



waterpik^{MC}

**TENDANCES ÉMERGENTES
ASSOCIANT LA SANTÉ
BUCCODENTAIRE ET LA
SANTÉ SYSTÉMIQUE**

DESCRIPTION DU COURS

Ce cours présentera à l'équipe de soins dentaires des tendances évolutives et des données probantes actuelles qui établissent un lien entre la santé buccodentaire et la santé systémique et fournira des points de discussion à aborder avec les patients, ainsi que des recommandations.

RÉSULTATS D'APPRENTISSAGE

- Comprendre la différence entre l'association et la causalité
- Évaluer la fiabilité des données scientifiques appuyant les liens entre la santé buccodentaire et la santé systémique
- Discuter des liens entre la santé buccodentaire et la santé systémique pour ce qui est des maladies cardiovasculaires, des issues défavorables de la grossesse, du diabète, de la démence et du cancer
- Élaborer des points de discussion à aborder avec les patients
- Évaluer les soins professionnels et personnels dans la prise en charge des maladies parodontales chez les patients à risque

INTRODUCTION

Le premier Rapport sur la santé buccodentaire de l'U.S. Surgeon General, publié aux États-Unis en 2000, indiquait que la santé buccodentaire fait partie intégrante de l'état de santé général¹. Ont émergé autour de cette même période des études²⁻⁴ montrant des liens entre la parodontite et divers problèmes de santé, comme les maladies cardiovasculaires^{2,3} et le faible poids de bébés prématurés à la naissance⁴. Les professionnels des soins dentaires, qui constataient depuis longtemps qu'une mauvaise santé parodontale était souvent associée à un mauvais état de santé général, ont accueilli favorablement l'information, en espérant qu'elle puisse aider les patients à accorder plus d'importance à une bonne santé buccodentaire. Dans les années qui ont suivi ces études, des centaines d'articles de recherche ont été publiés sur les liens entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires, les issues défavorables de la grossesse, le diabète et plusieurs types de cancer. Malgré l'abondance des données sur les liens entre la parodontite et divers problèmes de santé, des réponses claires sur la validité et la causalité de ces associations font défaut^{5,6,7,8,9}. Dans le cadre d'une revue systématique réalisée en 2017, le Groupe sur la santé buccodentaire de Cochrane a trouvé des données probantes de qualité médiocre et insuffisantes pour confirmer ou infirmer que le traitement parodontal peut prévenir la réapparition de maladies cardiovasculaires. Aucune donnée probante n'appuyait la prévention primaire des maladies cardiovasculaires⁵. De même, lors d'une revue systématique réalisée en 2017 par ce même groupe, des données de qualité insuffisante ont indiqué que le traitement parodontal pouvait prévenir les naissances prématurées ou réduire l'incidence de l'insuffisance pondérale à la naissance⁶.

ASSOCIATION ET CAUSALITÉ

Les liens entre la santé buccodentaire et la santé systémique, en particulier avec les maladies cardiovasculaires, ne sont pas suffisamment étayés par des données probantes, ce qui peut s'avérer déroutant et frustrant pour les professionnels des soins dentaires. Une déclaration

scientifique élaborée par un groupe interprofessionnel de l'American Heart Association (AHA) a conclu que les études d'observation soutenaient une forte association entre les maladies parodontales et les maladies cardiaques, mais qu'elles ne permettaient pas d'établir un lien de causalité¹⁰. Comprendre la différence entre association et causalité peut aider à clarifier ce qui semble être un double langage. Une association est un lien statistiquement dépendant entre une exposition ou une variable et une maladie. Autrement dit, la présence de l'un influence la probabilité d'observer la présence de l'autre. L'association est une condition pour établir la causalité, mais toutes les associations ne sont pas causales¹¹. À titre comparatif, la causalité est démontrée lorsqu'il est prouvé que l'exposition ou la variable cause le résultat¹¹.

Les associations peuvent être le fruit du hasard ou d'un biais, ou encore résulter de facteurs de confusion. Par exemple, par le passé, certaines études épidémiologiques¹² ont indiqué que la consommation de café pouvait constituer un facteur de risque pour le cancer du poumon. Il est bien connu que la consommation de café est associée au tabagisme. Lorsque des études plus récentes ont pris en compte le facteur de confusion que constitue le tabac, un facteur de risque bien établi pour le cancer du poumon, le café n'est pas apparu comme un facteur de risque pour le cancer du poumon¹².

Tableau 1 : Critères de Bradford Hill¹³

Force de l'association	Les associations fortes sont plus probablement causales ¹³ . Les rapports de cote (odds ratios) de quatre ou plus sont considérés comme forts ¹³ .
Constance de l'association	De nombreuses études réalisées à différents endroits auprès d'un éventail de sujets et avec des méthodes variées doivent produire des résultats constants. La répétition est nécessaire, car il est très peu probable qu'une seule étude puisse prouver la causalité ¹³ .
Spécificité de l'association	Il est plus probable qu'une association soit causale si l'exposition ne cause qu'une seule maladie ¹³ .
Relation temporelle (temporalité)	L'exposition doit précéder le résultat ou la maladie ¹³ .
Gradient biologique	Ce critère est également connu comme la « relation dose-effet ». Une association causale est plus probable si la réponse varie en fonction de la dose ¹³ .
Plausibilité	Le lien entre l'exposition et le résultat doit être appuyé par des voies biologiques scientifiquement reconnues quant à l'étiologie et au mécanisme pathologique ¹³ .
Cohérence	Le lien entre l'exposition et le résultat ne doit pas être à l'encontre des connaissances établies sur l'évolution naturelle ou la biologie de la maladie ¹³ .
Expérimentation	Le retrait de l'exposition inverse ou ralentit la progression de la maladie ¹³ .
Analogie	L'analogie peut signifier que, lorsqu'un agent causal est connu, des facteurs semblables peuvent également être pris en considération. Le niveau de preuve pour un facteur semblable peut être plus faible ¹³ .

Les critères de Bradford Hill sont souvent utilisés pour déterminer si une association entre un facteur de risque et une maladie est causale¹³. Établis en 1965, les neuf critères de Hill relatifs aux « aspects de l'association » sont toujours considérés comme valables aujourd'hui¹³. Bien que le débat se poursuive concernant les limites et l'application de ces critères dans le contexte scientifique actuel, les critères se veulent une ligne directrice souple plutôt qu'une liste de vérification rigide¹³. Les neuf principes directeurs sont présentés dans le **tableau 1**.

Le lien établi entre la parodontite et le tabagisme est un exemple de la manière dont les critères de Bradford Hill peuvent être appliqués. Une revue systématique de 28 études a révélé que le tabagisme augmentait le risque de parodontite de 86 % (force et cohérence)¹⁴. Environ 90 % des fumeurs commencent à fumer avant l'âge de 18 ans (temporalité)¹⁵. Plus une personne fume, plus elle est susceptible de développer une maladie parodontale grave (gradient biologique)¹⁶. Les fumeurs développent une immunosuppression du processus inflammatoire aigu contrée par une surproduction des médiateurs de l'inflammation produits en présence d'un état pathologique chronique, ce qui mène à la perte de tissus conjonctifs et d'os alvéolaire (plausibilité biologique)¹⁷. L'effet biologique du tabagisme sur l'apparition et la progression de la parodontopathie est cohérent avec ce qui est connu de l'étiologie de la parodontite (cohérence). Il a été démontré que le sevrage tabagique mettait fin à la parodontopathie et qu'après l'arrêt du tabac, le risque devenait comparable à celui des personnes n'ayant jamais fumé (expérimentation)¹⁸. La spécificité est difficile à appliquer, car le tabagisme est à l'origine de nombreuses maladies et de nombreux problèmes de santé et les causes de la parodontite sont multiples.

