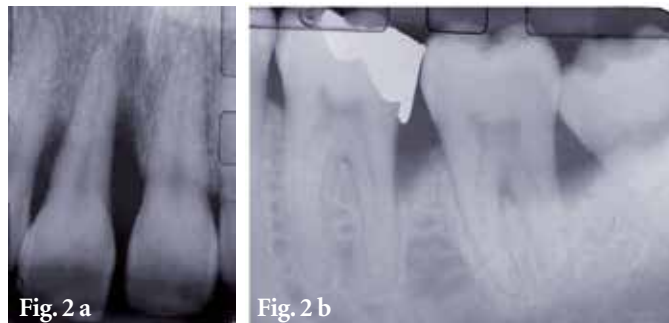


Fig. 2 a et b) Un patient de 20 ans est adressé par son orthodontiste qu'il a consulté pour son diastème et une égression de sa 11 en 2007. Il présentait une parodontite agressive généralisée localement sévère. Après une thérapeutique étiologique par détartrages surfaçages associés à une antibiothérapie, suivie d'une thérapeutique chirurgicale avec régénération osseuse, la stabilité obtenue et la réparation des lésions intra-osseuses ont permis de commencer la phase orthodontique (ODF: Dr de Maistre, Paris).

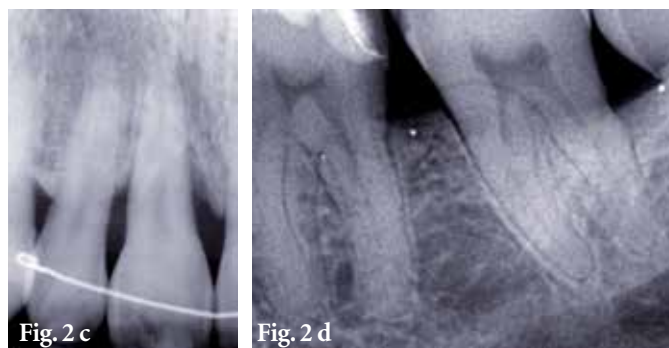


Fig. 2 c et d) Le gain d'attache et le niveau osseux sur 11 (a, c), 36 (b, d), ont augmenté avec le traitement orthodontique. Des phases de maintenance ont permis de maintenir les résultats depuis plusieurs années et jusqu'en 2014.

L'ORTHODONTIE FAVORISE-T-ELLE LES RÉCESSIONS PARODONTALES ?

Pourquoi une récession ?

L'une des doléances possibles après un traitement orthodontique demeure l'apparition ou l'aggravation de récessions parodontales. Leur prévalence est d'environ 10% en post-traitement^(17,18).

Les facteurs favorisants et aggravants sont à repérer⁽¹⁹⁾ : une hygiène orale insatisfaisante, un brossage traumatique, la présence d'une inflammation persistante, le type de biotype parodontal (os + génive), la présence initiale d'une récession, la présence d'une insertion freinale traumatique, une forte tonicité musculaire, la position des dents (dans le couloir osseux ou en dehors) et la présence d'une déhiscence osseuse sont des critères importants à noter.



Fig. 3 a



Fig. 3 b



Fig. 3 c



Fig. 3 d



Fig. 3 e

Fig. 3 - a) Une patiente de 65 ans a consulté son orthodontiste pour corriger la migration de ses incisives maxillaires constatée depuis plusieurs mois. Compte tenu de sa parodontite chronique généralisée moyenne à localement sévère, une thérapeutique parodontale est d'abord planifiée.

Fig. 3 - b) Après réévaluation, une thérapeutique chirurgicale de régénération osseuse est indiquée. Le sens de déplacement de la dent va se faire en direction de la lésion intra-osseuse, nécessitant obligatoirement une réparation osseuse préalable.

Fig. 3 - c) La lésion intra-osseuse à 3 puis 2 parois résiduelles avec une perte de la corticale vestibulaire a été traitée par un substitut osseux (Bio-oss®) et une membrane (Bio-Gide®).

Fig. 3 - d) 6 mois après, les contrôles cliniques et radiographiques confirment qu'une réparation osseuse et un gain d'attache suffisants autorisent le début du traitement orthodontique. Des bagues vestibulaires ont fermé les diastèmes. Le parodonte est préservé par des forces légères et contrôlées lors de maintenances parodontales régulières (ODF: Dr Delaume, Boulogne).

Fig. 3 - e) Le contrôle radiographique 12 mois après le début du traitement confirme une réparation de la lésion intra-osseuse en mésial de 21.

Ces facteurs sont à mettre en relation avec le type de mouvements que souhaite réaliser l'orthodontiste. Un encombrement mandibulaire peut être corrigé par une version des incisives qui peut être une alternative aux extractions, en particulier si les incisives sont en linguoposition.

Si ces mouvements sont mis en oeuvre, l'orthodontiste doit anticiper le risque parodontal, voire solliciter un traitement préalable. Ainsi, la réduction d'un décalage antéropostérieur important ainsi que les mouvements de torque, notamment au niveau des incisives (inclinaison vestibulaire et parfois linguale), sont à risque pour un parodonte fin et ce, d'autant qu'une récession préexiste⁽¹⁷⁾.

Lorsque le parodonte est fin biotype de classe IV (Maynard et Wilson, 1980) ou qu'une récession parodontale est déjà présente, alors une chirurgie mucogingivale est souhaitable avant le traitement orthodontique. Elle permet d'assurer une hauteur suffisante de tissu kératinisé (5 mm au moins) tout en épaississant la gencive pour rendre le biotype plus favorable (fig. 4a-b). Si une déhiscence osseuse ou une récession parodontale apparaît au cours du traitement, alors le sens de déplacement de la dent est un critère essentiel. Il faudra réaliser la chirurgie mucogingivale immédiatement si la dent est amenée à être déplacée en direction plus vestibulaire. Si la dent doit être déplacée en direction linguale, alors la chirurgie sera indiquée à la fin du mouvement orthodontique⁽²⁰⁾.



Fig. 4 a



Fig. 4 b



Fig. 5 a



Fig. 5 b

Comment choisir la bonne technique chirurgicale plastique parodontale ?

La greffe de conjonctif enfoui associée à un lambeau déplacé latéralement ou coronairement est la technique de choix qui permet de modifier favorablement le biotype en épaississant la gencive et en recouvrant au mieux la récession, donnant ainsi une stabilité à long terme^(21,22). Dans le cas de malposition associée à une récession parodontale, la combinaison d'un traitement de chirurgie mucogingivale et d'orthodontie permet d'obtenir de bons résultats⁽²³⁾. La greffe gingivale libre de renfort ne sera choisie que s'il n'existe pas de tissu kératinisé suffisant (inférieur à 2 mm) sur la dent concernée ou les dents adjacentes⁽²⁴⁾ (**fig. 5 a-b**).

La cicatrisation de la chirurgie plastique parodontale demande 12 semaines. Néanmoins, certains auteurs préconisent une activation à 6 semaines pour favoriser la maturation tissulaire.

QUELLE TECHNIQUE ORTHODONTIQUE PRÉFÉRER POUR UN PARODONTE RÉDUIT ?

L'orthodontiste doit choisir le type d'appareillage en respectant les contraintes liées à un parodonte réduit. Ces systèmes entraînent tous une rétention de plaque bactérienne qui induit une colonisation microbienne sous-gingivale⁽²⁵⁾. Mais, comparés au traitement avec appareils amovibles, les appareils orthodontiques fixes semblent favoriser une croissance plus importante de bactéries parodonto-pathogènes et une détérioration de l'état parodontal en termes d'inflammation, de profondeur de poches, corrélées à une augmentation de l'indice de plaque⁽²⁶⁾. Le système par gouttière permet une meilleure hygiène orale que les techniques linguales, bien qu'elles recouvrent la gencive marginale 21 heures/24 heures⁽²⁷⁾. Cependant, les techniques linguales

Fig. 4 - a) La 43, en vestibuloposition, présente une déhiscence osseuse et une récession parodontale de 5 mm, classe II de Miller. Il est nécessaire de modifier le biotype parodontal en augmentant la hauteur et l'épaisseur du tissu kératinisé avant de poursuivre le traitement orthodontique.

Fig. 4 - b) 4 semaines avant l'activation orthodontique des dents mandibulaires, un lambeau déplacé latéralement associé à un conjonctif enfoui a permis de supprimer un facteur de risque sur cette canine. Les tissus sont en cours de maturation, mais l'activation peut commencer (ODF: Dr Amar, Boulogne).

Fig. 5 - a) Avant de commencer un traitement orthodontique qui nécessite des mouvements corono-linguaux et des mouvements de torque particulièrement défavorables sur un biotype parodontal fin, une préparation chirurgicale mucogingivale est indispensable.

Fig. 5 - b) Après un lambeau déplacé latéralement associé à un conjonctif enfoui de 33 à 43, et une greffe gingivale libre complémentaire de 33 à 34, le traitement orthodontique a pu réaligner le bloc incisivo-canin mandibulaire en toute sécurité (ODF: Dr Boublé, Paris 15).

ne sont pas contre-indiquées chez le patient ayant un parodonte réduit à condition que le patient soit très appliqué sur son contrôle de plaque⁽²⁸⁾. Ces techniques invisibles sont très demandées par les patients adultes pour leur intégration esthétique ; elles peuvent être utilisées sur un parodonte réduit, mais sain, sous réserve d'être très contrôlées. Aucune preuve scientifique ne peut, à ce jour, affirmer leur supériorité par rapport aux techniques fixes pour le parodonte.



Fig. 6 a



Fig. 6 b

Fig. 6 - a) Une patiente âgée de 35 ans souhaite parfaire son alignement incisif et recentrer ses milieux par une technique invisible. Ne voulant pas gérer le port de gouttières, elle a opté pour la technique linguale. L'extraction de 14 a été réalisée, la fermeture des espaces est en cours, facilitée par deux minivis pour augmenter l'ancrage. Des maintenances parodontales et dentaires régulières sont exigées.

Fig. 6 - b) Une contention collée a été mise en place immédiatement après la dépose des bagues, par un fil plat tressé rectangulaire. En fin de traitement, les milieux sont recentrés et l'alignement dentaire respecte l'harmonie dento-gingivale (ODF: Dr Leloup, Boulogne).



Fig. 7 a



Fig. 7 b



Fig. 7 c



Fig. 7 d

Fig. 7 - a) Une patiente de 30 ans se présente en consultation d'orthodontie. Elle présente une agénésie de 45 avec persistance de 85 ankylosée, ce qui a entraîné une perturbation des courbes occlusales avec malposition et égression de 15.

Fig. 7 - b) Cette patiente ayant souhaité une technique orthodontique invisible, il a été mis en place une gouttière Invisalign® pour ses avantages esthétiques.

Fig. 7 - c) La gouttière est associée à l'utilisation d'un ancrage par minivis, qui permet d'ingresser avec succès la 15.

Fig. 7 - d) Un composite occlusal est réalisé sur 85 pour harmoniser les courbes occlusales (ODF: Dr Lahmi Boulogne).

Concernant les techniques fixes, il est préférable d'utiliser des brackets sur les molaires ayant une perte osseuse plutôt que des bagues orthodontiques qui favorisent l'inflammation et la perte d'attache⁽²⁹⁾. Il n'y a pas d'incidence entre les brackets conventionnels ou autoligaturants sur le parodonte⁽³⁰⁾. L'utilisation de ligatures métalliques est à privilégier, les ligatures élastomériques sont moins compatibles sur un terrain parodontal fragile, car elles sont plus poreuses et retiennent la plaque dentaire⁽³¹⁾.

À ce jour, il n'y a donc aucun consensus. Seuls la compliance du patient, sa motivation, son désir esthétique et des considérations techniques peuvent faire pencher la balance vers telle ou telle technique. Ce sont surtout l'intensité des forces et la direction des mouvements qui sont des facteurs à maîtriser (**fig. 6a-b et 7a-d**).



Fig. 8 - a et b) Une patiente de 34 ans vient consulter pour une forte inflammation gingivale qui persiste après un traitement d'orthodontie. Les hyperplasies gingivales sont liées à des dépôts bactériens supra et sous-gingivaux. Une thérapeutique d'assainissement parodontale est nécessaire pour retrouver une santé parodontale qui stabilisera la perte osseuse. Malgré la contention, si l'inflammation persiste, des migrations dentaires secondaires seront inéluctables.



Fig. 8 - c) Il faut prévenir la patiente que la réduction de l'inflammation entraîne une rétraction gingivale et l'ouverture d'embrasures interdentaires. Huit semaines après la thérapeutique étiologique, on retrouve en effet une modification de l'architecture gingivale.



Fig. 9 - a) Une patiente vient consulter 12 mois après la fin de son traitement orthodontique, inquiète par la réouverture d'un diastème entre 21 et 22. Elle présente une inflammation gingivale généralisée en relation directe avec des dépôts tartriques supra et sous-gingivaux.

Fig. 9 - b) Malgré la contention, et compte tenu de l'hyperplasie des tissus mous, la 22 a migré. Le collage composite n'a pas pu empêcher ce mouvement.

ORTHODONTISTE, DENTISTE, PARODONTISTE, TOUS UNIS POUR AMÉLIORER L'ESTHÉTIQUE DES PATIENTS

La perte osseuse due à la maladie parodontale engendre des désordres esthétiques que les patients ne supportent pas. Les migrations dentaires, les égressions, les apparitions de diastèmes ou de pertes papillaires sont souvent une cause de la consultation chez l'orthodontiste qui dépiste alors, le premier, l'étiologie parodontale à maîtriser en préalable de tout traitement. Sans ce dépistage, la maladie parodontale qui continuera à évoluer expliquera l'aggravation de la perte osseuse et l'ouverture de diastèmes secondaires malgré la contention (**fig. 8a-c, 9a-b**).

Le traitement d'orthodontie qui pourra se faire après la séquence thérapeutique parodontale contribuera ainsi à rétablir l'harmonie du sourire. Puisque la distance entre le point de contact et la crête osseuse ainsi que la divergence radicaire des dents adjacentes affectent la forme de la papille interdentaire, un traitement pluridisciplinaire est nécessaire⁽³²⁾. La combinaison de réductions amélaire interproximales, de mouvements dentaires et parfois d'addition de résine composite permet de modifier le point de contact et la surface d'embrasure pour attirer de nouveau la gencive dans l'espace (**fig. 10a-b**). Les déplacements dentaires alignent aussi les collets et modifient les anomalies verticales de position de la gencive marginale permettant de retrouver des critères esthétiques satisfaisants.



Fig. 10 - a) Une patiente de 40 ans désire modifier l'aspect esthétique de ses embrasures interdentaires et de son sourire très gingival. La solution n'est pas parodontale.



Fig. 10 - b) Une solution orthodontique et prothétique (facettes) a permis de répondre à ses doléances esthétiques. (ODF: Dr Jamot, Neuilly; Facettes: Dr Habib, Paris).

Conclusion

Non seulement un traitement orthodontique est possible sur un parodonte réduit du moment qu'il est sain, mais il doit être envisagé, car il est prouvé qu'il participera à la stabilité parodontale et au gain d'attache. Pour cela, des forces adaptées et un appareillage approprié doivent être appliqués sur un parodonte sous haute surveillance grâce à des maintenances parodontales au moins tous les 3 mois et à une excellente coopération du patient.