En comparaison, il est plus compliqué d'établir un lien de causalité entre la parodontite et des problèmes de santé tels que les maladies cardiovasculaires. Par exemple, en ce qui concerne les maladies cardiovasculaires, bien qu'il y ait une prépondérance de données probantes indiquant que la parodontite et les maladies cardiovasculaires sont fortement associées, la preuve de la causalité reste difficile à établir¹⁰.

Une association entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires est biologiquement plausible, car il a été démontré que les bactéries des maladies parodontales envahissent les cellules endothéliales et que les maladies parodontales augmentent l'inflammation systémique¹⁹. Les résultats des études ont été contradictoires. En 2017, une étude portant sur près de 9 000 sujets a comparé le saignement au sondage, le nombre de poches profondes et le nombre de dents à l'infarctus du myocarde, à l'accident vasculaire cérébral et à l'insuffisance cardiaque. Les résultats ont montré que le fait d'avoir des saignements au sondage ou des poches profondes n'était pas associé de manière significative à l'une ou l'autre des maladies cardiovasculaires. Les sujets ayant le moins de dents étaient plus susceptibles de souffrir d'un infarctus du myocarde ou d'une insuffisance cardiaque, mais pas d'un accident vasculaire cérébral²⁰. Les études d'intervention sont également mitigées^{5,21}. Une revue systématique qui a évalué l'effet du traitement parodontal sur les paramètres de risque cardiovasculaire a constaté que le traitement parodontal réduisait les taux de protéine C-réactive, de facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) et d'interleukine-6 (IL-6) et améliorait les taux de fibrinogène²¹. Toutefois, une étude systématique réalisée par le Groupe sur la santé

buccodentaire de Cochrane a conclu que les données probantes étaient insuffisantes pour étayer ou réfuter l'hypothèse selon laquelle le traitement parodontal peut prévenir la récurrence des maladies cardiovasculaires à long terme chez les patients souffrant de parodontite chronique⁵.

Il sera difficile de prouver que la parodontopathie constitue un facteur causal pour des problèmes de santé comme les maladies cardiovasculaires. De nombreuses maladies chroniques, y compris les maladies cardiovasculaires et la parodontite, peuvent avoir de multiples facteurs de risque. Le défi est d'autant plus grand que la parodontite a des facteurs de risque communs (comme le tabagisme) avec d'autres problèmes de santé, notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète et de nombreux types de cancer²². Il a été démontré que la dentisterie préventive contribue à préserver la santé buccodentaire des adultes atteints de maladies chroniques^{10,23}; cependant, il n'a pas été démontré que le traitement parodontal modifie, réduit ou prévient les problèmes de santé chroniques¹⁰.

L'ASSOCIATION EST IMPORTANTE

L'absence de données probantes concluantes appuyant le lien de causalité entre la parodontite et les maladies systémiques ne signifie pas pour autant qu'il n'existe aucun lien entre ces maladies. Les conclusions de l'AHA indiquent une forte association entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires. Cela signifie que ces maladies ne sont probablement pas reliées par pure coïncidence¹⁰.

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire multifactorielle associée au biofilm²⁴. Les agents pathogènes parodontaux déclenchent la réponse immunitaire chronique de l'organisme, qui déclenche la libération d'une série de médiateurs proinflammatoires, notamment l'interleukine 1 bêta (IL-1 β), provoquant une perte de tissus conjonctifs et d'os²⁵. Le traitement de la maladie parodontale réduit les médiateurs inflammatoires non seulement dans la bouche, mais aussi dans tout l'organisme¹⁰.

Plusieurs études portant sur des adultes japonais d'âge avancé ont montré que la parodontite et la perte de dents contribuent à l'augmentation des frais médicaux et à la dégradation de l'état de santé^{26,27,28}. Une étude de 2016 a établi un lien significatif entre la parodontite et l'augmentation des frais médicaux sur une période de 33 mois²⁶. Des études ont également montré un lien indépendant entre la perte de dents et l'augmentation des frais médicaux liés aux accidents vasculaires cérébraux²⁷.

Il a été démontré que les maladies parodontales ont des répercussions négatives sur la durée et la qualité de vie^{28,29,30}. Une étude réalisée en 2018 auprès de 322 personnes âgées a révélé que le maintien d'une dentition saine et fonctionnelle à un âge avancé était important pour prévenir la fragilité au sein de cette population²⁸. Les maladies parodontales graves sont celles qui compromettent le plus la fonction et l'esthétique²⁹. En ce qui concerne la longévité, une étude réalisée en 2017 auprès de 57 000 femmes ménopausées a révélé que l'édentation et les maladies parodontales sont associées à un taux de mortalité plus élevé³⁰.

Les maladies cardiaques sont la principale cause de décès aux États-Unis, et plus de 40 % de la population américaine souffre d'une maladie parodontale³¹. Dans une déclaration consensuelle, l'American Academy of Periodontology (AAP) et l'European Federation of Periodontology (EFP) recommandent que les praticiens soient au fait des données probantes émergentes sur l'association entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires et qu'ils informent leurs patients de ce risque potentiel³².

TENDANCES ÉMERGENTES RELIANT LA SANTÉ BUCCODENTAIRE À LA SANTÉ SYSTÉMIQUE

De nombreuses études continuent d'être menées dans le but de comprendre et de valider l'association entre les maladies parodontales et de nombreux problèmes de santé. Alors que les premiers travaux se sont concentrés sur les liens avec les maladies cardiovasculaires²³ ou l'insuffisance pondérale avant la naissance⁴, des travaux plus récents ont examiné les liens entre la santé parodontale et l'incidence du cancer³³, des néphropathies chroniques³⁴, des hépatopathies³⁵, de la dysfonction érectile³⁶ et de la démence³⁷.

Maladies cardiovasculaires

Aux États-Unis, un décès sur quatre est dû à une maladie cardiaque³⁸. Les facteurs de risque bien établis pour les maladies cardiovasculaires sont l'âge, les antécédents familiaux, l'hypertension, l'hyperlipidémie, le tabagisme, l'excès de poids, la sédentarité et le diabète. La parodontite compte un grand nombre de ces facteurs de risque. Cela brouille la relation entre les deux, ce qui rend difficile l'établissement d'un lien de causalité³⁹. Cependant, des études indiquent que l'association entre les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires peut être indépendante du tabagisme, car ce lien existe à la fois chez les fumeurs et chez les nonfumeurs³⁹.