Pour prévenir les récurrences et conserver les résultats obtenus, il faudra réaliser les fibrotomies supracrestales circonférentielles des dents initialement en rotation, indiquées avant la pose d'une contention fixe ou amovible adaptée et, bien sûr, poursuivre des maintenances parodontales régulières tous les 4 à 6 mois. ■

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Auto-évaluation

1. Un traitement orthodontique :

- Ne peut être commencé que si le parodonte est sain ou assaini
- N'est pas contre-indiqué par la présence d'une inflammation parodontale
- Peut être envisagé sur un parodonte réduit
- Ne peut pas avoir d'effets néfastes sur le parodonte

2. Une dent peut-elle être déplacée dans un biomatériau ?

- Oui
- Non

3. Lorsque la dent est déplacée en direction de la lésion intra-osseuse :

- La chirurgie parodontale doit être réalisée avant le traitement orthodontique
- La chirurgie parodontale doit être réalisée après le traitement orthodontique

4. Les facteurs de risque d'aggravation des récessions parodontales au cours d'un traitement orthodontique sont :

- Un biotype parodontal épais
- La présence d'une inflammation parodontale
- La préexistence d'une récession parodontale
- Un brossage traumatique

RÉFÉRENCES

- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ; CDC Periodontal Disease Surveillance workgroup: James Beck (University of North Carolina, Chapel Hill, USA), Gordon Douglass (Past President, American Academy of Periodontology), Roy Page (University of Washin. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012 Oct;91(10):914-20.
- Kim SH, Choi DS, Jang I, Cha BK, Jost-Brinkmann PG, Song JS. Microbiologic changes in subgingival plaque before and during the early period of orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2012 Mar;82(2):254-60.
- Liu H, Sun J, Dong Y, Lu H, Zhou H, Hansen BF, Song X. Periodontal health and relative quantity of subgingival *Porphyromonas gingivalis* during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2011 Jul;81(4):609-15.
- Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement. A new paradigm. *Eur J Orthod* 2001;23(6):671-681.
- Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989 Sep;96(3):191-8.

6. Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J Periodontol*. 2003 Aug;74(8):1104-9.
7. Bollen AM. Effects of malocclusions and orthodontics on periodontal health: evidence from a systematic review. *J Dent Educ*. 2008 Aug;72(8):912-8.
8. Diedrich P. Biomechanical principles of orthodontic movement of teeth with periodontal involvement. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1990 Feb;45(2):78-81.
9. Feng YM, Fang B, Xia Yh, Shu R, Hans MG. Mia-assisted orthodontic treatment for dental malocclusion secondary to periodontal disease. *World J Orthod*. 2009 Spring;10(1):49-56.
10. Juzanx I, Giovanolli JL. Orthodontic tissue remodelling and periodontal healing. *Periodontal Practice Today*. 2007;4(1):7-14.
11. Attia MS, Shoreibah EA, Ibrahim SA, Nassar HA. Regenerative therapy of osseous defects combined with orthodontic tooth movement. *J Int Acad Periodontol*. 2012 Jan;14(1):17-25.
12. Rotundo R, Bassarelli T, Pace E, Iachetti G, Mervelt J, Pini Prato G. Orthodontic treatment of periodontal defects. Part II: A systematic review on human and animal studies *Prog Orthod*. 2011;12(1):45-52.
13. Cardaropoli D, Re S, Manuzzi W, Gaveglione L, Cardaropoli G. Bio-oss collagen and orthodontic movement for the treatment of intrabony defects in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006;26(6):553-559.
14. Ogihara S, Wang HLJ. Periodontal regeneration with or without limited orthodontics for the treatment of 2- or 3-wall infrabony defects. *Periodontol*. 2010 Dec;81(12):1734-42.
15. Araújo MG, Carmagnola D, Berglundh T, Thilander B, Lindhe J. Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2001;28(1):73-80.
16. Ghezzi C, M. Viganò V, Francinetti P, Zanotti G, Masiero S. Orthodontic treatment after induced periodontal regeneration in deep infrabony defects. *Clinical Advances in Periodontics*. 2013;3(1):24-3.
17. Vasconcelos G, Kjellsen K, Preus H. Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2012 Jan;82(1):42-7.
18. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005 May; 127(5):552-61.
19. Aziz T, Flores-Mir C. A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J*. 2011 May;27(1):33-9.
20. Dersot JM. Gingival recession and adult orthodontics: a clinical evidence-based treatment proposal. *Int Orthod*. 2012 Mar;10(1):29- 42.
21. Tanaka OM, Avila AL, Silva GM, Añez MC, Taffarel IP. The effects of orthodontic movement on a subepithelial connective tissue graft in the treatment of gingival recession. *J Contemp Dent Pract*. 2010 Dec 1;11(6):E073-9.
22. Zucchelli G, Parenti SI, Ghigi G, Bonetti GA. Combined orthodontic mucogingival treatment of a deep post-orthodontic gingival recession. *Eur J Esthet Dent*. 2012 Autumn;7(3):266-80.
23. Cirelli JA, Cirelli CC, Holzhausen M, Martins LP, Brandão CH. Combined periodontal, orthodontic, and restorative treatment of pathologic migration of anterior teeth: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006 Oct;26(5):501-6.
24. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustigliani FE, Chambrone LA, Lima LA. Rootcoverage procedures for the treatment of localized recessiontype defects: a Cochrane systematic review. *J Periodontol*. 2010 Apr;81(4):452-78.
25. Ireland AJ, Soro V, Sprague SV, Harradine NW, Day C, Al-Anezi S, Jenkinson HF, Sherriff M, Dymock D, Sandy JR. The effects of different orthodontic appliances upon microbial communities. *Orthod Craniofac Res*. 2014 May;17(2):115-23.
26. Karkhanechi M, Chow D, Sipkin J, Sherman D, Boylan RJ, Norman RG, Craig RG, Cisneros GJ. Status of adult patients treated with fixed buccal appliances and removable aligners over one year of active orthodontic therapy. *Angle Orthod*. 2013 Jan;83(1):146-51.
27. Miethke RR, Brauner K. A Comparison of the periodontal health of patients during treatment with the Invisalign system and with fixed lingual appliances. *J Orofac Orthop*. 2007 May;68(3):223-31.
28. Sfondrini MF, Debiaggi M, Zara F, Brerra R, Comelli M, Bianchi M, Pollone SR, Scribante A. Influence of lingual bracket position on microbial and periodontal parameters in vivo. *J Appl Oral Sci*. 2012 May-Jun;20(3):357-61.
29. Corbacho de Melo MM, Cardoso MG, Faber J, Sobral A. Risk factors for periodontal changes in adult patients with banded second molars during orthodontic treatment. *70 Angle Orthod*. 2012 Mar;82(2):224-8.
30. Baka ZM, Basciftci FA, Arslan U. Effects of 2 bracket and ligation types on plaque retention: a quantitative microbiologic analysis with real-time polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013 Aug;144(2):260-7.
31. Alves de Souza R, Borges de Araújo Magnani MB, Nouer DF, Oliveira da Silva C, Klein MI, Sallum EA, Gonçalves RB. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008 Oct;134(4):506-12.
32. Martegani P, Silvestri M, Mascarello F, Scipioni T, Ghezzi C, Rota C, Cattaneo V. Morphometric study of the interproximal unit in the esthetic region to correlate anatomic variables affecting the aspect of soft tissue embrasure space. *J Periodontol*. 2007 Dec;78(12):2260-5.
33. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2010 May 1;37(5):377-90.

Réponses: 1. a, c ; 2. a ; 3. a ; 4. b, c, d

Abonnez-vous sur www.information-dentaire.fr



- ✓ **Quatre thèmes par an**
- ✓ **Accès gratuit aux archives**
- ✓ **Paiement sécurisé**
- ✓ **Vente au numéro**

Je m'abonne !

1 an - 4 numéros **160 € au lieu de 200 €***

je commande le(s) n° : Cicatrisation : **60 €**
 Ulcérations : **60 €**
 Dépistage : **60 €**
 Réintervention endodontique : **60 €**

* Prix de vente au numéro

Nom
 Prénom
 Adresse
 Code postal [][][][][]
 Ville
 Tél [][][][][][][][]
 E-mail

Règlement par virement à réception de la facture

 n° []
 expire fin [][][] cryptogramme [][][]

Signature



40 avenue Bugeaud
75784 Paris Cedex 16
 Tél. 01 56 26 50 00 - Fax 01 56 26 50 01
 abon@information-dentaire.fr

www.information-dentaire.fr

LES RINCE-BOUCHES

Par **Dental Abstract**

Source : Reproduction autorisée. « Les rince-bouches. » Traduit du texte original intitulé “*Periodontal Disease. Oral Rinses*” paru dans *Dental Abstract*, Volume 60, Issue 3, pages 152-154.



Contexte. Chez les patients atteints de maladie parodontale, des bactéries pathogènes induisent une réponse inflammatoire. L'inflammation chronique entraîne ensuite la production de produits de dégradation des tissus, dont ces bactéries se nourrissent. Lorsque les agents pathogènes parodontaux sont éliminés, l'inflammation disparaît. Les traitements visant à stopper le processus de colonisation bactérienne, la formation de biofilm, l'adhésion, l'inflammation et la réponse de l'hôte sont efficaces à différents stades. Parmi ces traitements, les rince-bouches sont les moins effractifs. Ils peuvent être antiadhésifs, antiseptiques ou anti-inflammatoires (tableau 1).

Tableau 1 : Catégories de rince-bouches

| Antiadhésifs | Antiseptiques | Anti-inflammatoires |
|----------------------------|---|---|
| Chlorhydrate de Delmopinol | Association fixe d'huiles essentielles Chlorexidine Chlorure de cétylpyridinium | Antioxydants À bases de plantes Xylitol |

L'utilisation de rince-bouche a pour but de briser la cascade microbiologique et inflammatoire qui évolue en maladie parodontale. Un aperçu des options offertes et de leurs avantages et inconvénients a été proposé.

Agents antiadhésifs – Les agents antiadhésifs sont conçus pour inhiber la formation de plaque sans nuire aux bactéries commensales ni à l'équilibre des bonnes bactéries dans la bouche. Le chlorhydrate de delmopinol interfère avec la formation de la matrice du biofilm en empêchant la synthèse du glucane, un polysaccharide qui empêche le biofilm de se désagréger et lui permet d'adhérer à la surface de la bouche. Les principales bactéries qui forment la plaque ont ainsi moins de prise, et les masses de biofilm émergentes se détachent et peuvent être enlevées facilement grâce à des méthodes d'hygiène buccale. Le rince-bouche à base de chlorhydrate de delmopinol à 0,2 % réduit la plaque et la gingivite à un degré statistiquement significatif, mais fait des taches, lesquelles peuvent cependant être enlevées. Il peut être utilisé tous les jours à long terme, car il entraîne peu d'effets secondaires et maintient l'écosystème buccal.

Rince-bouches antiseptiques – Le mode d'action des antiseptiques est la mort cellulaire ainsi que l'inhibition de la reproduction et du métabolisme des microorganismes. Ces agents pénètrent la matrice de la plaque pour atteindre les agents pathogènes. Pour être efficaces, les rince-bouches antiseptiques doivent être non toxiques pour les tissus buccaux, avoir des effets secondaires minimes, être efficaces contre des agents pathogènes particuliers, démontrer une biodisponibilité adéquate des ingrédients actifs, être stables, se lier à la surface des tissus et être libérés lentement pour prolonger les effets thérapeutiques sans être dilués par la salive (substantivité), et maintenir l'équilibre écologique buccal. Les antiseptiques sont les huiles essentielles, la chlorhexidine et le chlorure de cétylpyridinium. Ces trois types d'antiseptiques ont des effets anti-plaque et anti-gingivite bénéfiques lorsqu'ils sont utilisés à long terme en association à des méthodes d'hygiène buccale. La chlorhexidine a donné les résultats les plus constants et est plus efficace que les huiles essentielles pour réduire la plaque, mais d'une efficacité comparable quant à l'activité anti-gingivite.

Les huiles essentielles sont produites par distillation à la vapeur de parties huileuses aromatiques de plantes, plus précisément les fleurs, les feuilles, l'écorce, le bois, les racines, les rhizomes, les fruits ou les graines. Elles ont des propriétés bactéricides qui en font des options de rechange populaires aux produits synthétiques. Le produit de cette catégorie ayant le plus long historique clinique est Listerine. Ce produit entraînerait peu d'effets secondaires. Un rinçage de 30 secondes permet de pénétrer le biofilm et de provoquer la mort cellulaire des agents pathogènes, y compris les bactéries causant les maladies parodontales. De plus, les huiles essentielles dénaturent les protéines, altèrent l'activité enzymatique bactérienne, extraient les endotoxines bactériennes des agents pathogènes gram-négatifs et influent sur le taux de croissance des bactéries formant la plaque ainsi que sur la formation du biofilm. Leurs effets anti-inflammatoires comprennent l'inhibition de la formation de prostaglandine et le piégeage des radicaux libres produits par les neutrophiles durant la réponse inflammatoire. Les huiles essentielles ont aussi une charge électrique neutre et n'interagissent donc pas avec les ions chargés présents dans les dentifrices et les rince-bouches, ne sont pas inhibées par les protéines du sérum sanguin, et ne précipitent pas les chromogènes alimentaires qui causent des taches. Cependant, elles cessent de faire effet dès que le rince-bouche est recraché. Leur action est rapide, et cette brève substantivité pourrait ne pas être significative sur le plan clinique. Les rince-bouches à base d'huiles essentielles sont fabriqués avec ou sans alcool, et des études montrent que ces deux préparations sont aussi efficaces l'une que l'autre.

La *chlorhexidine (CHX)* est utilisée comme désinfectant médical et chirurgical depuis plus de 60 ans, mais n'est utilisée pour la cavité buccale que depuis les années 1970. Elle est à la fois bactériostatique et bactéricide, selon la concentration utilisée. Elle est efficace tant contre les bactéries gram-positives que gram-négatives, certains champignons et levures, ainsi que certains virus, y compris le VIH. Les bactéries n'acquiescent pas de résistance, même lors d'une

« Elle est à la fois bactériostatique et bactéricide, selon la concentration utilisée. Elle est efficace tant contre les bactéries gram-positives que gram-négatives, certains champignons et levures, ainsi que certains virus, y compris le VIH. »

utilisation à long terme. Les molécules de CHX chargées positivement se lient fortement à la surface des cellules bactériennes chargées négativement, ce qui compromet l'intégrité de la paroi cellulaire. La CHX se lie à la membrane cellulaire interne, la rendant perméable et causant des dommages à la cellule. Elle entraîne aussi la rupture de la membrane cellulaire, la fuite du contenu de la cellule et, finalement, la mort de la cellule. La CHX occupe ensuite les sites qui pourraient être utilisés par la pellicule et les bactéries, inhibant la formation précoce du biofilm. Elle est libérée lentement dans la bouche et agit sur une période prolongée (jusqu'à 12 heures) ; elle a donc une grande substantivité. La CHX est considérée comme la norme par excellence des agents antiseptiques.

Cependant, la CHX a aussi des inconvénients. Bien que sa très haute interactivité avec la surface des cellules bactériennes la rende efficace, elle a aussi des effets négatifs. Plus précisément, elle cause des taches par la précipitation de chromogènes alimentaires chargés négativement, peut être compromise par les composantes présentes dans le dentifrice, altère le goût, peut provoquer des nausées et favorise la formation de tartre sus-gingival. En général, la CHX est prescrite comme traitement de courte durée. Un intervalle de 30 minutes doit s'écouler entre le brossage des dents avec du dentifrice et l'utilisation du rince-bouche à base de CHX. Lorsque l'hygiène buccale est compromise, comme c'est parfois le cas chez les personnes âgées ou les personnes ayant un handicap physique ou une déficience intellectuelle, la CHX peut être utilisée à long terme. L'ajout d'alcool semble n'avoir aucun effet sur l'efficacité clinique.

Le *chlorure de cétylpyridinium (CCP)* a une activité à la fois bactéricide et bactériostatique contre les bactéries et les levures. Il est plus efficace contre les bactéries gram-positives que gram-négatives. Il a aussi des effets inhibiteurs significatifs sur la plaque et l'inflammation des gencives. Le CCP se lie aux dents et à la paroi cellulaire des bactéries, ce qui interfère avec la colonisation à la surface des dents. Le CCP réduit la formation de biofilm mature et perturbe la fonction de la membrane cellulaire des

bactéries, ce qui cause la fuite de la matière cytoplasmique et entraîne l'effondrement de l'équilibre intracellulaire et la mort du microorganisme. Divers excipients, tels que les agents de conservation, les stabilisateurs ou les colorants, peuvent influencer sur la biodisponibilité du CCP. Crest Pro-Santé a un excipient exclusif qui lui donne une biodisponibilité supérieure à celle des autres préparations à base de CCP et en fait un agent anti-plaque et anti-gingivite particulièrement efficace.