Sur le plan biologique, il existe de nombreuses voies potentielles par lesquelles les maladies parodontales peuvent augmenter le risque de maladies cardiovasculaires. L'inflammation parodontale provoque une inflammation systémique, avec une augmentation des médiateurs de l'inflammation comme la protéine C-réactive, le facteur de nécrose tumorale alpha, ainsi que l'IL1 β , l'IL6 et l'IL-8. Un autre mécanisme potentiel est la production d'autoanticorps dirigés contre les lipopolysaccharides bactériens parodontaux et les protéines de choc thermique, qui provoquent des lésions endothéliales. Le biofilm bactérien n'est pas à négliger. La surface totale des poches chez un patient atteint de parodontite est estimée entre 8 et 20 cm. La bactériémie qui se produit lors des activités quotidiennes telles que le brossage des dents et la mastication permet aux agents pathogènes de pénétrer dans la circulation sanguine. Des bactéries parodontales ont été trouvées dans des plaques athéromateuses humaines⁴⁰.

En 2017, une méta-analyse de 22 études d'observation portant sur 129 630 participants a révélé que les maladies parodontales étaient associées à une multiplication par un du risque d'infarctus du myocarde. Toutefois, le lien n'était pas assez solide pour établir une causalité³⁹. De même, une étude portant sur 32 504 adultes atteints de parodontite traitée a indiqué

que les personnes âgées de plus de 60 ans et atteintes d'une forme grave de parodontite traitée présentaient un risque 1,26 fois plus élevé de subir un événement cardiovasculaire grave comparativement aux personnes atteintes d'une forme légère. Les personnes de moins de 60 ans ne présentaient pas un risque accru de subir un événement cardiovasculaire, peu importe la gravité de la parodontite⁴⁰. Une étude portant sur 57 001 femmes ménopausées âgées de 55 à 89 ans et résidant dans la communauté, sans antécédents de maladies cardiovasculaires, n'a révélé aucune association entre les antécédents déclarés de parodontite et l'incidence de maladies cardiovasculaires. Ce groupe présentait toutefois un taux de mortalité 17 % plus élevé que le groupe sans parodontopathie. L'étude a également observé des femmes édentées et a constaté qu'elles présentaient un risque accru de maladies cardiovasculaires et de mortalité⁴¹.

Des études ont également examiné le lien entre la parodontite et l'hypertension^{42,43}. Une revue systématique de 2016 a montré que les maladies parodontales graves étaient associées à un risque plus élevé d'hypertension⁴². Selon des données provenant des dossiers médicaux et dentaires de plus de 3 600 sujets, les personnes ayant une bonne santé parodontale avaient une tension artérielle plus basse et répondaient mieux aux antihypertenseurs que les personnes souffrant de maladies parodontales. Plus précisément, les personnes atteintes de parodontite étaient 20 % moins susceptibles d'atteindre les valeurs cibles de tension artérielle⁴³.

La fonction endothéliale est l'une des premières manifestations des maladies cardiovasculaires. Les études qui ont examiné les effets de la parodontite sur la fonction endothéliale ont donné des résultats mitigés^{44,45,46}. Dans une étude portant sur 120 patients, la fonction endothéliale était altérée chez les personnes souffrant de parodontite chronique par rapport aux patients en bonne santé. Cette altération était similaire à celle observée chez les personnes ayant des antécédents d'infarctus du myocarde⁴⁴. Des résultats similaires ont été obtenus dans une étude portant sur 47 personnes⁴⁵. Toutefois, un essai clinique comparatif randomisé portant sur 69 patients atteints d'une maladie coronarienne stable et d'une forme sévère de parodontite a révélé qu'un traitement parodontal non chirurgical n'améliorait pas la fonction endothéliale⁴⁶.

Issues défavorables de la grossesse

Près de 1 bébé sur 10 aux États-Unis naît prématurément. Les naissances prématurées sont le facteur contribuant le plus à la mortalité infantile et constituent une cause importante de problèmes de santé à long terme chez ceux qui survivent⁴⁷. Bien que plusieurs facteurs contribuent aux naissances prématurées, notamment le tabagisme et/ou la consommation d'alcool, même les femmes ne présentant aucun facteur de risque connu peuvent donner naissance prématurément⁴⁷. Le niveau intra-amniotique de prostaglandine E2 (PGE2) et de facteur de nécrose tumorale alpha augmente durant la grossesse jusqu'à l'atteinte d'un seuil critique qui déclenche le travail, la dilatation du col de l'utérus et l'accouchement⁴⁹. Or, la parodontite est également associée à des taux élevés de PGE2 et de facteur de nécrose tumorale alpha. Par conséquent, il est biologiquement plausible que l'infection parodontale contribue aux naissances prématurées⁴⁹.

En 1996, Offenbacher et ses collaborateurs ont mené l'une des premières études sur la parodontite et les naissances prématurées. Cette étude castémoin réalisée auprès de 124 femmes enceintes ou en postpartum a révélé que celles qui souffraient d'une maladie parodontale grave étaient beaucoup plus susceptibles d'accoucher prématurément que les mères dont le parodonte était sain⁴. Depuis lors, la plupart des études portant sur les maladies parodontales et les naissances prématurées ont montré que les femmes qui accouchent prématurément ont généralement une mauvaise santé buccodentaire⁴⁸. Toutefois, globalement, les autres études ont donné des résultats mitigés quant à l'association entre la parodontite et les conditions défavorables de la grossesse^{49,50,51}. Une étude transversale menée en 2017 auprès de 3 500 femmes en postpartum a révélé que la parodontite ne contribuait pas aux issues défavorables de la grossesse⁴⁹. Inversement, une étude réalisée en France en 2010 a montré que la parodontite était associée à un risque accru d'accouchement prématuré lié à la prééclampsie⁵⁰. Une revue systématique de 2013 a mis en évidence une association modeste, mais indépendante, entre la parodontite et les naissances prématurées, l'insuffisance pondérale à la naissance et la prééclampsie⁵¹.

En 2006, Michalowicz et ses collaborateurs ont mené un essai d'intervention afin de déterminer si le détartrage et le surfaçage radiculaire effectués avant la 21^e semaine de grossesse pouvaient prévenir les naissances prématurées. Les résultats ont montré que le détartrage et le surfaçage radiculaire amélioraient la mesure clinique de la parodontite et n'étaient pas associés à des événements indésirables. Le détartrage et le surfaçage radiculaire n'ont toutefois pas permis de réduire de manière significative le taux de naissances prématurées⁵². Plusieurs revues systématiques ont analysé les données des nombreuses études d'intervention^{4,48,53}. Les données recueillies par le groupe Cochrane sont de piètre qualité et ne permettent pas de déterminer si le traitement parodontal a une incidence sur les issues défavorables de la grossesse. De la même façon, deux autres revues ont conclu que le détartrage et le surfaçage radiculaire ne permettent pas de réduire le taux de naissances prématurées^{48,53}.

Diabète

La parodontopathie est une complication bien établie du diabète. Selon une revue systématique réalisée en 2018, la présence d'un diabète augmente de 86 % le risque de contracter une maladie parodontale ou de la voir progresser⁵⁴. Le diabète altère la réponse immunitaire en perturbant la fonction des neutrophiles, en diminuant la chimiotaxie et en réduisant la phagocytose. Parallèlement, il existe des données probantes sur un phénotype des monocytes/macrophages hyperréactif qui entraîne la production accrue de médiateurs pro-inflammatoires destructeurs, tels que IL-1 β ⁵⁵.

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que la parodontite pourrait augmenter le risque de développer un diabète. Une étude de suivi de 11 ans portant sur plus de 2 000 sujets n'a révélé aucun lien entre la profondeur des poches de référence et les niveaux d'attache clinique et l'apparition du diabète⁵⁶. Joshipura et ses collaborateurs sont arrivés à une conclusion similaire lors d'une étude menée auprès de 941 personnes sur une période de 3 ans⁵.

Il a été démontré que le traitement des maladies parodontales avait une incidence modeste et limitée sur l'amélioration de la régulation glycémique mesurée par le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c). Le groupe Cochrane a réalisé une revue systématique de 35 études et de 2 565 sujets, révélant que le traitement parodontal a permis une réduction de 0,29 % du taux d'HbA1c pendant les trois à quatre mois qui ont suivi le traitement. Après six mois, le taux d'HbA1c s'était rapproché de son niveau de référence⁷. Une revue systématique de 2017 portant sur sept études et 940 sujets atteints de diabète de type 2 a révélé une réduction du taux d'HbA1c de 0,53 % à la fin du traitement et une réduction de 0,48 % après 3 mois. Ils ont conclu que le traitement parodontal permettait une réduction significative du taux d'HbA1c⁵⁸. Cette revue n'a pas fait état du taux d'HbA1c à six mois⁵⁸.

Cancer

Selon une étude menée en 2018 et publiée dans le *Journal of the National Cancer Institute*, le risque de cancer – particulièrement de cancer du poumon et de cancer colorectal – augmentait chez les patients édentés ou atteints de parodontite, y compris chez les patients n'ayant jamais fumé. Le nombre total de décès par cancer était également plus élevé en présence d'une parodontite sévère ou d'une édentation. Les associations étaient plus marquées chez les personnes de race blanche que chez les personnes de race noire, sauf dans le cas du cancer colorectal³³. L'étude incluait 7 466 participants de l'étude Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC). Les participants ont été suivis pendant une durée médiane de 14,7 ans, et un examen dentaire a été réalisé à la 4^e visite (1996/1998). L'étude a également révélé un risque accru de cancer du pancréas. Toutefois, en raison du petit nombre de cas, les résultats sur le cancer du pancréas n'étaient pas statistiquement significatifs. Aucune association n'a été observée pour le cancer du sein, le cancer de la prostate, les cancers hématopoïétiques et les lymphomes malins³³.

Les conclusions de l'étude ARIC vont dans le même sens que celles d'une méta-analyse sur la parodontite, la perte de dents et le risque de cancer. Selon cette étude, les maladies parodontales augmentent le risque de cancer de la bouche, du poumon et du pancréas⁵⁹. L'étude *Women's Health Initiative* ayant porté sur plus de 65 000 femmes âgées de 54 à 86 ans a également révélé que les maladies parodontales augmentaient le risque de cancer, indépendamment du tabagisme⁶⁰. L'étude *Nurses' Health Study*, à laquelle ont participé plus de 77 000 personnes, a révélé que les personnes souffrant de maladies parodontales et de perte de dents couraient un risque plus élevé de développer un cancer du côlon. Les résultats n'ont pas été modifiés par le tabagisme, la consommation d'alcool ou la masse corporelle⁶¹.

Détérioration des fonctions cognitives

Les maladies inflammatoires chroniques ont été associées à une augmentation de l'inflammation systémique et à une détérioration des fonctions cognitives accrue chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer⁶². Dans le cadre d'une étude observationnelle de cohorte menée pendant six mois auprès de 60 personnes résidant dans la communauté, et souffrant de la maladie d'Alzheimer à un stade léger ou modéré, la parodontite a été associée à une multiplication par six du taux de détérioration des fonctions cognitives⁶². De même, Iwasaki et ses collaborateurs ont indiqué que les maladies parodontales graves et

l'inflammation parodontale étaient associées à une déficience cognitive légère chez les personnes âgées résidant dans la communauté³⁷. Une étude de cohorte réalisée à partir de la Taiwan National Health Insurance Research Database a également révélé que les personnes qui souffraient de parodontite grave pour laquelle elles n'avaient pas reçu de traitement présentaient un risque accru de démence⁶³.

Des affections chroniques telles que les **hépatopathies**³⁵, les **néphropathies**³⁴ et la **dysfonction érectile**³⁶ ont également été associées à la parodontite. Une étude finlandaise a montré que les personnes atteintes de parodontite étaient plus susceptibles de souffrir d'une hépatopathie chronique, indépendamment de la consommation d'alcool, du tabagisme, des facteurs métaboliques, du mode de vie, de l'hygiène dentaire et du statut socioéconomique³⁵. Une revue systématique de 17 études a révélé que la probabilité de souffrir d'une néphropathie chronique était 60 % plus élevée chez les personnes atteintes de parodontite³⁴. Une méta-analyse de cinq études a montré que la parodontite était associée à un risque accru de dysfonction érectile³⁶.

IMPLICATIONS DU TRAITEMENT ET RECOMMANDATIONS

Bien que les maladies parodontales aient été associées à de nombreux problèmes de santé, il n'existe pas de données scientifiques prouvant que le traitement des maladies parodontales peut modifier, réduire ou même prévenir les maladies systémiques⁹. La promotion des soins parodontaux comme moyen d'améliorer une maladie chronique particulière est infondée et fallacieuse⁹. Cela ne veut pas dire qu'une bonne santé buccodentaire n'est pas importante ou qu'elle ne contribue pas à la santé générale, parce que c'est le cas. Toutefois, il est trop tôt pour affirmer qu'une bonne santé buccodentaire peut améliorer la santé cardiaque, réduire le taux de naissances prématurées, améliorer l'état du diabète et réduire le risque de cancer ou de toute autre affection chronique⁹.

La parodontopathie est l'une des maladies chroniques les plus courantes chez les adultes³¹. La plupart des maladies parodontales peuvent être évitées. La détection précoce, le traitement et la modification des facteurs de risque peuvent contribuer à arrêter ou à ralentir la progression de la maladie, y compris à réduire le risque de perte de dents. Conseiller aux patients d'arrêter de fumer ou de mieux maîtriser leur glycémie peut les aider à atteindre une stabilité parodontale et à réduire le risque de perte de dents^{18,54}.

La prévention et le contrôle de la gingivite sont considérés comme un mécanisme primaire de prévention de la parodontite⁶⁴. L'American Academy of Periodontology définit la santé parodontale comme un « état exempt de maladies parodontales inflammatoires »⁶⁵. L'inflammation est un dénominateur commun des maladies parodontales et de nombreuses affections chroniques^{10,49,55,62}. Des visites régulières chez le dentiste, en plus des soins quotidiens, sont essentielles. Bien que la plupart des gens se brossent les dents régulièrement, ils « oublient » souvent d'utiliser la soie dentaire. Bon nombre croient que la soie dentaire est l'étalon de référence pour le nettoyage interdentaire, cependant, les données scientifiques n'appuient pas cette croyance^{66,67}, probablement en raison

des difficultés liées à la maîtrise de la technique et à l'observance du nettoyage interdentaire. Tedesco et ses collaborateurs ont trouvé que, même si les gens sont confiants quant à leur capacité à se brosser les dents, ils émettent des doutes quant à leur capacité à réussir à utiliser la soie dentaire. Ainsi, les gens « oublient souvent de passer la soie »⁶⁸. Lang et ses collaborateurs ont trouvé que la soie dentaire était difficile à utiliser pour de nombreuses personnes : 22 % d'entre elles seulement maîtrisant suffisamment bien la technique pour en tirer des bénéfices sur le plan de la santé buccodentaire⁶⁹.