Les effets secondaires associés au CCP comprennent l'apparition de taches, bien que ce soit moins marqué que dans le cas de la CHX. Le CCP a aussi des interactions indésirables avec d'autres ions chargés présents dans les dentifrices et les rince-bouches.

Rince-bouches anti-inflammatoires et favorisant la guérison – Les maladies parodontales surviennent lorsque l'organisme ne peut arrêter la réponse inflammatoire à une infection, ce qui cause une inflammation mésadaptée chronique. Il en résulte un milieu qui offre des nutriments, tels que des protéines hôtes dégradées, dont les bactéries pathogènes se nourrissent. Par conséquent, ces agents pathogènes se propagent et produisent plus d'inflammation, de résorption osseuse ainsi que des poches parodontales plus profondes, dans lesquelles le processus peut se poursuivre sans entraves. En cas d'inflammation chronique non résolue, les réponses cellulaires et moléculaires aux bactéries doivent être constamment ajustées; les neutrophiles et les autres cellules sécrètent des cytokines qui favorisent la libération de métalloprotéinases matricielles, qui jouent un rôle dans le remodelage osseux naturel; la destruction des tissus est aussi modifiée selon les interactions hôte-bactéries; et il y a destruction de l'os alvéolaire, à laquelle contribuerait la production de prostaglandine. Maîtriser l'inflammation peut ramener la composition du biofilm à un profil sain, ce pourquoi les rince-bouches anti-inflammatoires ont été conçus. Les deux principales classes de rince-bouches anti-inflammatoires sont les antioxydants et les rince-bouches à base de plantes, ou d'huiles essentielles. Le xylitol est un nouvel ajout à cette catégorie.

Les antioxydants permettent de neutraliser les radicaux libres qui causent les maladies. Les radicaux libres sont des atomes ou des groupes d'atomes hautement réactifs qui ont un ou plusieurs électrons non appariés. Bien qu'ils soient formés lors de réactions biochimiques normales, ils peuvent aussi être formés en quantité excessive ou incontrôlée et endommager les cellules. Dans les systèmes biologiques, les radicaux dérivés de l'oxygène appelés dérivés réactifs de l'oxygène (DRO) sont générés par les neutrophiles pour tuer les agents pathogènes envahisseurs. Ils se retrouvent donc en plus grand nombre en présence d'inflammation, ce qui peut contribuer à une situation malsaine. De nouvelles études montrent que les antioxydants appliqués de façon topique sur les tissus buccaux peuvent favoriser la guérison des gencives. Par conséquent, ces agents ont été incorporés aux dentifrices, aux rince-bouches, aux pastilles, aux gels, aux vaporisateurs oraux, aux atomiseurs pour l'haleine et aux autres produits dentaires

utilisés pour lutter contre les maladies gingivales et parodontales. Cependant, les antioxydants sont par nature instables, et leur simple ajout à une préparation ne sera pas forcément efficace.

Les patients atteints d'une maladie parodontale ont souvent une faible quantité d'antioxydants gingivaux et sériques. Ils ne peuvent donc bénéficier des effets des antioxydants sur la migration et la prolifération des fibroblastes durant la guérison des gencives ou la réparation du parodonte.

Les nouveaux agents oraux à base de plantes (*huiles essentielles*), comme PeriActive, sont étudiés pour leurs propriétés anti-inflammatoires et curatives. Idéalement, un rince-bouche anti-inflammatoire devrait cibler les cytokines pro-inflammatoires et les enzymes qui contribuent à l'inflammation buccale et à la destruction des tissus. Les trois extraits de plantes que contient PeriActive sont antimicrobiens, anti-inflammatoires et favorisent la réparation des tissus. Il s'agit de *Centella asiatica* (Gotu kola), qui accroît le taux de collagène efficace et favorise la cicatrisation des plaies; de *Sambucus nigra*, qui peut inhiber les propriétés pro-inflammatoires de *Pseudomonas gingivalis* et d'*Actinomyces actinomycetemcomitans*; ainsi que d'*Echinichia purpurea*, qui a des propriétés antivirales, antibactériennes et anticytotoxiques. Le but est de moduler la réponse inflammatoire de l'hôte et d'interrompre le cycle d'inflammation. Des études montrent que ces agents inhibent les cytokines inflammatoires et leurs produits destructeurs de tissus et augmentent la production d'éléments qui favorisent la cicatrisation des tissus. Le rince-bouche s'est aussi révélé équivalent sur le plan clinique à la CHX à 0,12 % en ce qui a trait à la maîtrise de la plaque, mais plus efficace pour réduire l'inflammation au niveau des implants et des incisions chirurgicales.

Le xylitol n'est pas seulement un agent anti-caries; il réduit aussi la production de cytokines inflammatoires en présence d'infections parodontales. Il peut s'avérer utile dans les rince-bouches contre les maladies parodontales et les caries.

Analyse – Des agents mécaniques et chimiothérapeutiques peuvent favoriser la santé parodontale. Les rince-bouches sont un moyen facile et peu effractif d'interagir de façon proactive avec le cycle inflammatoire et de prévenir les maladies.

Portée clinique – Une fois que vous avez compris le cycle pathogène, les besoins du patient et les mécanismes d'action ainsi que les avantages et les inconvénients des rince-bouches, vous pouvez expliquer à vos patients combien il est facile de maintenir une bonne santé parodontale. Un simple rince-bouche conçu pour interrompre le cycle de pathogenèse leur confère rapidement et efficacement un biofilm sain, tout en réduisant l'inflammation. ■

Goldstep F. « Oral rinses for periodontal health: Simplified ». *Oral Health J*, déc. 2014
Tirés à part non offerts



Sensodyne® Répare et Protège

Activé par NovaMin®

Éprouvé en clinique pour
aider à soulager
l'hypersensibilité dentinaire¹⁻⁴

NovaMin® crée une solide couche semblable à l'hydroxylapatite, similaire à l'émail dentaire naturel, sur les zones exposées de dentine et dans les tubules dentinaires¹⁻⁴.



Image par microscope électronique à balayage (MEB) de la coupe transversale *in vitro* d'une couche semblable à l'hydroxylapatite formée par la solution NovaMin® sursaturée dans une salive artificielle après 5 jours (sans brossage)⁵.

Fondé sur des données internes de GSK.

Au contact de la salive,
NovaMin® déclenche une
série d'actions^{1,5}

La hausse du pH dans la
zone localisée en raison
d'un échange ionique^{1,5}

La libération d'ions calcium et
phosphate par les particules
de NovaMin®^{1,5,6}

SENSODYNE

RÉPARE
ET PROTÈGE

Pensez au-delà du soulagement de la douleur
lorsque vous recommandez Sensodyne
Répare et Protège.



Traitement de la PÉRI- IMPLANTITE

Par **Andrea Hsu, DMD, FRCD(C)** et **Jung-Wan Martin Kim, DMD, FRCD(C)**

Source : Reproduction autorisée. Hsu, A et Martin Kim, J-W. « Traitement de la péri-implantite ». *L'Association dentaire canadienne. J Can Dent Assoc* 2014;79:e24. <http://jcda.ca/fr/article/e24>.

Péri-implantite

Maladie infectieuse qui entraîne un processus inflammatoire dans les tissus mous et durs entourant un implant ostéo-intégré et qui résulte en une perte d'os de soutien.

Tableau clinique

Population

Patients avec un implant ostéo-intégré

Facteurs de risque

- Consommation de produits du tabac
- Trouble systémique mal contrôlé (p. ex. diabète sucré, ostéoporose, mâchoires ayant été irradiées)
- Antécédents de parodontite et de non-observance de traitement
- Mauvaise hygiène buccodentaire
- Habitudes para-fonctionnelles (p. ex. bruxisme)
- Facteurs iatrogènes (p. ex. manque de stabilité primaire et mise en charge prématurée pendant la période de guérison)



III. 1 : Radiographie du remplacement de l'implant de la dent 36.



III. 2 : Radiographie de la perte osseuse au niveau de l'implant de la dent 36 après deux ans.

Signes

- Augmentation progressive de la profondeur au sondage
- Suppuration et exsudat s'écoulant de l'espace péri-implantaire
- Saignement au sondage
- Manifestations cliniques d'inflammation tissulaire (saignement, tuméfaction, changement de couleur, accumulation de plaque ou de tartre)
- Perte progressive d'os de soutien observable sur les radiographies de suivi (**ill. 1 et 2**) : perte progressive d'os de soutien dépassant 0,2 mm par année, après le remodelage physiologique attendu

Symptômes

- Parfois asymptomatique
- Intensité de la douleur : typiquement sans douleur
- Douleur diffuse ou sensibilité parfois ressenties au brossage ou à la palpation
- Goût désagréable en bouche : possible s'il y a exsudat purulent
- Mobilité accrue (si échec de l'implant)
- Lymphadénopathie

Investigation

- Vérifier si des facteurs iatrogènes sont impliqués, comme une restauration défectueuse, du matériel étranger inclus (ciment résiduel), des composants mobiles, etc.
- Évaluer si des forces biomécaniques inadéquates sont appliquées en vérifiant l'occlusion afin de voir s'il y a :
 - Parafonction
 - Surcharge occlusale
 - Mobilité de la restauration (enlever la couronne pour vérifier si l'implant est mobile) ou fracture de la restauration ou de l'implant
- Vérifier s'il y a parodontite évolutive à d'autres endroits.
- Vérifier la présence d'autres pathologies osseuses.
- Réaliser une chirurgie exploratoire.

Diagnostic

Selon les résultats des évaluations clinique et radiographique, un diagnostic de péri-implantite est établi.

Diagnostic différentiel

Mucosite péri-implantaire

« Douleur diffuse ou sensibilité parfois ressenties au brossage ou à la palpation. »

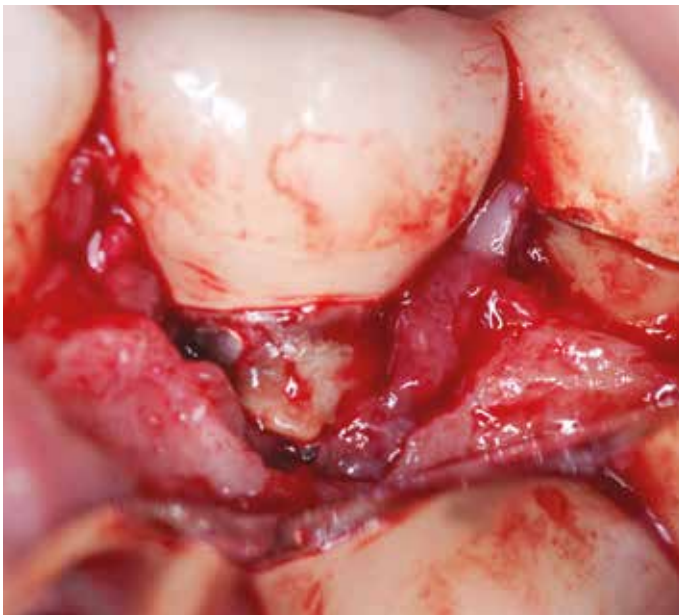
« Les patients doivent comprendre que la régénération n'est ni prévisible ni fiable lorsque réalisée sur un implant ostéo-intégré et restauré. »

Traitement

Les objectifs à long terme sont d'arrêter l'évolution de la maladie et de préserver le site d'implantation. Un traitement est choisi en fonction de l'étiologie du problème. Le traitement adéquat de la péri-implantite implique souvent de diriger le patient vers un parodontiste.

Étiologie : infection bactérienne

- Contrôler l'infection bactérienne aigüe et réduire l'inflammation tissulaire par le biais :
 - d'un détartrage sous-gingival
 - d'un traitement antimicrobien localisé ou systémique
 - d'une meilleure observance de la part du patient des mesures d'hygiène buccodentaire jusqu'à ce que le site péri-implantaire soit sain
- Au moment de la réévaluation, envisager réaliser une chirurgie si le patient n'a pas répondu de façon satisfaisante au traitement non chirurgical. Vérifier s'il y a présence de ciment résiduel et l'enlever, le cas échéant (**ill. 3 et 4**). *Il est important de vérifier si du ciment est coincé, car de nouvelles données font état d'un nombre croissant d'échecs attribuables à ce problème.*
 - Nettoyer la surface de l'implant à l'aide d'appareils mécaniques (p. ex. poudre abrasive projetée à haute pression, décontamination par laser) ou en appliquant des agents chimiothérapeutiques (p. ex. acide citrique sursaturé ou tétracycline appliqués à l'aide de boulettes de coton ou d'une brosse).
 - Assurer une prise en charge du lambeau en optant pour une approche résectrice ou régénérative (ou les deux), selon la morphologie et l'étendue de la destruction osseuse.
 - Il est suggéré de recourir à un antibiotique à action systémique après la chirurgie.



III. 3: Implant 36 et présence de ciment de scellement.



III. 4: Implant 36 et ciment de scellement enlevé.

Étiologie : forces biomécaniques

- Réaliser :
 - une analyse de l'ajustement de la prothèse
 - une vérification du nombre d'implants et de leur position
 - une évaluation de l'occlusion

Différentes stratégies peuvent permettre de freiner la progression de la dégradation tissulaire péri-implantaire : changements apportés à la conception de la prothèse, remplacement des composants défectueux et correction de la surcharge occlusale (en optimisant le nombre d'implants et leur position, en équilibrant l'occlusion ou en fabriquant une plaque occlusale pour les patients avec des habitudes parafunctionnelles).

- Réaliser la chirurgie, lorsque nécessaire.
 - Nettoyer la surface de l'implant à l'aide d'appareils mécaniques (p. ex. poudre abrasive projetée à haute pression, décontamination par laser) ou en appliquant des agents chimiothérapeutiques (p. ex. acide citrique sursaturé ou tétracycline appliqués à l'aide de boulettes de coton ou d'une brosse).
 - Assurer une prise en charge du lambeau en optant pour une approche résectrice ou régénérative (ou les deux), selon la morphologie et l'étendue de la destruction osseuse.
 - Il est suggéré de recourir à un antibiotique à action systémique après la chirurgie.

« Un traitement est choisi en fonction de l'étiologie du problème. Le traitement adéquat de la péri-implantite implique souvent de diriger le patient vers un parodontiste. »

Étiologies agissant comme cofacteurs

Bien que d'autres facteurs étiologiques peuvent agir à titre de cofacteurs dans le développement de la péri-implantite, le traitement consiste à enrayer l'infection bactérienne ou à corriger les forces biomécaniques.

Cofacteurs possibles

- Limitations anatomiques : masse osseuse inadéquate dans la zone receveuse au moment de la pose de l'implant
- Traumatisme chirurgical : réchauffement excessif de l'os lors de la pose de l'implant
- Réaction de l'hôte compromise

Lutte contre les facteurs de risque potentiels

- Traitement des maladies parodontales évolutives et amélioration de l'hygiène buccodentaire
- Soutien psychologique et conseils pour l'abandon du tabagisme

Notes

- Il n'existe aucun consensus quant au meilleur matériau de régénération et aucune donnée à long terme quant au taux de succès des traitements de régénération.
- Les patients doivent comprendre que la régénération n'est ni prévisible ni fiable lorsque réalisée sur un implant ostéointégré et restauré. Les patients doivent ainsi faire partie du processus décisionnel à savoir si l'implant sera restauré ou remplacé.
- Bien qu'il existe différentes techniques de nettoyage de la surface de l'implant, il n'y a à ce jour aucune procédure normalisée définie.

Traitement lors de l'échec de l'implant

En cas de perte osseuse importante ou de mobilité de l'implant, l'implant pourrait être retiré et des solutions de rechange devraient être envisagées afin de remplacer la dent manquante (remplacement de l'implant, prothèse partielle fixe, prothèse partielle amovible, etc.). ■

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.
Cet article a été révisé par des pairs.

Ressources suggérées

1. Iacono VJ; Committee on Research, Science and Therapy, the American Academy of Periodontology. Dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol.* 2000;71(12):1934-42.
2. Lindhe J, Meyle J; Goup D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):282-5.
3. Heitz-Mayfield L, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:39-68.
4. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology: Expert Consult.* 11th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2011.
5. Misch CE. *Contemporary Implant Dentistry.* 3rd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2008.
6. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol.* 2002;73(3):322-33.
7. Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol.* 1993;64(11 Suppl):1176-83.

CRÉATEURS DE CARRIÈRES !

Chez **Centres dentaires Lapointe**, les hygiénistes dentaires sont des professionnels de première ligne.

Nous vous offrons de nombreux avantages exclusifs :

AVANTAGES

- Régime de retraite (avec participation de l'employeur)
- Plan d'assurances collectives
- Remboursement de la cotisation professionnelle*
- Remboursement des frais d'inscription pour certaines formations*
- Plan de traitements de soins dentaires
- Primes de fin de semaine

*Certaines conditions s'appliquent.

CONTACTEZ : Marie-Soleil Dion,
Conseillère en ressources humaines
(450) 679-2300 poste 2257
cv@centreslapointe.com

centreslapointe.com



PRODUITS LAITIERS ET SANTÉ DENTAIRE : sommaire des données

Par www.savoirlaitier.ca

Source : Reproduction autorisée. Savoir laitier. Destiné aux professionnels de la santé « Produits laitiers et santé dentaire : sommaire des données ». Les Producteurs laitiers du Canada. <https://www.savoirlaitier.ca/donnees-scientifiques/roles-dans-certains-problemes-de-sante/produits-laitiers-et-sante-dentaire-sommaire-des-donnees>



Depuis plus de 50 ans, les données issues de nombreuses études montrent invariablement les bienfaits du lait et des produits laitiers pour la santé dentaire.

Faits saillants

- Le lait et les produits laitiers tels le fromage et le yogourt sont bénéfiques pour la santé buccodentaire;
- Différents peptides bioactifs que l'on retrouve dans le lait, de même que le calcium, ont un effet important dans le maintien de la santé dentaire en protégeant l'émail et en produisant un effet anticarie.

Sommaire

Les études réalisées à ce jour démontrent que le lait et les produits laitiers jouent un rôle clé dans la prévention des problèmes de santé dentaire tels la carie dentaire et la parodontite (inflammation autour des dents des tissus qui forment la gencive)^{1,2}.

Par ailleurs, les essais sur des humains ont montré que le lait est sain pour les dents, et que sa consommation ne cause pas d'augmentation de l'acidité de la plaque¹.

Des recherches sur le lait et la santé parodontale indiquent également qu'un **faible apport alimentaire en calcium entraîne des affections parodontales plus graves**, alors qu'un apport accru en calcium et en vitamine D semble avoir un effet protecteur contre la perte des dents².

Les données scientifiques

Dans le cadre d'une revue exhaustive, la relation entre la consommation de produits laitiers et ses différents effets sur la santé a été évaluée auprès d'enfants et d'adolescents de pays développés. En matière de santé dentaire, les auteurs ont observé ce qui suit³:

- Les 11 études d'observation examinées ont **toutes révélé une association inverse entre la consommation de produits laitiers et la carie dentaire**;
- Plusieurs études ont indiqué que **la consommation de yogourt et de fromage, en particulier, était inversement associée à la carie dentaire**.

Les conclusions de l'étude de suivi du volet danois de l'*European Youth Heart Study* suggèrent également que la consommation de produits laitiers chez les enfants et les adolescents pourrait prédire le risque futur de carie dentaire⁴.

- La consommation de produits laitiers à l'âge de 9 ans était associée à moins de caries dentaires de 9 à 12 ans, et de 9 à 15 ans;
- L'apport en calcium, en lactosérum et en caséine était associé à une réduction de l'incidence de caries pendant des périodes de suivi de 3 et de 6 ans.

« Dans le cadre d'une revue exhaustive, la relation entre la consommation de produits laitiers et ses différents effets sur la santé a été évaluée auprès d'enfants et d'adolescents de pays développés. »

De plus, dans leur étude intitulée *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*, Adegboye et coll. ont examiné comment la source de calcium alimentaire (calcium laitier vs calcium non laitier) pourrait avoir une incidence sur la perte de dents chez les hommes et les femmes⁵.

- **L'apport en calcium laitier était associé à une diminution du risque de perte de dents**, tant chez les hommes que chez les femmes;
- Aucune association n'a été observée entre l'apport en calcium non laitier et la perte de dents.

Quant au lait au chocolat et aux **produits laitiers aromatisés** (par exemple ceux sucrés à l'aide de sucre ou de jus de fruits), un article de revue de littérature de 2001 a indiqué que leur **charge cariogène est négligeable ou faible** et qu'ils constituent une solution de rechange préférable aux boissons gazeuses sucrées de manière similaire⁶.

Les mécanismes potentiels

Fromage

Le fromage aurait un effet cariostatique en augmentant efficacement la concentration de calcium dans la salive et la plaque¹. Par ailleurs, plusieurs études ont démontré que la consommation de fromage, particulièrement de fromages vieillissés, après ou avant l'exposition à des aliments sucrés, prévient la chute du pH de la plaque et produit des **effets protecteurs pour l'émail**².

Yogourt

Certaines données indiquent que la **consommation de yogourt réduit le nombre de streptocoques mutans** et de lactobacilles dans la salive, des bactéries souvent présentes dans la plaque dentaire⁷.

Caséine

La caséine, qui représente le plus important pourcentage de protéines laitières (80%), contient des peptides bioactifs. On croit qu'ils auraient un effet bénéfique sur la cariogénèse grâce à deux mécanismes¹:

1. **La prévention de la déminéralisation;**
2. **L'inhibition de la fixation des bactéries et/ou de la formation d'un biofilm.**

Un complexe de phosphopeptide de caséine et phosphate de calcium amorphe se forme pendant la digestion du lait et inhibe les lésions carieuses en augmentant le niveau de phosphate de calcium amorphe dans la plaque dentaire. Cela aide à réduire la déminéralisation de l'émail et à améliorer la reminéralisation⁸.

On a observé que l'adhérence des bactéries orales à l'hydroxylapatite revêtue de salive dans l'émail des dents serait inhibée par trois composés dérivés du lait, à savoir le phosphopeptide de caséine, le caséinate de sodium et le glycomacropeptide⁸.

Lactoferrine

De plus, on a démontré que la lactoferrine, une protéine laitière bovine, inhibe l'agrégation et l'adhérence de *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) à la pellicule salivaire. *S. mutans* est la bactérie qui est principalement impliquée dans la carie dentaire⁹.

Probiotiques

Quelques études ont indiqué que les probiotiques contenus dans les produits laitiers réduisaient le nombre de *S. mutans*, probablement en modifiant la composition de la pellicule salivaire et en prévenant l'adhérence des bactéries¹⁰.

Conclusion

Des données scientifiques indiquent de façon constante que le lait et les produits laitiers sont bénéfiques pour la santé dentaire en raison des peptides bioactifs qu'ils contiennent.

Plus d'études sont nécessaires afin de déterminer l'association entre les produits laitiers et la santé dentaire chez les enfants, de même que celle entre l'apport en calcium et la parodontite.

D'autres études sont également menées afin de déterminer s'il existe une différence sur le plan des bienfaits offerts entre les variétés de produits laitiers avec ou sans sucre ajouté.

Par ailleurs, des recherches supplémentaires sur la contribution des probiotiques à la santé dentaire devraient également être réalisées. ■

Références

1. Merritt J et coll. Milk helps build strong teeth and promotes oral health. *J Calif Dent Assoc* 2006;34:361-366.
2. Kashket S et DePaola DP. Cheese consumption and the development and progression of dental caries. *Nutr Rev* 2002;60:97-103.
3. Dror DK et Allen LH. Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes. *Nutr Rev* 2014;72:68-81.
4. Lempert SM et coll. Association between dairy intake and caries among children and adolescents. results from the Danish EYHS follow-up study. *Caries Res* 2015;49:251-258.
5. Adegboye AR et coll. Intake of dairy calcium and tooth loss among adult Danish men and women. *Nutrition* 2012;28:779-784.
6. Levine RS. Milk, flavoured milk products and caries. *Br Dent J* 2001;191:20.
7. Petti S et coll. A randomized clinical trial of the effect of yoghurt on the human salivary microflora. *Arch Oral Biol* 2001;46:705-712.
8. Aimutis WR. Bioactive properties of milk proteins with particular focus on anticariogenesis. *J Nutr* 2004;134:989S-995S.
9. Oho T et coll. A peptide domain of bovine milk lactoferrin inhibits the interaction between streptococcal surface protein antigen and a salivary agglutinin peptide domain. *Infect Immun* 2004;72:6181-6184.
10. Stamatova I et Meurman JH. Probiotics: health benefits in the mouth. *Am J Dent* 2009;22:329-338.

Gérez le risque.

Vos affaires sont exigeantes, complexes et diversifiées. Pour faire les meilleurs choix, vous avez besoin des meilleurs conseils. Rapidement. Notre équipe d'experts peut vous guider dans vos opérations, des plus simples aux plus ambitieuses.

Fasken Martineau,
partenaire de vos décisions d'affaires.

**FASKEN
MARTINEAU** 
www.fasken.com

VANCOUVER CALGARY TORONTO OTTAWA MONTRÉAL QUÉBEC LONDRES PARIS JOHANNESBURG



ELLE SAIT QUE LES FRAISES
COMPORTENT D'EXCELLENTES
PROPRIÉTÉS ANTIOXYDANTES.

QUE DEVRAIT-ELLE SAVOIR DE PLUS?

De nos jours, les jeunes se tiennent au courant pour vivre sainement¹. Mais savent-ils que les aliments sains, comme les fruits, le jus ou les boissons pour sportifs, sont très acides et qu'ils peuvent mettre leur émail à risque²⁻⁵? Usez de votre influence en tant que professionnel dentaire de confiance. Informez chaque jeune patient des effets de l'érosion par acide.

Puisqu'ils doivent investir dans leur émail dès aujourd'hui.



Pour vos patients prédisposés
à l'érosion par acide.

1. Données internes de GSK, 2013. 2. Lussi A. Erosive tooth wear – a multifactorial condition. Dans : Lussi A, rédacteur, Dental Erosion – from Diagnosis to Therapy, Karger, Basel, 2006. 3. Lussi A. Eur J Oral Sci, 1996;104:191-196. 4. Harz AT, et al. Caries Research, 2009;43:57-63. 5. Lussi A, et al. Caries Research, 2004;38(suppl 1):34-44.

MGM® ou sous licence
GlaxoSmithKline Soins de santé aux consommateurs Inc.
Mississauga, Ontario L5N 6L4
©2016 Le groupe d'entreprises GSK. Tous droits réservés.

DIABÈTE

et maladies parodontales

Par **Cécile Dagorne**, Ancien Interne en Odontologie, European Postgraduate in Periodontology, Periodontics and Implant Dentistry, Département de parodontologie, Hôpital Rothschild, APHP, Paris, France et **Hélène Rangé**, AHU, Département de parodontologie, Hôpital Rothschild, APHP, Paris, France. UFR d'odontologie Garancière, Université Paris Diderot, Paris, France. INSERM U1148, hôpital Bichat, APHP, Paris, France.

Source : Reproduction autorisée. Dagorne, C. et Rangé, H. « Diabète et maladies parodontales. » AOS 2014;267:27-34 – DOI : 10.1051/aos/2014105 © EDP Sciences 2014. <http://www.aos-journal.org/articles/aos/pdf/2014/01/aos2014267p27.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1051/aos/2014105>.

Résumé

Le diabète et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques dont la prévalence mondiale est élevée et qui entretiennent des relations cliniques et biologiques complexes. L'augmentation de l'incidence et de la sévérité des parodontites chez les diabétiques est prouvée par de nombreuses études épidémiologiques. Les spécificités du traitement parodontal chez le diabétique sont liées à l'immunodépression qui engendre des retards de cicatrisation mais son efficacité est démontrée. Cependant les mécanismes pathogéniques sont encore loin d'être parfaitement élucidés. Depuis quelques années, la relation inverse entre parodontites et diabète a été l'objet de nombreuses recherches.

De récentes revues systématiques indiquent que les parodontites augmentent l'incidence, le contrôle et les complications du diabète et que le traitement parodontal classique (détartrage-surfacage) diminue le taux d'hémoglobine glyquée de 0,4 %. Là encore, les mécanismes biologiques sous-jacents restent à démontrer même si l'inflammation et le stress oxydant semblent impliqués.

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique liée à une dysfonction de la régulation de la glycémie menant à une hyperglycémie chronique. Certains symptômes sont caractéristiques du diabète : polydipsie, polyurie, polyphagie, amaigrissement. Les complications du diabète correspondent à des lésions vasculaires microscopiques (rétine, rein) et macroscopiques (complications cardiovasculaires). Le terme « diabète » vient du grec et signifie « passer

au travers » puisqu'à l'époque d'Hippocrate, les médecins avaient observé que « les malades étaient frappés d'une soif continuelle, et qu'ils semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient traversés par l'eau sans pouvoir la retenir ». Aujourd'hui, le diagnostic du diabète repose principalement sur la mesure de la glycémie (tableau 1).

Toutefois, selon les mécanismes pathogéniques à l'origine de l'hyperglycémie, différentes formes de diabète sont distinguées : diabète de type 1, de type 2, gestationnel, essentiellement. Le diabète de type 1, autrefois appelé diabète insulino-dépendant (ou encore diabète juvénile), est la forme la plus fréquente chez l'enfant, mais peut survenir à tous les âges et souvent de façon brutale accompagné de troubles de la vision et d'une fatigue inhabituelle. Il s'apparente à une maladie auto-immune où les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (synthétisant l'insuline) sont détruites par le système immunitaire. L'insuffisance de sécrétion d'insuline dans le sang rend donc le patient diabétique de type 1 insulino-dépendant. Le risque de transmission génétique de ce type de diabète est faible (autour de 5 %), les autres causes sont mal connues ce qui le rend difficilement évitable. En revanche, le diabète de type 2, qui repose sur une résistance des tissus cibles (foie, muscles) à l'action de l'insuline présente une composante génétique forte puisque le risque d'être diabétique de type 2 est de 30 % quand un des parents est atteint et de 50 % quand les deux parents le sont. De plus, près de 50 % des diabétiques de type 2 sont obèses (indice de masse corporelle $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) et 80 % présentent un surpoids (IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$).

« L'objectif de cet article est de faire la synthèse des connaissances actuelles sur cette relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales. »

La pression génétique et environnementale est forte pour ce type de diabète qui peut donc être prévenu. Il représente près de 90 % de l'ensemble des cas de diabète, il est généralement asymptomatique durant de longues années. Il faut souligner que son dépistage est simple et repose sur l'examen biologique de la glycémie facilement accessible au chirurgien dentiste en cas de signes d'alarme (infections récidivantes, difficultés de cicatrisation associées au contexte médical). Le diabète de type 2 est le plus souvent non insulino-dépendant, mais un traitement par insuline peut être nécessaire pour la maîtrise de l'équilibre glycémique, d'où l'évolution actuelle de la terminologie. Le diabète de type 2 est souvent associé à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle, le surpoids et l'obésité, la dyslipidémie et le syndrome métabolique. Son incidence augmente de manière spectaculaire, en conséquence des modifications du mode de vie (sédentarité, alimentation hypercalorique) non seulement chez les adultes, mais aussi chez les enfants.