Heureusement, il existe beaucoup d'autres solutions de nettoyage interdentaire que les gens peuvent utiliser, notamment les portesoie, les bâtonnets de bois, les brosses interdentaires et les hydropulseurs. L'essentiel est de trouver un produit qui plaise au patient et qu'il puisse utiliser en toute confiance.

Une étude réalisée en 1990 par le *Journal of Dental Hygiene* a conclu que l'utilisation traditionnelle de la soie dentaire et l'utilisation d'un portesoie permettaient toutes deux d'éliminer la plaque dentaire et de réduire la gingivite⁷. Une revue systématique réalisée en 2008 sur les bâtonnets de bois a permis de constater que les bâtonnets de bois n'éliminaient pas mieux la plaque dentaire que d'autres produits, mais qu'ils permettaient de réduire davantage les saignements⁷¹. Une revue systématique réalisée en 2013 par le groupe Cochrane n'a pas permis de déterminer si les brosses interdentaires éliminaient davantage de plaque que la soie dentaire. Certaines données indiquaient toutefois qu'elles étaient plus efficaces pour réduire la gingivite⁷².

L'hydropulseur Waterpik^{MC} (**figures 1 et 2**) s'est révélé un outil efficace pour réduire la gingivite et les saignements⁷³⁻⁸¹. Dans le cadre d'une étude menée à l'Université du Nebraska, l'hydropulseur a été jumelé à une brosse à dents manuelle ou électrique, et les deux combinaisons ont été comparées à l'utilisation traditionnelle de la brosse à dents manuelle et de la soie dentaire. Quel que soit le type de brosse à dents utilisé, l'utilisation de l'hydropulseur une fois par jour avec de l'eau pure, combiné à l'usage d'une brosse à dents manuelle ou électrique, s'est révélée plus efficace que la soie dentaire pour réduire les saignements, la gingivite et la plaque⁷⁴. Rosema et ses collaborateurs ont également constaté que l'hydropulseur était deux fois plus efficace que la soie dentaire pour réduire les saignements⁷⁵.



Figure 1 : Hydropulseur Aquarius^{MC} de Waterpik^{MC}



Figure 2 : Hydropulseur sans fil Advanced de Waterpik^{MC}

Les capacités de l'hydropulseur à éliminer le **biofilm** ont été évaluées dans le cadre d'une étude menée par le Center for Biofilms de l'Université de la Caroline du Sud. Huit dents ont été extraites chez un patient souffrant de parodontopathie à un stade avancé. Les images prétraitement de la microscopie électronique à balayage montrent que les dents étaient colonisées par un biofilm luxuriant dont l'épaisseur semblait atteindre plusieurs micromètres (**figure 3**). Un nettoyage interdentaire à l'eau a ensuite été pratiqué sur les dents pendant 3 secondes à pression moyenne (70 psi). Les images postérieures à ce traitement révèlent que l'hydropulseur a éliminé jusqu'à 99,9 % du biofilm (**figure 4**). Les chercheurs ont conclu que les forces hydrauliques pures et simples produites par l'hydropulseur à 1 200 pulsations par minute et à pression moyenne peuvent éliminer significativement le biofilm de la surface des dents⁸². Une étude portant sur l'élimination de la plaque a démontré, après une seule utilisation, que l'ajout d'un hydropulseur à la brosse à dents manuelle avait permis d'éliminer 74 % de la plaque dans toute la bouche comparativement à 56 % pour la brosse à dents manuelle et la soie dentaire, conférant à l'hydropulseur une efficacité supérieure de 29 %⁸³.

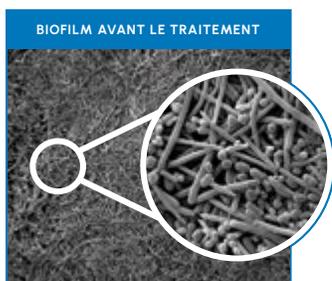


Figure 3 : Avant le traitement par l'hydropulseur, Gorur, et al.⁵

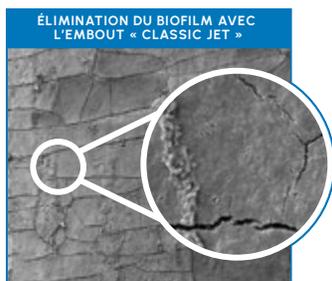


Figure 4 : Surface de la dent après un traitement de 3 secondes avec l'hydropulseur, Gorur, et al.⁵

Dans le cadre d'une étude, Genovesi et ses collaborateurs ont évalué la différence entre, d'une part, le détartrage et le surfaçage radiculaire suivis d'un traitement local par minocycline et, d'autre part, le détartrage et surfaçage radiculaire suivis de l'utilisation quotidienne de l'hydropulseur pendant 30 jours. Les résultats révèlent que les deux traitements permettent de réduire efficacement les saignements au sondage et d'améliorer la profondeur des poches parodontales et l'attache clinique au bout de 30 jours. Aucune différence sur le plan statistique n'a été constatée entre les groupes, ce qui démontre que l'hydropulseur est une solution de rechange efficace aux antibiotiques par voie sous-gingivale pour le maintien de la santé parodontale sur une période de 30 jours⁸¹.

Plusieurs études ont été menées sur une période de six mois dans les années 1990 auprès de patients suivant un traitement d'entretien parodontal⁷⁷⁻⁸⁰. Ces études ont systématiquement démontré que l'hydropulseur améliorait la santé buccodentaire de ce type de patients. Flemmig et ses collaborateurs ont démontré que l'hydropulseur réduit les saignements au sondage de moitié sur une période de six mois⁷⁹, et Newman et ses collaborateurs ont constaté que les réductions les plus importantes surviennent chez les personnes ayant le plus de saignements au sondage⁷⁸. Dans une autre étude, Flemmig et ses collaborateurs ont conclu que le nettoyage interdentaire à l'eau avec l'hydropulseur était plus efficace pour réduire les saignements au sondage que le rinçage à la chlorhexidine à 0,12 %⁷⁷.

Réduction des saignements gingivaux chez des patients diabétiques

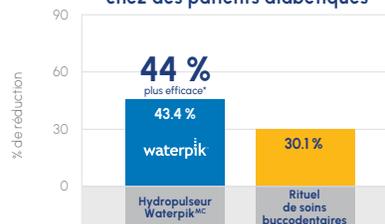


Figure 5 : Réduction des saignements chez les patients diabétiques atteints de parodontopathie, Al-Mubarak, et al.

Réduction de l'inflammation gingivale chez des patients diabétiques

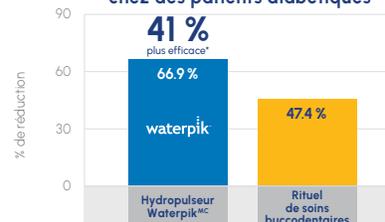


Figure 6 : Réduction de l'inflammation gingivale chez les patients diabétiques atteints de parodontopathie, Al-Mubarak, et al.