Les complications du diabète sont multiples, essentiellement nerveuses et vasculaires. Il faut distinguer les atteintes des gros vaisseaux dues à l'athérosclérose (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie oblitérante des membres inférieurs) des atteintes microangiopathiques caractéristiques des diabétiques: rétinopathies, néphropathies. Les neuropathies parfois douloureuses peuvent alourdir les complications vasculaires notamment dans les situations d'artériopathie des membres inférieurs où la diminution de la sensibilité douloureuse peut entraîner un retard de prise en charge de plaies du pied (mal perforant plantaire).

Enfin, sur le plan biologique, le diabète est caractérisé par une dysfonction immunitaire et un état inflammatoire de bas grade qui sont source d'infection. Les maladies parodontales sont depuis longtemps reconnues comme une des complications du diabète et les preuves épidémiologiques et biologiques de cette relation sont nombreuses. Plus récemment, les études cliniques ont montré un impact des parodontites sur le contrôle de la glycémie, l'incidence et les complications du diabète. L'objectif de cet article est de faire la synthèse des connaissances actuelles sur cette relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales.

| Valeurs de la glycémie | Signification clinique |
|--|--|
| De 0,8 et 1,10 g/L (à jeun) | Sujet non diabétique |
| De 1,10 à 1,25 (à jeun) | Intolérance au glucose - hyperglycémie |
| » Supérieure ou égale à 1,26 g/L (à jeun) | Sujet diabétique |
| » Supérieure ou égale à 2 g/L (associé à la triade polydipsie, polyurie, amaigrissement) | Sujet diabétique |
| » Supérieure ou égale à 2 g/L (2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose par voie orale) | Sujet diabétique |

Tableau 1 : Valeurs de la glycémie et signification clinique (d'après l'*American Diabetes Association* en 2004)

NOTIONS D'ÉPIDÉMIOLOGIE SUR LE DIABÈTE ET LES MALADIES PARODONTALES

Prévalence des maladies parodontales et du diabète

La parodontite chronique est la cause la plus fréquente d'avulsion chez les plus de 40 ans. La prévalence de la parodontite chronique chez les adultes varie de 20 à 50 % selon les études, la plaçant en tête des maladies inflammatoires chroniques dans le monde^[1]. Dans une revue de la littérature menée par Mealey et coll. en 2007^[2], il est rapporté que le diabète de type 1 est une des pathologies chroniques les plus fréquentes de l'enfance. De plus, les pays scandinaves montrent les plus fortes incidences de diabète de type 1 avec plus de 30 cas/an/100 000 habitants, suivis par l'Europe et les États-Unis (10-15 cas/an/100 000 habitants) puis par les pays asiatiques avec 0,5 cas/an/100 000 habitants^[2]. La prévalence mondiale du diabète de type 2 était de 150 millions en 2000 et de 220 millions en 2010. Selon l'OMS, en mars 2013, 347 millions de personnes étaient diabétiques dans le monde (type 1 et 2) et il est prévu que le diabète sera la septième cause de décès dans le monde avec 439 millions de personnes atteintes en 2030. La progression rapide et constante du nombre de malades (plus 54 % en 20 ans), tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement, signe l'urgence d'une prise en charge pluridisciplinaire de ce problème majeur de santé publique. Aujourd'hui près de 10% de la population mondiale est diabétique.

Association maladies parodontales et diabète : données épidémiologiques

Il existe des preuves épidémiologiques fortes du rôle du diabète dans le développement et la sévérité des maladies parodontales. En France, une étude portant sur plus de 2000 sujets a montré que la perte d'attache chez les diabétiques de type 2 était significativement plus élevée (parodontite plus sévère) que chez les non-diabétiques (2,7 mm *versus* 2,5 mm, $p = 0,001$)^[3]. La *National Health and Nutrition Examination Survey*, aux États-Unis entre 1999-2000, a donné une prévalence des parodontites chez les sujets diabétiques

« Plus récemment, un troisième type cellulaire a été impliqué dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le diabétique : les lymphocytes T. »

et non-diabétiques de respectivement 12 % et 6 % chez les Afro-Américains, 15 % et 4 % chez les Latino-Américains, 12 % et 3 % chez les Caucasiens^[4]. Plus récemment, un rôle des parodontites sur l'incidence, le contrôle et les complications du diabète a été mis en évidence. Le rapport de consensus du Workshop 2013 commun à l'EFP et l'AAP traitant de « maladies parodontales et pathologies systémiques »^[5] a montré les éléments suivants :

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

En 2013, dans une revue systématique épidémiologique, Borgnakke et ses collaborateurs^[6] ont confirmé qu'il existait à ce jour un nombre limité d'études à haut niveau de preuve (petits échantillons) attestant de manière significative des effets néfastes des parodontites sur le contrôle glycémique, les complications du diabète et le développement d'un diabète de type 2 ou gestationnel. À ce jour, la littérature scientifique suggère une influence négative des maladies parodontales sur le diabète, cependant des études longitudinales sont nécessaires à la confirmation de ces résultats.

Mécanismes biologiques du lien entre le diabète et les maladies parodontales

Influence du diabète sur les maladies parodontales (fig.1)

Les taux plus élevés de glucose dans le fluide gingival des patients diabétiques pourraient constituer un environnement favorable au développement d'une flore microbienne spécifique et plus pathogène. Cependant, les nombreuses études cliniques transversales sur la composition de la plaque sous-gingivale entre patients diabétiques et non diabétiques n'ont pas permis de mettre en évidence un impact du diabète sur le microbiote parodontal. Il n'existe pas non plus de lien entre le niveau de contrôle de la glycémie (HbA1c) chez les diabétiques et la composition de la plaque sous-gingivale^[7].

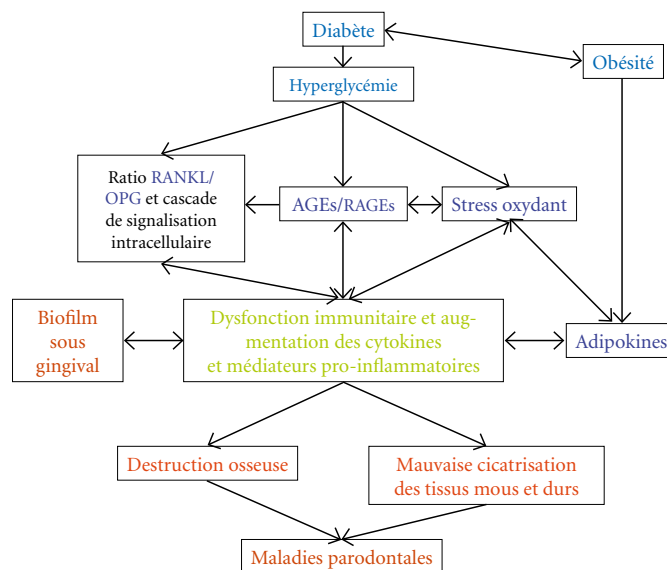


Figure 1 : Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales (d'après Taylor et coll. 2013).

RANKL/OPG : Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B Ligand/Osteoprotegerin ; AGEs/RAGEs : Advanced Glycation end-products/Receptor of Advanced Glycation End-products

Rôle de la dysfonction immunitaire et de la réaction inflammatoire exacerbée

De nombreuses études se sont intéressées à la dysfonction des polynucléaires neutrophiles chez le diabétique en lien avec la prévalence et la sévérité des maladies parodontales. Certaines études animales et cliniques semblent montrer que l'adhérence, le chimiotactisme (diminution de l'IL-8) et la phagocytose des neutrophiles tant périphériques que gingivaux sont altérés chez les patients diabétiques de type 2^[8]. De même, le rôle des monocytes dits « hyper répondeurs » ou « hyper inflammatoires » est soulevé dans la susceptibilité des patients diabétiques aux maladies parodontales. Les études de Salvi et de ses collaborateurs en 1997^[9] ont montré que les monocytes des patients diabétiques de type 1 produisaient plus de cytokines et 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^[9]. Plus récemment, un troisième type cellulaire a été impliqué dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le diabétique : les lymphocytes T. En effet, les lymphocytes T auraient un rôle dans le dysfonctionnement de l'infiltrat macrophagique observé dans le tissu adipeux chez les patients obèses et/ou diabétiques. Différentes sous-populations de lymphocytes T existent suivant l'environnement cytokinique pro ou anti-inflammatoire. Il apparaît que les patients atteints de parodontite et de diabète de type 2 non équilibré auraient plus de lymphocytes Th 17 (sécrétant l'interleukine 17, pro-inflammatoire) et de T régulateurs que les patients atteints de parodontite, mais non diabétiques^[10].

Enfin, l'implication des cytokines, adipokines et médiateurs pro-inflammatoires dans la pathogenèse des maladies parodontales chez les diabétiques fait aujourd'hui consensus. Dans le cas du diabète de type 1, les études de Salvi et collaborateurs sur le fluide gingival de patients diabétiques et non diabétiques atteints de parodontite de même sévérité ont montré des taux plus élevés d'IL-1 β , de PGE₂ et de métallo-protéinases (MMPs)^[9]. Pour le diabète de type 2, les résultats des études cliniques, bien que controversés, semblent indiquer une augmentation des taux d'IL-1 β et d'IL-6 avec le diabète chez les patients atteints de parodontite chronique^[7] ainsi qu'avec le taux d'hémoglobine glyquée ou HbA1c. D'autres médiateurs de l'inflammation pourraient participer à la pathogenèse des parodontites chez les diabétiques de type 2 tels l'interféron γ (IFN γ), la macrophage inhibitory protein-2 (MIP-2), la monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) ou encore le TNF α .

Cependant, seules des études animales ont apporté la preuve de l'implication de TNF α dans le développement des parodontites chez les rongeurs diabétiques de type 1 et 2^[11]. Les cytokines et médiateurs pro-inflammatoires ne sont pas les seuls mécanismes moléculaires impliqués dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le sujet diabétique. Des études récentes ont montré que le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG) était augmenté chez les diabétiques de type 2 atteints de parodontite chronique^[12] et positivement associé au contrôle de la glycémie (fig. 2). Enfin, les adipokines (cytokines produites par le tissu adipeux) telles que la leptine, la résistine ou l'adiponectine, impliquées dans le lien entre l'obésité et les maladies parodontales^[13] pourraient l'être également dans le diabète, mais les études peu nombreuses restent controversées.

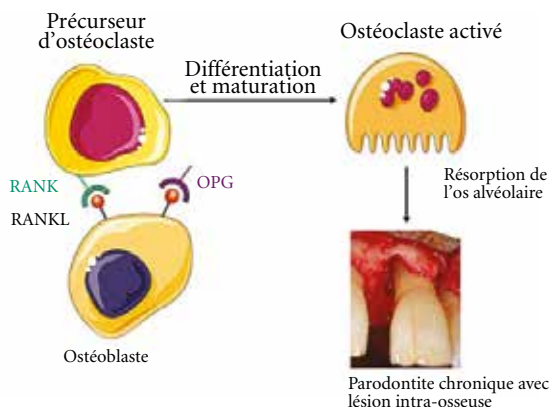


Figure 2 : Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG. L'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) pour le récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogénèse et donc de la résorption osseuse.

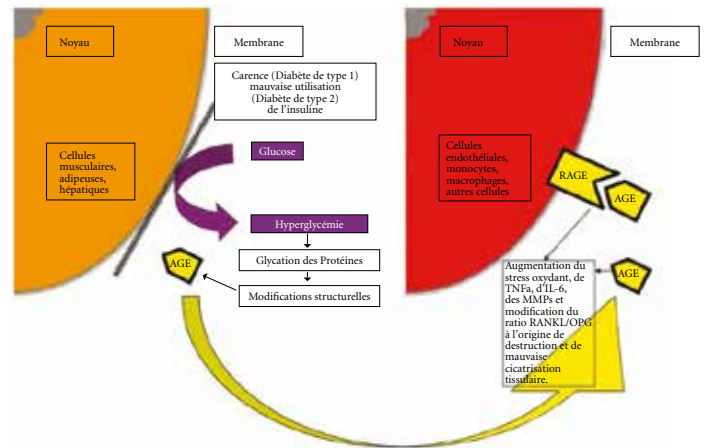


Figure 3 : Mécanisme d'action des *advanced glycation end products* (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs)

Rôle de l'hyperglycémie sur les *advanced glycation end-products* et leurs récepteurs (AGEs/RAGEs),

l'inflammation, le stress oxydant et le métabolisme osseux
S'il y a carence ou mauvaise utilisation de l'insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules de stockage (muscle, tissu adipeux, foie). Lorsque les protéines et les lipides plasmatiques et membranaires sont exposés pendant un temps long à une haute concentration en glucose (hyperglycémie), elles subissent une modification structurelle non enzymatique et irréversible: la glycation. Ces protéines modifiées sont appelées *advanced glycation end-products* (AGEs) et sont présentes sur les protéines plasmatiques, sur les protéines des parois vasculaires et aussi à la surface des globules rouges. Les AGEs ont un pouvoir chimiotactique sur les monocytes et les macrophages. Elles se lient spécifiquement à des récepteurs (immunoglobulines) appelés RAGEs situés à la surface de ces cellules. Les monocytes et macrophages ainsi activés produisent alors plus de radicaux libres oxygénés (stress oxydant) et de cytokines pro-inflammatoires conduisant ainsi à diverses

« Lorsque les protéines et les lipides plasmatiques et membranaires sont exposés pendant un temps long à une haute concentration en glucose (hyperglycémie), elles subissent une modification structurelle non enzymatique et irréversible: la glycation. »

complications du diabète dont les maladies parodontales^[14, 15] (fig. 3). Une étude animale chez le rongeur diabétique a montré que l'apport de RAGEs solubles diminuait la production de TNF, d'IL-6 et de MMPs dans les tissus parodontaux et empêchait l'alvéolyse^[16]. Les AGEs pourraient aussi intervenir dans la pathogenèse des maladies parodontales par la voie des *toll-like receptors* (TLR), à l'origine de la réponse inflammatoire induite par le LPS des bactéries.

L'hyperglycémie est également source de stress oxydant, avec une répercussion pro-inflammatoire, pour de nombreux types cellulaires (monocytes, fibroblastes, cellules épithéliales) et ce, par divers mécanismes de signalisation intra-cellulaire comme la voie des MAP kinases, du facteur nucléaire kappa B (NF-κB) et de l'inflammasome NALP3. Les radicaux libres oxygénés (*Reactive Oxygen Species*) ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites^[7].

Enfin, l'hyperglycémie modulerait, directement et indirectement par le système AGEs/RAGEs, le ratio RANKL/OPG en faveur de l'ostéoclastogénèse et donc de l'alvéolyse chez le diabétique.

Influence des parodontites sur le diabète

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

Rôle de la flore parodontopathogène

Une étude d'intervention a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (*fimbriae type II*) pourrait influencer sur le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique^[7]. Cette souche de *P. gingivalis* induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres. Toutefois, à ce jour, les études ne sont pas assez nombreuses pour affirmer un rôle du microbiote parodontal sur l'équilibre de la glycémie.

Rôle des facteurs inflammatoires

Un état inflammatoire chronique de bas grade, à l'instar de ce qui est observé dans l'obésité, est maintenant considéré comme un environnement à risque de pré-diabète de type 1 et 2. Il paraît plausible que les parodontites, en augmentant les taux in situ et systémiques de médiateurs pro-inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNFα et l'IL-6, favorisent le développement du diabète. De plus, les radicaux libres produits par les monocytes activés au cours des parodontites pourraient aussi favoriser l'inflammation et le pré-diabète^[18].

Diabète et traitement des maladies parodontales

Bénéfice du traitement parodontal chez le sujet diabétique

En 2013, Engebretson et ses collaborateurs^[19] ont effectué une méta-analyse dans le but d'étudier les effets du traitement parodontal chez le sujet diabétique. Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- » essais randomisés contrôlés ;
- » traitement parodontal chez des sujets diabétiques ;
- » groupe contrôle non traité ;
- » suivi sur 3 mois.