Il a été démontré que le diabète accroît le risque de parodontopathie. Une étude réalisée à l'Université de Buffalo a examiné comment l'hydropulseur améliorerait la santé parodontale chez les personnes diabétiques. Les résultats indiquent que l'ajout de l'hydropulseur au rituel des soins buccodentaires est plus efficace pour réduire les saignements (44 %) et l'inflammation gingivale (41 %) que lorsque l'hydropulseur n'est pas utilisé⁷⁶ (**figures 5 et 6**).

Un nouveau produit, qui ajoute une fonction de nettoyage interdentaire à l'eau à activer sur le manche de la brosse à dents, a fait son entrée sur le marché des produits de soins personnels. La brosse à dents à jet d'eau Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC} combine une brosse à dents sonique et l'efficacité de l'hydropulseur (**figure 7**). Ce nouvel instrument permet aux patients d'ajouter le nettoyage interdentaire à l'eau au brossage, juste en appuyant sur un bouton. Une récente étude de quatre semaines a révélé que la brosse à dents à jet d'eau Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC} était deux fois plus efficace que la soie dentaire



Figure 7 : Brosse à dents Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC}

pour éliminer la plaque et réduire les saignements et la gingivite⁸⁴. La brosse à dents à jet d'eau Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC} a reçu le sceau d'acceptation de l'American Dental Association⁸⁵.

L'efficacité de l'hydropulseur est étayée par plus de 70 études scientifiques publiées et plus de cinq décennies d'utilisation par le grand public. Les modèles de comptoir et sans fil ont obtenu le sceau d'acceptation de l'ADA⁸⁵ (**encadré 1**). Certains professionnels des soins dentaires pensent que le produit ne peut pas être utilisé à des pressions élevées, alors que d'autres pensent qu'il augmente la profondeur des poches ou détruit l'attache.

Encadré 1 : Le sceau de l'ADA sur l'hydropulseur Waterpik^{MC}

« L'acceptation de la brosse à dents Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC} par le Conseil des affaires scientifiques de l'ADA se fonde sur les conclusions selon lesquelles le produit est sûr et efficace pour éliminer la plaque le long du rebord gingival et entre les dents et pour aider à prévenir et à réduire la gingivite lorsqu'il est utilisé selon le mode d'emploi. »

Une récente étude menée par Goyal et ses collaborateurs a évalué l'effet de l'hydropulseur sur les tissus gingivaux et épithéliaux à différentes pressions, y compris aux pressions les plus élevées (9 et 10). Au total, 105 sujets ont été répartis dans l'un des trois groupes suivants : 1) brossage manuel et hydropulseur; 2) brossage manuel et soie dentaire; et 3) brossage manuel seulement. Dans le groupe « brossage manuel et hydropulseur », les sujets ont augmenté la pression de l'hydropulseur tout au long de l'étude de six semaines (**tableau 2**).

Jour	Pression
1 & 2	4
3, 4, 5	5
6, 7, 8	6
9, 10, 11	7
12, 13, 14	8
15-28	9
29-42	10

Le principal paramètre d'évaluation était le niveau d'attache clinique, tel qu'évalué par la jonction amélo-cémentaire et la profondeur des poches au sondage. Après six semaines, les sujets du groupe ayant utilisé l'hydropulseur ont montré une amélioration du niveau d'attache clinique et une réduction de la profondeur des poches. Ces changements dépassent ceux qui ont été obtenus dans les groupes « brossage manuel et soie dentaire » et « brossage manuel seulement ». Tous les sujets ont subi un examen buccodentaire au début de l'étude, ainsi qu'aux semaines 2, 4 et 6. Pour chacun d'entre eux, les résultats ont été négatifs à chaque visite en ce qui avait trait aux lésions, aux traumatismes et à toute autre anomalie. Les chercheurs ont conclu que l'hydropulseur est sécuritaire et que les résultats obtenus devraient atténuer les préoccupations à cet égard, particulièrement en ce qui concerne la possibilité d'une incidence négative sur la santé gingivale et les tissus épithéliaux lors d'une utilisation à pression élevée⁸⁶.

Les conclusions tirées par Goyal et ses collaborateurs rejoignent celles d'une revue de la littérature réalisée en 2015, selon laquelle aucune donnée ne permet de penser que l'hydropulseur nuit à la santé buccodentaire. Cette revue de la littérature a examiné une vaste gamme d'études, couvrant des sujets comme le traumatisme des tissus mous, la pénétration des bactéries dans les sillons, la profondeur des poches et la bactériémie⁸⁷.

RÉSUMÉ

Une mauvaise santé parodontale est associée à de nombreuses maladies chroniques. Malgré le fait que les données prouvant un lien de causalité demeurent insuffisantes, les personnes qui ont une mauvaise santé buccodentaire ont souvent un mauvais état de santé général. Il est essentiel d'aider les patients à prévenir la gingivite et les maladies parodontales de manière à maintenir une dentition saine et à réduire le risque de perte de dents.

RÉFÉRENCES

1. US Department of Health and Human Services. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General-Executive Summary. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000. https://www.cdc.gov/oralhealth/publications/sgr2000_05.htm
2. Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV et al. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103:205-211. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=mattila+kj+AND+valle+ms>
3. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF et al. Dental disease and coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306:688-691. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8471920>
4. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103-1113. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29539791>
5. Li C, Lu Z, Ahu Y, Wu Y et al. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue II. Art. No.: CD009197. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009197.pub3/full>
6. Iheozor-Ejiofor Z, Middleton P, Esposito M, Glenny AM. Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 6. Art. No.: CD0055297. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD0055297.pub3/full>
7. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue II. Art. No.: CD004714. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004714.pub3/full>
8. Sabharwal A, Gomes-Filho IS, Stellrecht E, Scannapieco FA. Role of periodontal therapy in management of common complex systemic diseases and conditions: An update. *Periodontology* 2000 2018; 78:212-226. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=sabharwal+a+AND+gomes-filho+is>
9. Pihlstrom BL, Hodges JS, Michalowicz M, Wohlfahrt C et al. Promoting oral health care because of its possible effect on systemic disease is premature and may be misleading. *J Am Dent Assoc* 2018; 149:401-403.
10. Lockhart PB, Bolger AF, Papanau PN, Osinbowale O et al. On behalf of the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012; 125:00-00. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22514251>
11. Brunette DM. Causation, association, and oral health- systemic disease connections. In Glick, M. (Ed.), *The Oral-Systemic Health Connection*. 2014; 13-48. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co., Inc.
12. Galarraga V, Boffetta P. Coffee drinking and risk of lung cancer--a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2016; 25:951-957. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=galarraga+v+AND+boffetta+p>
13. Fedak KM, Bernal A, Capshaw ZA, Gross S. Applying the Bradford Hill criteria in the 21st century: How data integration has changed causal inference in molecular epidemiology. *Emerg Themes Epidemiol* 2015; 12:14-22. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=fedak+km+AND+bernal+a>
14. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, Lopez R. Effect of smoking on periodontitis: A systematic review and meta-regression. *Am J Prev Med* 2018; 54: 831-841. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29656920>
15. Land T, Keithly L, Chen L, Paskowsky M et al. Recent increases in efficiency in cigarette nicotine delivery: Implications for tobacco control. *Nicotine Tob Res* 2014; 16:753. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24420328>
16. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004; 75:196-209. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=johnson+g+AND+hill+m>
17. Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Matsuo K et al. Causal assessment of smoking and tooth loss. A systematic review of observational studies. *BMC Public Health* 2011; 11:221-230. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21477320>
18. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD et al. Impact of smoking cessation on periodontitis: A systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observation and intervention studies. *Nicotine Tob Res* 2018; Jul 13; 10.1093/ntr/nty147. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30011036>
19. Tonititi MS, Graziani F. The cardiovascular system and oral infections. In Glick, M. (Ed.), *The Oral-Systemic Health Connection*. 2014; 139-155. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co., Inc.
20. Holmund A, Lampa E, Lind L. Oral health and cardiovascular disease risk in a cohort of periodontitis patients. *Atherosclerosis* 2017; 262:101-106. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28531825>
21. Almeida APCSC, Fagundes NCF, Maia LC, Lima RR. Is there an association between periodontitis and atherosclerosis in adults? A systematic review. *Curr Vasc Pharmacol* 2018; 16:569-582. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28875830>
22. Genco RJ, Doherty FD. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: The dental setting and interprofessional collaboration. *J Evid Based Dental Pract* 2014; 14S:4-16.
23. Pourat N, Choi MK, Chen X. Evidence of effectiveness of preventive dental care in reducing dental treatment use and related expenditures. *J Public Health Dent* 2018; 78: 203-213. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29405300>
24. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl 1): S9-S16. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/JPER.16-0517>
25. Kinane DF, Demuth DR, Gorr SU, Hajishengallis GN et al. Human variability in innate immunity. *Periodontology* 2000, 2007; 45:14-34.
26. Sato M, Iwasaki M, Yoshihara A, Miyazaki H. Association between periodontitis and medical expenditures in older adults: A 33-month follow-up study. *Geriatr Gerontol Int* 2016; 16:856-864. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26272677>
27. Iwasaki M, Sato M, Yoshihara A, Ansai T et al. Association between tooth loss and medical costs related to stroke in healthy older adults aged 75 years in Japan. *Geriatr Gerontol Int* 2017; 17:202-210. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26799814>
28. Iwasaki M, Yoshihara A, Sato M, Minagawa K et al. Dentition status and frailty in community-dwelling older adults: A 5-year prospective cohort study. *Geriatr Gerontol Int* 2018; 18:256-262. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28944598>
29. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC et al. Impact of periodontal disease on quality of Life: A systematic review. *J Periodontol Res* 2017; 52(4):651-665. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28177120>
30. Buset SL, Walter C, Friedman A, Weiger R et al. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol* 2016; 43(4):333-344. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26810308>
31. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke W et al. Periodontitis in US adults. *National Health and Nutritional Examination Survey 2009-2014*. *J Am Dent Assoc* 2018; 149(7):576-588. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29957185>
32. Tonetti MS, Van Dyke TE and on behalf of working group I of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. *J Periodontol* 2013; 84(4 Suppl):S24-S29. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23631582>
33. Michaud DS, Lu J, Peacock-Villada AY, Barber JR et al. Periodontal disease assessed using clinical dental measurements and cancer risk in the ARIC study. *J Natl Cancer Inst* 2018; 110:843-854. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=michaud+ds+AND+lu+j>
34. Kapellas K, Singh A, Bertotti M, Nascimento G, Jamieson LM on behalf of the Perio-CKD collaboration. Periodontal and chronic kidney disease association: A systematic review and meta-analysis. *Nephrology* 2019; 24:202-212. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=kapellas+k+AND+singh+a>
35. Helenius-Hietala J, Suominen AL, Ruokonen H, Knuutila M et al. Periodontitis is associated with incident chronic liver disease--a population-based cohort study. *Liver Int* 2019; 39:583-591. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30300961>
36. Liu LH, Li EM, Zhong SL, Li YQ et al. Chronic periodontitis and the risk of erectile dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res* 2017; 29:43-48. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=zhong+sl+AND+li+yq>
37. Iwasaki M, Kimura Y, Ogawa H, Yamaga T et al. Periodontitis, periodontal inflammation, and mild cognitive impairment: A 5-year cohort study. *J Periodontol Res* 2019; 54:233-240. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30345659>
38. Heart disease in the United States. Centers for Disease Control and Prevention. Available at <https://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>
39. Xu S, Song M, Xiong Y, He Y et al. The association between periodontal disease and the risk of myocardial infarction: A pooled analysis of observational studies. *BMC Cardiovascular Disorders* 2017; 17:50-60. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28143450>
40. Chou SH, Tung YC, Lin Y-S, Wu LS et al. Major adverse cardiovascular events in treated periodontitis: A population- based follow-up study from Taiwan. *PLoS One* 2015; 10(6): e0130807. doi:10.1271/journal.pone.012087. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26114433>
41. LaMonte MJ, Genco RJ, Hovey KM, Wallace MD et al. History of periodontitis diagnosis and edentulism as predictors of cardiovascular diseases, stroke, and mortality in postmenopausal women. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6:e004518. DOI: 10.1161/JAHA.116.004518. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28356279>
42. Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, Agosso K et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2016; 180:98-112. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=martin-cvbezaz+r+AND+seelam+n>