Ces critères n'ont été retrouvés que pour 9 publications, les résultats de la méta-analyse montraient que le traitement parodontal permettait une diminution significative de 0,36 % (IC 95 % -0,54 ; -0,19) des niveaux d'HbA1c chez les sujets diabétiques traités comparativement au groupe contrôle ($p < 0,0001$). Les études sélectionnées ne concernaient que des sujets diabétiques de type 2.

D'autres méta-analyses effectuées en 2010 donnaient les mêmes résultats : diminution de l'HbA1c de 0,40 % après traitement parodontal^[20, 21]. En 2008, Darré et ses collaborateurs ont également réalisé une méta-analyse, cette dernière montrait une diminution de l'HbA1c de 0,46 %. La diminution de l'HbA1c permet un meilleur contrôle du diabète et ainsi de limiter l'apparition de complications.

Tableau 2 : Prise en charge des patients diabétiques avec ou sans maladie parodontale.

| | Diabétiques diagnostiqués | Diabétiques non-diagnostiqués |
|--|---|---|
| Phase systémique du traitement parodontal | Vérifier les taux d'HbA1c et la bonne prise en charge du patient pour son diabète. Si nécessaire, contacter le médecin en traitant. | Maladie parodontale associée à des signes de diabète : détection des taux d'HbA1c et adresser le patient à un spécialiste. |
| Thérapeutique parodontale initiale | Détartrage gingival professionnel et enseignement de l'hygiène orale. Pas de preuve de l'intérêt de l'adjonction d'une antibiothérapie. | |
| Thérapeutique parodontale chirurgicale et/ou implantaire | Possible si HbA1c < 7 % | |
| Suivi des patients | Diabétiques sans maladie parodontale | Diabétiques avec maladie parodontale |
| | Réaliser un examen parodontal complet chaque année. Informer le patient des risques augmentés de développer une maladie parodontale. | Adapter la fréquence des séances de thérapeutique parodontale de soutien. Informer le patient du risque de diminution du contrôle glycémique si la parodontite n'est pas traitée. |



Figure 4: Parodontite chronique sévère chez un patient diabétique de type 2. Situation clinique avant traitement parodontale.



Figure 5: Parodontite chronique sévère chez un patient diabétique de type 2. Situation clinique 8 semaines après la thérapeutique initiale (enseignement à l'hygiène orale, détartrage et surfaçages radiculaires).

Les traitements parodontaux effectués dans ces études sont variés mais comprennent toujours des détartrages gingivaux professionnels (détartrages et surfaçages radiculaires), avec ou sans antibiothérapie, associés à l'enseignement de l'hygiène orale [5].

Les résultats présentés demandent à être confirmés par des études multicentriques avec de plus grands échantillons de population. En ce qui concerne les sujets diabétiques de type 1, nous ne disposons pas à ce jour de résultats avec un niveau de preuve suffisant.

Gestion du diabète pendant le traitement parodontal

Pendant la thérapeutique initiale

En 1998, Christgau et collaborateurs ont comparé les résultats du traitement de parodontites modérées à sévères (indice de plaque, inflammation, indice de saignement, profondeur de poche, niveau d'attache, microbiologie) entre un groupe de patients diabétiques (HbA1c = 4,4-10,6%, 7 diabétiques de type 1 et 13 diabétiques de type 2) et un groupe contrôle de patients non diabétiques (n = 20). Les résultats montraient, quatre mois après la thérapeutique non chirurgicale, une amélioration significative de tous les paramètres parodontaux sans différence entre les sujets diabétiques et les non-diabétiques.

Les recommandations du dernier Workshop EFP/AAP [5] préconisaient, chez les sujets diabétiques de type 2, une prise en charge des maladies parodontales par un traitement parodontal classique: détartrage gingival professionnel et enseignement de l'hygiène orale (fig. 4 et 5). En effet, il n'y a pas, à ce jour, d'évidence de supériorité d'un traitement spécifique ou de l'adjonction d'une antibiothérapie. De plus, les sujets diabétiques doivent être informés de leur plus grand risque de développer une maladie parodontale et d'un moins bon contrôle des paramètres glycémiques en cas de parodontite non traitée. Ces sujets doivent recevoir chaque année un examen parodontal complet.

Enfin, il est nécessaire d'adresser à un spécialiste (endocrinologue) les patients non diagnostiqués comme diabétiques, mais présentant des signes de maladie parodontale associée à des signes de diabète de type 2 (polyurie, polydipsie, polyphagie). Dans ce cas, la mesure du taux d'HbA1c, simple et rapide, peut être prescrite par le chirurgien dentiste en première intention.

Chez les sujets diabétiques de type 1, l'intérêt de la doxycycline parallèlement au traitement parodontal non chirurgical a été étudié en administration locale et systémique. En 2004, Martorelli de Lima et ses collaborateurs ont réalisé une étude clinique, en bouche comparée, sur 22 défauts parodontaux résiduels (≥ 5 mm) après la thérapeutique initiale, chez 11 sujets. Les résultats montraient, de manière significative ($p < 0,05$), une plus grande diminution de la profondeur de poche et un plus grand gain d'attache dans le groupe test (détartrage-surfaçage radiculaire et gel de doxycycline en sous-gingival), comparativement au groupe contrôle (détartrage-surfaçage radiculaire + gel placebo en sous-gingival) 12 mois après le traitement.

En 2005, Llambés et ses collaborateurs [24] ont analysé les résultats du traitement parodontal non chirurgical chez 60 sujets diabétiques de type 1. Le groupe test (n = 30) avait reçu, en plus du traitement parodontal mécanique initial, une administration systémique de doxycycline pendant 15 jours et le groupe contrôle (n = 30) n'avait pas reçu de doxycycline. 12 semaines après le traitement, la réduction des profondeurs de poche pour les poches profondes (≥ 6 mm) et du saignement au sondage était significativement supérieure dans le groupe test ($p = 0,03$). Cependant les résultats de ces deux études demandent à être confirmés par des études de plus haut niveau de preuve sur de plus grands échantillons de population.

Cicatrisation et chirurgie parodontale ou implantaire

Les taux sériques d'HbA1c reflètent le contrôle de la glycémie lors des trois derniers mois. Un diabète est dit équilibré lorsque le taux d'HbA1c est $< 7\%$. Chez les patients diabétiques devant recevoir un traitement parodontal chirurgical ou un traitement implantaire, il est donc nécessaire d'obtenir des taux d'HbA1c $< 7\%$. Une communication entre le dentiste ou le parodontiste et le médecin traitant peut alors s'avérer indispensable. Des taux d'HbA1c trop élevés entraîneront des complications pour la cicatrisation postopératoire. Le tableau 2 résume les spécificités du traitement parodontal chez les patients diabétiques ainsi que les précautions à mettre en œuvre lors du suivi de ces patients en parodontologie.

Conclusion

Le diabète, avec le tabac, est un des deux facteurs de risque majeurs des maladies parodontales. Les mécanismes biologiques impliqués dans la pathogenèse des parodontites chez le patient diabétique sont de mieux en mieux connus et reposent sur la dysrégulation de médiateurs pro-inflammatoires comme l'IL-1 β ,

l'IL-6, le TNF α et de molécules clés du métabolisme osseux et de la cicatrisation tels que le système RANKL/OPG et AGEs/RAGEs. Les patients diabétiques sont et seront aussi de plus en plus fréquents au cabinet dentaire puisque près de 10 % de la population mondiale est diabétique. L'influence croissante du surpoids et de l'obésité renforce cette prise de conscience sanitaire. Si les parodontites sont plus fréquentes et plus sévères chez les diabétiques, leur traitement ne diffère pas et les résultats sont bons^[25]. Toutefois les relations qu'entretiennent le diabète et les maladies parodontales sont complexes et depuis quelques années les preuves s'accumulent également dans le sens inverse. Le cercle est vicieux. Les maladies parodontales déséquilibrent la glycémie, augmentent le risque de complication chez le diabétique et pourraient être un facteur de risque de diabète. Le traitement parodontal est bénéfique chez les diabétiques puisque les méta-analyses s'accordent sur une réduction d'environ 0,4 % du taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), ce qui équivaut au bénéfice thérapeutique de l'administration d'un deuxième médicament anti-diabétique pour le patient. Il apparaît clair que les maladies parodontales doivent être prévenues et traitées efficacement, non seulement pour conserver une denture fonctionnelle à long terme, mais aussi pour réduire le risque de pathologies métaboliques comme le diabète. ■

Bibliographie

- Eke P.I. et al. Prevalence of Periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res* (2012) 91:914-920.
- Mealey B.L. et al. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 (2007) 44:127-153.
- Mattout C, Bourgeois D, Bouchard P. Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002-2003. *J Periodontal Res.* 2006 Aug;41(4):253-8.
- Borrell L.N. et al. Prevalence and trends in periodontitis in the USA: from the NHANES III to the NHANES, 1988 to 2000. *J Dent Res* (2005) 84:924-930.
- Chapple I.L.C. et al. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* (2013) 84:S106-S112.
- Borgnakke W.S. et al. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol* (2013) 40:S135-S152.
- Taylor J.J., Preshaw P.M., Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol* (2013) 40:S113-S134.
- Engebretson, S. et al. The influence of diabetes on gingival crevicular fluid beta-glucuronidase and interleukin-8. *J Clin Periodontology* (2006) 11: 784-790.
- Salvi G.E. et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol* (1997) 68:127-135.
- Duarte P.M. Role of smoking and type 2 diabetes in the immunobalance of advanced chronic periodontitis. *J Periodontology* (2011) 82:429-438.
- Takano et al. The effect of systemic anti-tumor necrosis factor-alpha treatment on Porphyromonas gingivalis infection in type 2 diabetic mice. *Archives of Oral Biology* (2010) 55:79-384.
- Vieira Ribeiro et al. Cytokines and bone-related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontology* (2008) 79:1208-1216.
- Rangé H. et al. Risque Parodontal chez le patient obèse. *Obésité* (2010) 5:67-73.
- Schmidt et al. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodontal Research* (1996) 31:508-515.
- Takeda et al. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *J Periodontology* (2006) 77: 15-20.
- Lalla et al. Blockade of RAGE suppresses periodontitis associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* (2000) 105: 1117-1124.
- Makiura et al. Relationship of Porphyromonas gingivalis with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. *Oral Microbiology and Immunol* (2008) 23:348-351.
- D'Aiuto et al. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. *J Dent Res* (2010) 89:1241-1246.
- Engebretson, S. et al. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* (2013) 84:S153-S163.
- Teeuw W.J. et al. Effect of Periodontal Treatment on Glycemic Control of Diabetic Patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* (2010) 33:421-427.
- Simpson T.C. et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* (2010) 12: CD004714.
- Darré, L. et al. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. *Diabetes Metab* (2008) 34:497-506.
- Martorelli de Lima A.F. et al. Therapy with adjunctive doxycycline local delivery in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* (2004) 31:648-653.
- Llambes F. et al. Effect of non-surgical periodontal treatment with or without doxycycline on the periodontium of type 1 diabetic patients. *J Clin Periodontol* (2005) 32:915-920.
- Christgau M. et al. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol* (1998) 25:112-124.



Deux cliniques de pointe

Soucieuse de se rapprocher de sa clientèle et des dentistes collaborateurs de la Rive-Sud, l'équipe MaxilloQuébec est fière de vous annoncer l'ouverture d'une toute nouvelle clinique à Lévis, dans le secteur St-Romuald.

Fidèles à notre réputation de leaders en chirurgie buccale, maxillo-faciale et implantaire, cette clinique est équipée des toutes dernières technologies et permet d'offrir toute la gamme de nos services à la clientèle de la Rive-Sud et des environs.

Venez nous y rencontrer! Il nous fera plaisir de vous démontrer ce qui fait la différence MaxilloQuébec.



la différence

Maxillo Québec

chirurgie buccale et maxillo-faciale

1125, boul. Lebourgneuf, bureau 200
Québec (Québec) G2K 0J2

1200, boul. Guillaume-Couture, bureau 302
Lévis (Québec) G6W 5M6

T 418.624.0088

www.maxilloquebec.com

FERMETURE DU SIÈGE SOCIAL

Nous tenons à vous aviser que le siège social de l'OHDQ sera fermé du 25 au 29 juillet 2016 inclusivement.

Les employés du siège social vous souhaitent une très belle période estivale.

Nous vous informons que le CALENDRIER DE FORMATION CONTINUE 2016-2017

sera publié à l'intérieur de L'Explorateur d'octobre, puisque l'OHDQ tiendra son congrès en octobre prochain.

Toutefois, sachez qu'entre-temps, vous pouvez obtenir des heures de formation continue en vous inscrivant aux WEBCONFÉRENCES présentement disponibles sur le site de l'Ordre.

Enfin, n'oubliez pas que **dix (10) heures** de formation continue sont comptabilisées pour les membres inscrits au congrès 2016, activité qui se déroulera les **14 et 15 octobre 2016 au Centre des congrès de Québec**. Au plaisir de vous rencontrer!

HORAIRE D'ÉTÉ

Du lundi au jeudi de 8 h à 16 h 30
(fermé de 12 h 15 à 13 h)

Le vendredi de 8 h à 12 h

(Cet horaire d'été est en vigueur du **13 juin au 2 septembre 2016**)

VOUS CHANGEZ DE LIEU DE TRAVAIL ?

Nous vous rappelons que selon l'article 60 du *Code des professions*, vous devez élire domicile en faisant connaître au secrétaire de l'Ordre le lieu où vous exercez principalement votre profession, et ce, dans les trente (30) jours où vous commencez à exercer celle-ci.

VOUS DÉMÉNAGEZ ?

Vous avez déménagé ou le ferez très bientôt, nous vous invitons à effectuer votre changement d'adresse par Internet ou à nous transmettre vos nouvelles coordonnées résidentielles par courriel à info@ohdq.com.

Par Internet : En allant au www.ohdq.com, puis en cliquant en haut à droite sur la section « *Membres et étudiants* ». Dans le menu « *Membres et étudiants* », cliquez sur le sous-menu « *Mes coordonnées* ».

VOTRE ADRESSE COURRIEL A CHANGÉ ?

Le courrier électronique est un outil de communication de plus en plus utilisé par l'OHDQ et afin de bien recevoir ses communications, il est impératif de nous communiquer votre nouvelle adresse courriel le plus rapidement possible.

WEBCONFÉRENCES

disponibles au www.ohdq.com

Devenez votre spécialiste du contrôle des infections

Module 1

Coût: 30 \$ + taxes • Durée 1 h 30

Le premier volet de la formation portera sur les protections personnelles et la gestion des expositions professionnelles. Rappels sur la vaccination; l'application du protocole de gestions post-exposition; comprendre la portée des précautions standards; l'utilisation adéquate des barrières physiques (gants, masques, lunettes, uniforme); l'antisepsie des mains.

Module 2

Coût: 30 \$ + taxes • Durée 1 h 30

Nous présenterons les concepts théoriques et pratiques de la désinfection des surfaces et du traitement de l'instrumentation.

1. Comment choisir le bon désinfectant de surface; la désinfection proprement dite: que doit-on désinfecter et dans quel ordre; le temps de contact et l'entretien des surfaces.
2. La chaîne de traitement des instruments: le nettoyage et décontamination; la mise en sac (sacs, papiers et textiles); l'utilisation raisonnée du stérilisateur (contrôle biologique et chimique); les sources d'échecs de la stérilisation; l'entreposage adéquat; tenir un registre de la centrale de stérilisation.

Dr Jean Barbeau

Le docteur Jean Barbeau est microbiologiste et professeur titulaire à la Faculté de médecine dentaire et à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Il enseigne depuis 1992 les principes de contrôle de l'infection en cabinet dentaire et la microbiologie buccodentaire. Son équipe de recherche a développé une expertise unique dans les domaines des biofilms dentaires, de la stérilisation et de la stomatite prothétique. Il a plus de 90 publications et brevets à son actif et a donné une quarantaine de conférences sur le contrôle de l'infection. Il dirige, de plus, le service de vérification des stérilisateur.

À VENIR: Péri-mucosite, péri-implantite

Traitements préventifs, dépistage et gestion clinique par l'hygiéniste dentaire

Coût: 30 \$ + taxes • Durée 1 h 30

Que ce soit lors des examens de rappels ou des examens complets, plusieurs de nos patients ont des dents manquantes et possiblement songent à les remplacer par des implants dentaires. De plus, en 2016, plusieurs de nos patients ont déjà des implants dentaires en bouche remplaçant une ou plusieurs dents manquantes. Cette présentation traite des facteurs de risques à l'implantologie, le co-diagnostic, la préparation du patient à recevoir des implants dentaires d'un point de vue de l'hygiène dentaire, mais surtout, du protocole de suivi à moyen et long terme par l'hygiéniste dentaire en tant que partenaire. Les études et recommandations les plus à jour seront présentées en matière de péri-mucosite et péri-implantite.

Complications et solutions de traitements en implantologie

Coût: 30 \$ + taxes • Durée 1 h 30

Plusieurs complications sont possibles dans un traitement d'implantologie qu'elles soient mineures ou majeures. Cette revue se veut une courte présentation des différentes complications possibles, des solutions à apporter et des recommandations à donner au patient. Cette présentation présente davantage les complications postchirurgicales et les raisons pour lesquelles elles se présentent. De plus, cela permet à l'hygiéniste dentaire d'adapter son discours pour présenter les conseils post-opératoires de façon plus efficace.

Yva Khalil, HD

Yva est diplômée en Techniques d'Hygiène Dentaire depuis 1999 du Collège de Maisonneuve à Montréal. Depuis, elle a complété de nombreuses sessions de formation continue en traitement des maladies parodontales et neuromusculaires, en implantologie, en dentisterie esthétique, en psychologie et en communication. Elle a donné de nombreuses conférences entre autres pour l'OHdq, l'ODQ, le comité HDC, l'IDI, ainsi que pour l'ADIA-ICOI. Elle est formatrice pour la certification donnée aux hygiénistes dentaires au prestigieux ICOIADIA: une des plus grandes organisations internationales en implantologie d'où elle obtient le statut de « Fellow ». Yva est également fondatrice et présidente de: « Formation Pro-Com ». Membre de l'ADIA-ICOI et de l'OHdq. Hygiéniste dentaire, auteure publiée récipiendaire du prix racine 2014 et coordonnatrice de traitement d'expérience dans une pratique d'implantologie, elle partage son expérience et ses connaissances partout au Canada et aux États-Unis.

MORDU

d'odontologie judiciaire

Par **Dominique Nancy**

Source : Reproduction autorisée. Nancy, D. « Mordu d'odontologie judiciaire. » Les DIPLÔMÉS, numéro 427, automne 2014, page 14.

Le D^r Sylvain Laforte analyse les restes de la dentition des cadavres afin de documenter leur identité. Il suit les traces du pionnier de la discipline, Robert Dorion.

Le D^r Sylvain Laforte est un dentiste un peu spécial. En plus de sa pratique dans une clinique de Verdun, il se consacre à l'odontologie judiciaire depuis 2004. Il a répondu à la demande d'un de ses anciens professeurs de l'Université de Montréal qui cherchait à former une relève. Robert Dorion, l'un des spécialistes mondiaux de cette branche de la médecine dentaire, a exercé seul cette science pendant une grande partie de sa carrière. « C'est une discipline fascinante, dit le jeune dentiste rencontré entre deux patients dans son cabinet du sud-ouest de Montréal. Vous savez, chaque individu a ses particularités dentaires. Quand on peut récupérer les radiographies de la victime et les comparer avec les fragments trouvés sur les lieux d'un accident ou d'un meurtre, cela contribue à établir l'identité du cadavre. »

Les fragments d'os carbonisés et les dents qui ont été tirés des décombres à la suite de la tragédie du 6 juillet 2013 de Lac-Mégantic ont posé des problèmes inédits à l'équipe. « L'intensité de l'incendie a rendu notre travail extrêmement ardu vu le degré extrême de carbonisation », raconte Sylvain Laforte, dont l'expertise en dentisterie a permis d'identifier plusieurs des victimes. Cette tragédie a été horrible autant pour les familles que pour les professionnels qui y ont travaillé, souligne-t-il. « Difficile de trouver des mots assez puissants pour décrire nos émotions au cours du processus. »

L'identification par ADN, de plus en plus courante, ne menace en rien l'équipe d'odontologie judiciaire. Alors que la pluie, la moisissure et la décomposition peuvent altérer les traces moléculaires d'une victime, l'émail de la dent humaine est presque aussi résistant que le diamant. Il peut mettre des milliers d'années à se décomposer, comme en témoignent les restes des momies exhumées des pyramides d'Égypte. Certaines ont encore leur dentition presque intacte.

Outre le professeur Dorion et le D^r Laforte, les D^{rs} Sylvain Desranleau, Marie-Josée Perron et André Ruest forment l'équipe d'odontologie judiciaire au laboratoire montréalais. ■

ACTUS

MÉDECINE

Le fructose trouble la mémoire

Par **Odile Capronier**

Source : Reproduction autorisée. Capronier, O. « ACTUS MÉDECINE - Le fructose trouble la mémoire. » Science&Vie, numéro 1179, décembre 2015, page 32

Des troubles de la mémorisation ont été observés chez des souris soumises à un régime enrichi en sucre extrait des fruits ou du maïs. Dans leur hippocampe, les contacts entre neurones baissaient et l'oxydation de leurs membranes augmentait. ■

ONCOLOGIE

L'obésité a un rôle mécanique dans le cancer du sein

Par **Odile Capronier**

Source : Reproduction autorisée. Capronier, O. « ACTUS MÉDECINE – Oncologie. L'obésité a un rôle mécanique dans le cancer du sein. » Science&Vie, numéro 1177, octobre 2015, page 38.

Pourquoi les femmes obèses développent-elles plus de cancers du sein que celles qui sont minces? Jusqu'à présent, les chercheurs suspectaient des causes chimiques (production d'hormones ou de molécules pro-inflammatoires par le tissu adipeux), mais voilà que pourrait s'ajouter une cause mécanique. Une équipe new-yorkaise a montré que le tissu graisseux mammaire de souris obèses renfermait un grand nombre de cellules particulières, les myofibroblastes, qui contribuent à rigidifier le tissu. Or, « un environnement rigide favorise le développement tumoral », explique Claudia Fischbach, auteure de l'étude.

Dans le cas de ces souris, la rigidité du tissu exerçait des forces mécaniques sur les cellules mammaires, qui actaient en réaction des signaux chimiques et des gènes favorisant la cancérisation. L'analyse de biopsies mammaires a confirmé que, chez les femmes aussi, l'obésité accroît la rigidification tissulaire, et pourrait donc favoriser mécaniquement le cancer du sein. « Il est possible que ce mécanisme soit impliqué dans d'autres cancers associés au surpoids », précise Claudia Fischbach. ■

VOS PATIENTS
PEUVENT DORMIR AVEC



TOUTES SORTES DE CHOSES

MAIS LA PROTHÈSE DENTAIRE
EN EST UNE DE TROP.¹⁻⁵

Vos patients peuvent trouver réconfortant de garder leur prothèse pendant la nuit, mais les conséquences peuvent être graves et englobent la mauvaise haleine, les infections fongiques et les caries plus nombreuses¹⁻⁵. Guider vos patients à adopter de bonnes habitudes avant de se coucher pourrait être la plus importante conversation que vous aurez avec eux. Ces habitudes consistent dans le retrait de la prothèse et un nettoyage doux et antibactérien grâce à Polident^{®6}.

1. Jeganathan S, Payne JA, Thean HP. Denture stomatitis in an elderly edentulous Asian population. *J Oral Rehabil*. 1997;24(6):468-472. 2. Emami E, de Grandmont P, Rompré PH, et al. Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res*. 2008;87(5):440-444. 3. Barbeau J, Séguin J, Goulet JP, et al. Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95(1):51-59. 4. Arendorf TM, Walker DM. Oral candida populations in health and disease. *Br Dent J*. 1979;147(10):267-272. 5. Compagnoni Ma, Souza RF, Marra J, et al. Relationship between *Candida* and nocturnal denture wear: quantitative study. *J Oral Rehabil*. 2007;34(8):600-605. 6. Données internes de GSK, 2011. (Polident CSS).

MC/® ou sous licence

GlaxoSmithKline Soins de santé aux consommateurs Inc.
Mississauga, Ontario L5N 6L4

© 2016 Le groupe d'entreprises GSK. Tous droits réservés.



LE DIAGNOSTIC DES ATTEINTES DE FURCATION

et le rôle de l'aspirine en parodontie!



Par Sylvie Martel, HD, s.martelis@rogers.com

Étude 1 : Graetz CI, Plaumann A, Wiebe JF, Springer C, Sälzer S, Dörfer CE., *Periodontal probing versus radiographs for the diagnosis of furcation involvement. J Periodontol. 2014 Oct; 85 (10): 1371-9. Epub 2014 Mar 7.*

Cette étude avait pour but d'évaluer la validité du sondage des furcations et de l'interprétation de radiographies dans la détermination du niveau d'atteinte de furcation lorsque comparés à une évaluation visuelle durant une chirurgie parodontale avec lambeaux.

Les décisions en terme de thérapie parodontale sont basées sur une interprétation correcte des données d'évaluation. Ceci est critique en présence de dents multi-radiculaires où l'on nécessite un diagnostic précis d'atteinte de furcation. Reste que le sondage de furcations demeure toujours la procédure diagnostique de base, par contre, il se peut que l'évaluation de celles-ci soit difficile.

Méthodologie: Deux-cent-quinze participants avec une parodontite et au moins une molaire nécessitant une chirurgie avec lambeau ont été retenus dans cette étude clinique de cohorte rétrospective. Des cliniciens expérimentés et un peu moins expérimentés ont évalué un total de 834 molaires. Chaque dent a reçu une évaluation de l'atteinte de furcation à l'aide d'une sonde pour furcations et de radiographies. Pour l'étude, un total de 143 radiographies panoramiques et 77 radiographies intraorales ont été évaluées.

Le niveau d'atteinte de furcation à l'aide de la sonde a été confirmé dans 56 % des cas tandis que dans 15 % des cas, le

niveau a été surestimé et dans 29 % des cas, celui-ci a été sous-estimé. La détection des furcations Classe 0 et 1 a été faite avec grande probabilité (74 % et 54 %, respectivement). De toutes les atteintes de furcation Classe 3, 57 % ont été détectées correctement à l'aide de radiographies et 32 % au moyen du sondage des furcations. Le sondage des furcations et la chirurgie par lambeau ont présenté un coefficient kappa pondéré de $K_w = 0,588$ et l'évaluation radiographique et la chirurgie par lambeau un coefficient de $K_w = 0,542$ (radiographies panoramiques: $K_w = 0,555$ et radiographies intraorales: $K_w = 0,521$). La fidélité interévaluateurs pour les radiographies a varié selon l'expérience de l'évaluateur (évaluateur expérimenté $K_w = 0,618$ et évaluateur moins expérimenté $K_w = 0,426$).

Impact sur la pratique de l'hygiène dentaire :

La fiabilité du sondage des furcations lorsque comparée à l'interprétation radiographique dépend nécessairement de l'anatomie de la dent et de l'emplacement de la furcation. Un clinicien plus expérimenté sera en mesure de mieux détecter correctement les atteintes de furcation soit à l'aide du sondage ou à l'aide de radiographies. Il apparaît que les deux moyens diagnostiques demeurent les outils à employer lorsqu'à l'examen parodontal l'on suspecte une atteinte de furcation. Il s'agit maintenant de bien les documenter dans le dossier-client.

Étude 2 : Faizuddin* M, Tarannum* F, Korla, swamy S. Association between long-term aspirin use and periodontal attachment level in humans: a cross-sectional investigation., *Australian Dental Journal* 2012; 57: 45-50.

* Les deux premiers auteurs sont coauteurs de l'étude.

La parodontite est une maladie inflammatoire qui résulte d'interactions complexes entre les microorganismes du biofilm et le système immunitaire de l'hôte. Cette étude avait pour but d'examiner le niveau d'attache parodontale chez des patients qui étaient sur une thérapie à faible dose d'aspirine, et ce, sur une longue période de temps.

L'inhibition par médicaments des réponses inflammatoires de l'hôte pourrait être une stratégie connexe ou une alternative intéressante à considérer en thérapie parodontale comme dans d'autres situations où l'on veut contrôler l'inflammation. En plus d'inhiber la synthèse des prostaglandines, l'aspirine est reconnue pour modifier l'action cyclo-oxygénase modifiant son activité pour une lipoxigénase ce qui entraîne la formation de lipoxines qui ont un effet résolvant.

Méthodologie : Deux parodontistes expérimentés ont noté l'indice d'hygiène buccodentaire simplifié, le niveau d'attache clinique et l'index de saignement auprès de 162 sujets qui prenaient une faible dose d'aspirine (75 mg et 150 mg) à long terme (plus de 6 mois) (GÉ - groupe d'étude) et auprès de 146 sujets qui n'étaient pas sur le régime de médication en question (GC - groupe contrôle). Les évaluateurs ont évalué tous les sujets à l'aveugle.

La moyenne de perte d'attache clinique était de $2,38 \pm 0,49$ mm pour le GC et de $2,01 \pm 0,69$ mm pour le GÉ. La différence était

statistiquement significative à raison de $p < 0,001$. L'analyse de corrélation a suggéré qu'il y avait une corrélation négative entre la perte d'attache clinique et la durée de prise de la thérapie à l'aspirine, par contre, la perte d'attache clinique n'était pas significativement différente entre les deux dosages.

Par contre, le pourcentage de sites de saignement était particulièrement plus élevé auprès du GÉ lorsque comparé au GC. Cette différence a été attribuée à l'effet antithrombolytique bien établi de l'aspirine. De plus, les auteurs ont trouvé une corrélation positive entre l'indice de saignement et la durée de prise de l'aspirine.

Impact sur la pratique de l'hygiène dentaire:

Les résultats de cette étude doivent être interprétés avec prudence étant donné les limites de cette étude. Par contre, il est possible que certains de vos clients qui prennent de l'aspirine à faibles doses pour contrôler une condition cardiaque particulière vous arrivent suite à des traitements parodontaux avec une nette amélioration des paramètres parodontaux enregistrés au dossier dont la profondeur des poches parodontales, une stabilisation de l'os de support et une meilleure hygiène buccale, mais un indice de saignement toujours élevé. Stressez l'importance de l'enlèvement quotidien du biofilm dentaire et des soins parodontaux de suivis à intervalles rapprochés pour garder un œil sur cet indice de saignement, car ils seront probablement sur une thérapie à l'aspirine pour le reste de leurs beaux jours! ■

OFFRE D'EMPLOI

PLACEMENT PRODENT

Recherche des hygiénistes dentaires pour combler des postes à temps plein, à temps partiel ainsi que pour des remplacements journaliers. Le candidat ou la candidate doit être membre en règle de l'OHDQ. Tous les candidats et toutes les candidates seront contactés. Les dossiers sont traités dans la plus stricte confidentialité. Expérience requise pour remplacement à court terme.

401-7275, rue Saint-Urbain
Montréal (Québec) H2R 2Y5
Téléphones : 514 935-3368 ou 1 866 624-4664
Télécopieur : 514 935-3360
Courrier électronique : info@prodentcv.com
Site Internet : www.prodentcv.com

Bien se préparer à la visite D'INSPECTION DU PROGRAMME DE SURVEILLANCE GÉNÉRALE en 15 points!

Par Agathe Bergeron, HD, Responsable de l'inspection et la pratique professionnelle

Afin de bien se préparer à la visite d'inspection du programme de surveillance générale, voici quinze choses à faire...ou ne pas faire!

1- Consulter la rubrique Inspection professionnelle et sa Boîte à outils sur le site de l'Ordre

Lorsque la date de rencontre est convenue, une invitation à consulter la rubrique **Inspection professionnelle** et la **Boîte à outils** de l'inspection est envoyée par courriel. Cette rubrique est toutefois accessible en tout temps dans la section **Membres et étudiants**.

2- Surtout, ne pas imprimer tous les documents de la Boîte à outils!

Les références qu'elle contient vous sont déjà familières. Ce sont notamment des extraits de la réglementation, des articles déjà publiés dans *L'Explorateur* et des portions du *Document d'information sur le contrôle des infections*. Les hyperliens mènent directement aux versions les plus récentes, faciles à consulter à l'écran.

3- Répondre aux questions grâce à son bon jugement professionnel

La majorité des questions du questionnaire préalable à la visite peuvent être répondues grâce au bon jugement professionnel. Les références de la **Boîte à outils** peuvent tout de même vous permettre de confirmer vos réponses à certaines des questions.

4- Pas besoin d'inscrire les références

Par vos réponses, le Comité souhaite constater votre compréhension. Il n'est donc pas justifié de retranscrire mot à mot le texte d'une des références ni d'ajouter à votre réponse le titre ou l'article de la référence qui vous a été utile.

5- Éviter de solliciter les réseaux sociaux

L'inspection professionnelle étant processus confidentiel, le fait de demander de l'aide à des collègues sur les réseaux sociaux ou d'autres façons constitue une entrave au travail du Comité dans l'exercice de ses fonctions qui doit s'assurer de la compétence à exercer la profession de façon adéquate. Toutes questions en lien avec l'inspection doivent donc être confiées au personnel du service d'inspection professionnelle de l'Ordre qui pourra vous apporter des clarifications ou des pistes utiles pour vous aider.

6- Ne pas appeler la compagnie d'assurance pour le questionnaire

Les gens travaillant pour l'assureur n'ont pas dans leur fonction de vous aider pour l'inspection. Ils vous offriront toutefois un excellent service si vous les appelez pour signaler une situation de votre pratique pouvant donner lieu à une réclamation. Les

références requises pour répondre aux quelques questions du questionnaire préparatoire qui sont en lien avec votre assurance de responsabilité professionnelle sont toutes classées sous le thème **Assurance responsabilité** de la **Boîte à outils**.

7- Ne pas se fier aux collègues qui en parlent ou vous font des peurs

Le programme de surveillance générale se module au fil des ans, certains éléments en feront toujours partie, mais seront vus sous un autre angle et d'autres seront modifiés au besoin. En d'autres mots, le programme n'est pas le même qu'il y a dix ans ou même deux ans!

8- Se rendre compte de ce qui est déjà très bien dans votre pratique

L'autoévaluation du questionnaire vous permet de valider dans votre pratique actuelle ce qui est présentement conforme aux normes en vigueur. Vous serez déjà ainsi rassurés pour ces aspects.

9- Mettre en place les améliorations qui peuvent être faites dès maintenant

L'autoévaluation vous aide aussi à constater les points nécessitant d'être améliorés, dont certaines modifications peuvent être amorcées dans l'immédiat.

10- Tenir compte de la date de retour du questionnaire

Quatre semaines sont allouées à chaque hygiéniste dentaire pour remplir le questionnaire. Certains, bénéficiant d'un horaire flexible et connaissant bien la réglementation et les publications de l'Ordre, réalisent cet exercice en moins d'une semaine. D'autres ont toutefois besoin de quatre semaines compte tenu de leurs obligations professionnelles, familiales et personnelles. La date de retour indiquée sur la lettre d'avis demeure toutefois la date butoir pour mettre le questionnaire à la poste, ou l'acheminer par courriel ou télécopieur.

11- Se garder un exemplaire du questionnaire rempli

Cela facilitera les discussions de la rencontre et votre compréhension du rapport de visite.

12- Ne pas envoyer deux ou trois fois votre questionnaire

Si vous choisissez de faire l'envoi par courriel à inspection@ohdq.com, la confirmation automatique suffit à vous rassurer que votre envoi a bien été reçu. Pour les envois par télécopieur, nous communiquons avec vous uniquement si des pages sont manquantes ou illisibles. Aucune autre confirmation n'est faite, mais nous communiquons systématiquement avec les retardataires dès le troisième jour suivant la date butoir.

13- Avoir en main ce qu'il faut pour la rencontre

Outre le questionnaire rempli, vous devez fournir les pièces justificatives des formations continues déclarées pour l'année ou la période de référence spécifiée dans la lettre d'avis, la plus récente preuve de qualification en RCR et pour les rencontres en clinique ou en santé publique, trois dossiers patients présélectionnés d'avance.

14- Ne rien apprendre par cœur

Il n'y a rien à apprendre par cœur car la rencontre est davantage axée sur le pratico-pratique. En plus d'échanger sur les divers sujets du questionnaire préalable et de valider les pièces justificatives des formations continues déclarées, la tenue des dossiers, la confidentialité et la routine d'asepsie font aussi partie de la rencontre.

15- Garder une attitude professionnelle

L'inspection professionnelle est une obligation pour tous les ordres professionnels et le programme de surveillance générale représente un moment privilégié de faire le point sur sa pratique, de valider et clarifier certains aspects dans le but d'améliorer ses façons de faire, et ce, toujours pour le bien des patients.

Le Comité d'inspection professionnelle souhaite sincèrement que vous tiriez profit de cette démarche et que la visite de vérification professionnelle soit pour vous une source de motivation et de dépassement professionnel! ■

Responsables du service d'inspection

Agathe Bergeron, HD,
Responsable Inspection et pratique professionnelle
514 284-7639 ou 1 800-361-2996, poste 214
inspection@ohdq.com

Jinette Laparé, adjointe administrative
514 284-7639 ou 1 800-361-2996, poste 207
inspection@ohdq.com

Comité d'inspection professionnelle

Véronique Dionne, HD, présidente du Comité
Sophie Campagna, HD, membre du Comité
Marie-Josée Dufour, HD, membre du Comité
Sonia Petrilli, HD, membre du Comité

Inspectrices

Carolle Bujold, HD, inspectrice
Anna Maria Cuzzolini, HD, inspectrice



PÉTARD ÉLECTRONIQUE

Par Dominique Forget

Source : Reproduction autorisée. Forget, D. « Pétard électronique » L'Actualité, 1^{er} octobre 2014, page 32.

Surfant sur la popularité de la cigarette électronique, une entreprise néerlandaise se lance dans la commercialisation... d'un joint électronique. Ce gadget a la forme légèrement conique d'un pétard, mais les cartouches qu'on y insère ne contiennent ni THC (la molécule active du cannabis), ni tabac, ni nicotine. Chaussées, elles laissent plutôt échapper du propylène glycol, de la glycérine végétale et des arômes, comme ceux de la pastèque ou de la pomme verte. Même si son joint n'a pas d'effet euphorisant, le fabricant croit que les clients apprécieront les saveurs et l'odeur. Certains spécialistes de la santé publique s'inquiètent. Ce n'est qu'une question de temps avant que les amateurs puissent acheter des cartouches de cannabis liquide, estiment-ils. ■

Denta Rinse PRO avec 10% XYLITOL

RINCE-BOUCHE ANTICARIES - SANS ALCOOL

Disponible en pharmacie

NaF 0,05 % Fluorure de sodium

INDICATIONS:
Anticaries
Aide à la reminéralisation de l'émail dentaire

SAVEUR:
Raisin

UTILISATIONS CLINIQUES:

- Enfant
- Gériatrie
- Orthodontie
- Xérostomie
- Patient avec une bonne santé buccodentaire
- Sensibilité dentaire

MODE D'EMPLOI:
Adultes et enfants de 6 ans et plus
Une fois par jour

1. Rincer pendant une minute avec environ 10 mL.
2. Expectorer. Ne pas manger, boire ou se rincer la bouche pendant 30 minutes.

NaF 0,2 % Fluorure de sodium

INDICATIONS:
Anticaries
Aide à la reminéralisation de l'émail dentaire

SAVEUR:
Menthe fraîche

UTILISATIONS CLINIQUES:

- Enfant
- Gériatrie
- Parodontie
- Risque élevé de caries
- Sensibilité dentaire
- Traitement d'oncologie et de radiorisques de la sphère ORL

MODE D'EMPLOI:
Adultes et enfants de 6 ans et plus
Une fois par semaine

1. Rincer pendant une minute avec environ 10 mL.
2. Expectorer. Ne pas manger, boire ou se rincer la bouche pendant 30 minutes.

Anticaries Aide à la reminéralisation de l'émail dentaire Sans alcool

Un produit de **mantra** pharma 1 877 726-2707 myriadpharma.ca Distribué par **MYRIAD**

FINI LES PLOMBAGES ?

Par **Dominique Forget**

Source : Reproduction autorisée. Forget, D. « Fini les plombages ? » L'Actualité, 1^{er} octobre 2014, page 32.



Des chercheurs du *King's College* de Londres pensent avoir trouvé une solution pour réparer les caries sans injection, foret ni obturation. La nouvelle méthode consiste à appliquer sur la dent un léger courant électrique de basse fréquence (indolore, assurent

les inventeurs). Ce courant favoriserait le retour du calcium et du phosphate dans la dent et permettrait à la lésion de se reminéraliser. La technologie pourrait être au point d'ici trois ans, espère l'équipe britannique. ■

NOUS EMBAUCHONS PERSONNEL DENTAIRE



PLACEMENT EN SANTÉ

1-844-433-DENT (3368)
CV@CODEBLEU.CA
CODEBLEU.CA



DENTISTE | HYGIÉNISTE DENTAIRE | ASSISTANTE DENTAIRE | SECRÉTAIRE DENTAIRE | COORDONNATRICE DE CLINIQUE | COORDONNATRICE DE PLAN DE TRAITEMENT

ACHETER UNE MAISON et la rénover

Par L'équipe de rédaction de la Banque Nationale

Cette maison serait parfaite... si le rez-de-chaussée était à aire ouverte et son sous-sol creusé. Pourquoi ne pas entreprendre des rénovations majeures pour corriger ces défauts? Voici quatre questions à se poser avant de conclure l'achat d'une propriété à rénover de façon majeure.

Après tout, ne dit-on pas que la seule chose qu'on ne peut pas changer dans une maison, c'est son emplacement?

1. Suis-je bien entouré?

Architecte, inspecteur en bâtiment, entrepreneur, plombier, électricien... un important projet de rénovations nécessite la collaboration d'une foule d'intervenants.

Il faut non seulement dénicher les perles rares, mais aussi vérifier leurs permis, leurs cartes de compétences, exiger des références, consulter leur dossier de plaintes, puis évaluer leur devis, négocier et sélectionner les meilleurs. Ces derniers étant impliqués dans plusieurs projets, il faut souvent les solliciter de nombreux mois à l'avance et planifier un échéancier rigoureux afin d'avoir leur collaboration au bon moment.

Aussi, certains engagent un entrepreneur qui gère le projet et qui s'assure de compléter dans les délais, en faisant le pont entre tous les intervenants.

2. Ma vision est-elle réaliste?

Avant de conclure l'achat de la propriété, il faut s'assurer auprès de la municipalité que les rénovations prévues sont permises. Car lorsqu'on s'établit dans un quartier, on n'a pas toujours carte blanche sur notre demeure!

Le budget est l'autre aspect très terre-à-terre sur lequel s'arrêter: a-t-on les moyens d'entreprendre tous ces travaux ou lesquels doit-on prioriser? En plus de détenir les liquidités requises pour débiter et soutenir le projet entre les avances de fonds, il est sage de prévoir un certain montant en guise de « coussin », puisque les surprises sont nombreuses dans un projet de rénovation.

3. Suis-je la bonne personne pour cette aventure?

Dans bien des cas, des rénovations peuvent être aussi prenantes qu'une construction à neuf. Au moins, dans le cas d'une nouvelle construction, on s'épargne un lot d'inconnus, par exemple la découverte de moisissures dans les murs du sous-sol, un problème de plomberie, électricité, etc.

Une planification serrée des travaux ne permet pas non plus d'éviter les séries de décisions quotidiennes qui reviennent systématiquement en cours de chantier. On doit en particulier s'attendre à se déplacer sur les lieux régulièrement afin de faire un suivi avec les divers intervenants.

Enfin, a-t-on envie d'habiter un chantier ou prévoit-on se tourner vers une location temporaire? Voilà une question cruciale à régler rapidement.

4. Comment financer ce projet?

La marge de crédit rénovation est une source de fonds populaire et pratique pour rénover sa demeure. Lorsqu'on achète une propriété pour la rénover, dans bien des cas, il est cependant plus avantageux de se présenter à son institution financière avec son offre d'achat ET un devis détaillant les coûts de rénovation prévus. La banque peut vous conseiller un produit de financement adapté à vos besoins couvrant le total de vos besoins financiers.

En combinant rénovation et déménagement, deux grandes sources de stress, il y a de quoi meubler son quotidien en périodes pendant plusieurs semaines!

La saison hypothécaire bat son plein, assurez-vous de bien évaluer chaque option offerte sur le marché en fonction de vos objectifs.

Pour vous soutenir dans la réalisation de vos projets, dont ceux d'habitation, la Banque Nationale a conçu un programme financier exclusivement pour vous.

Pour connaître les avantages reliés aux programmes financiers de la Banque Nationale spécialement adaptés pour les hygiénistes dentaires, visitez le bnc.ca/specialistesante.

Fière partenaire de





FORMATION ITOP, POUR DÉCOUVRIR LE PROGRAMME CURAPROX

- BROSSETTES ET BROSSES À DENTS LES PLUS EFFICACES
- STRATÉGIE DE COMMUNICATION AVEC VOS PATIENTS

DATES DES CONFÉRENCES

QUÉBEC : 17 SEPTEMBRE 2016

BROSSARD : 1 OCTOBRE 2016

LAVAL : 5 NOVEMBRE 2016



GISÈLE CHOQUETTE, HD



NATACHA BARBEAU, HD

**POUR PLUS DE DÉTAILS : ORALSCIENCE.COM/ITOP-FR
POUR VOUS ENREGISTRER: ORALSCIENCE.COM/ITOP-REGISTER**

CURAPROX

 SOINS BUCCAUX PREMIUM SUISSES

**BROSSETTES INTERDENTAIRES LES PLUS EFFICACES!
DURENT JUSQU'À 5 FOIS PLUS LONGTEMPS!**

Grandeurs 06, 07, 08, 09 et 011 disponibles



DISPONIBLE POUR VOS PATIENTS CHEZ



SUCCÈS DE VOTRE PRATIQUE.
SATISFACTION DE VOS PATIENTS.

UNE TOUTE NOUVELLE
FORMULE EN 2016!

- 10 HEURES DE FORMATION CONTINUE
- Panel de divers intervenants en santé

LES PRATIQUES DE DEMAIN

CONGRÈS 2016 DE L'ORDRE DES
HYGIÉNISTES DENTAIRES DU QUÉBEC

14-15 | OCTOBRE | 2016

INSCRIVEZ-VOUS
EN LIGNE AU

WWW.OHDQ.COM!



Ordre des
hygiénistes dentaires
du Québec

MERCI À NOS PRÉCIEUX PARTENAIRES

PLATINE

SUNSTAR

GUM BUTLER GUIDOR

ARGENT

Lapointe
centres dentaires

laPersonnelle
Assurance de groupe auto, habitation
et vieillesse

OR

BANQUE
NATIONALE

Réalisons vos idées

PHILIPS

HENRY SCHEIN®

BRONZE

Hu-Friedy

How the best perform

SciCan

votre spécialiste en matière des solutions