43. Pietropaoli D, Del Pinto R, Ferri C, Wright Jr. JT et al. Poor oral health and blood pressure control among US hypertensive adults. *Hypertension* 2018; 72:1365-1373. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30525343>
44. Punj A, Shenoy SB, Subramanyam K. Comparison of endothelial function in healthy patients and patients with chronic periodontitis and myocardial infarction. *J Periodontol* 2017; 88:1234-1243. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=punj+a+AND+shenoy+sb>
45. Moura MF, Navarro TP, Silva TA, Cota LOM et al. Periodontitis and endothelia dysfunction: Periodontal clinical parameters and levels of salivary markers interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α , matrix metalloproteinase-2, tissue inhibitor of metalloproteinases-2 complex and nitric oxide. *J Periodontol* 2017; 88:778-787. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28492359>
46. Saffi MAL, Rabelo-Silve ER, Polanczyk CA, Furtado MV et al. Periodontal therapy and endothelia function in coronary artery disease: A randomized controlled trial. *Oral Dis* 2018; 24:1349-1357. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29873864>
47. Centers for Disease Control and Prevention. Premature Birth. <https://www.cdc.gov/features/prematurebirth/index.html>
48. Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K. The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl):S195-S208. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23631579>
49. Govindasamy R, Dhanasekaran M, Varghese DD, Balaji VR et al. Maternal risk factors and periodontal disease: A cross-sectional study among postpartum mothers in Tamil Nadu. *J Pharm Bioallied Sci* 2017; 9(Suppl1):S50-S54. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29284936>
50. Nabet C, Lelong N, Colombier ML, Sixou M et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: The case-control Epipap study. *J Clin Periodontol* 2010; 37:37-45.
51. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes—systematic review. *J Periodontol* 2013; 84(4 Suppl):S181-S194. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20096065>
52. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med* 2006; 355:1885-1894. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17079762>
53. Polyzos NP, Polyzos I, Apostolos Z, Valachis A et al. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: Systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341:c7017doi:10.1136/bmj.c7017. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21190966>
54. Nascimento GG, Leite FRM, Vestegard P, Scheutz F et al. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol* 2018; 55(7):653-667. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29502214>
55. Knight ET, Lui J, Seymour GJ, Fabbion CM et al. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal disease. *Periodontol* 2000 2016; 71(1):22-51. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12110>
56. Kebede TG, Pink C, Rothmann W, Kowall B et al. Does periodontitis affect diabetes incidence and haemoglobin A1c change? An 11-year follow-up study. *Diabetes Metab* 2018; 44:243-249. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29249612>
57. Joshupura KJ, Muñoz-Terres FJ, Dye BA, Leroux BG et al. Longitudinal association between periodontitis and development of diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2018; 141:284-293. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29679620>
58. Teshome A, Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in type 2 diabetic patients: Systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2017; 17:31-41. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27473177>
59. Michaud DS, Fu Z, Shi J, Chung M. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk. *Epidemiol Rev* 2017; 39:49-58. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28449041>
60. Nwizu NN, Marshall JR, Moysich K, Genco RJ et al. Periodontal disease and incident cancer risk among postmenopausal women: Results from the women's health initiative observational cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2017; 26:1255-1265. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28765338>
61. Momen-Heravi F, Babic A, Tworoger SS, Zhang L et al. Periodontal disease, tooth loss, and colorectal cancer risk: Results from the Nurses' Health Study. *Int J Cancer* 2017; 140:646-652. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27778343>
62. Ide M, Harris M, Stevens A, Sussams R et al. Periodontitis and cognitive decline in Alzheimer's disease. *PLoS ONE* 2016; 11(3): e0151081doi:10.1371/journal.pone.0151081 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=ide+m+AND+harris+m>
63. Lee YL, Hu HY, Huang LY, Chou P et al. Periodontal disease associated with higher risk of dementia: Population-based cohort study in Taiwan. *J Am Geriatr Soc* 2017 doi: 10.1111/jgs.14944 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28598507>
64. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl 1): S9-S16. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/JPER.16-0517>
65. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl 1):S46-S73. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/JPER.17-0576>
66. Berchier CE, Slot DE, Haps S, Van der Weijden GA. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: A systematic review. *Int J Dent Hygiene* 2008;6(4):265-279. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19138178>
67. Sambunjak D, Nickerson JW, Poklepovic T et al. Flossing for the management of periodontal disease and dental caries in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;(12):CD008829. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22161438>
68. Tedesco LA, Keffer MA, Fleck-Kandath C. Self-efficacy, reasoned action, and oral health behavior reports: A social cognitive approach to compliance. *J Behav Med* 1991; 14(4): 341-355. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7776285>
69. Lang WP, Ronis DL, Fraghaly MM. Preventive behaviors as correlates of periodontal health status. *J Public Health Dent* 1995; 55(1):10-17. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7776285>
70. Kleber CJ, Putt MS. Formation of a flossing habit using a floss-holding device. *J Dent Hyg* 1990 64(3):140-143. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2280268>
71. Hoenderdos NL, Slot DE, Parakevas S, Van der Weijden GA. The efficacy of woodsticks on plaque and gingival inflammation: A systematic review. *Int J Dent Hygiene* 2008; 6: 280-289. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19138179>
72. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 12. Art. No.: CD009857. DOI: 10.1002/14651858.CD009857.pub2 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24353078>
73. Hussein A, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of oral irrigation in addition to a toothbrush on plaque and the clinical parameters of periodontal inflammation: A systematic review. *Int J Dent Hygiene* 2008;6:304-314. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19138181>
74. Barnes CM, Russell CM, Reinhardt RA, Payne JB et al. Comparison of irrigation to floss as an adjunct to tooth brushing: Effect on bleeding, gingivitis and supragingival plaque. *J Clin Dent* 2005; 16:71-77. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16305005>
75. Rosema NAM, Hennequin-Hoenderdos NL, Berchier CE, Slot DE et al. The effect of different interdental cleaning devices on gingival bleeding. *J Int Acad Periodontol* 2011; 13:2-10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21387981>
76. Al-Mubarak S, Ciancio S, Aljada A, Mohanty P et al. Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetes. *J of Clin Periodontol* 2002; 29:295-300. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11966926>
77. Flemmig TF, Newman MG, Doherty FM, Grossman E et al. Supragingival irrigation with 0.06% chlorhexidine in naturally occurring gingivitis. 1. 6-month clinical observations. *J Periodontol* 1990; 61:112-117. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2133527>
78. Newman MG, Cattabriga M, Etienne D, Flemmig T et al. Effectiveness of adjunctive irrigation in early periodontitis. Multi-center evaluation. *J Periodontol* 1994; 65:224-229. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8164116>
79. Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, Newman MG et al. Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy. *J Clin Periodontol* 1995; 22:427-433. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7560220>
80. Chaves ES, Korman KS, Manwell MA, Jones AA et al. Mechanism of irrigation effects on gingivitis. *J Periodontol* 1994; 65:1016-1021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7853124>
81. Genovesi AM, Lorenzi C, Lyle DM, Marconcini S et al. Periodontal maintenance following scaling and root planing, comparing minocycline treatment to daily oral irrigation with water. *Minerva Stomatol* 2013; 62(Suppl 1 No 12):1-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24423731>
82. Gorur A, Lyle DM, Schaudinn C, Costerton JW. Biofilm removal with a dental water jet. *Compend Cont Educ Dent* 2009; 30(Special issue 1):1-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19385349>
83. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. Evaluation of the plaque removal efficacy of a water flosser compared to string floss in adults after a single use. *J Clin Dent* 2013; 24:37-42. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24282867>
84. Goyal CR, Qaqish JG, Schuller R, Lyle DM. Comparison of a novel sonic toothbrush to a traditional sonic toothbrush and manual brushing and flossing on plaque, gingival bleeding, and inflammation: A randomized controlled clinical trial. *Compendium Contin Ed Dent* 2018; 39(2):14-22. <https://www.aegisdentalnetwork.com/cced/special-issues/2018/06/comparison-of-a-novel-sonic-toothbrush-to-a-traditional-sonic-toothbrush-and-manual-brushing-and-flossing-on-plaque-gingival-bleeding-and-inflammation>
85. American Dental Association ADA Seal of Acceptance. Powered Interdental Cleaners. Available at: <https://www.ada.org/en/science-research/ada-seal-of-acceptance/ada-seal-products/product-category?category=Powered+Interdental+Cleaners> Accessed July 30, 2018.
86. Goyal CR, Qaqish JG, Schuller R, Lyle DM. Evaluation of the safety of a Water Flosser on gingival and epithelial tissue at different pressure settings. *Compend Contin Ed Dent* 2018; 39(Suppl 2):8-13. <https://www.aegisdentalnetwork.com/cced/special-issues/2018/06/evaluation-of-the-safety-of-a-water-flosser-on-gingival-and-epithelial-tissue-at-different-pressure-settings>
87. Jolkovsky DL, Lyle DM. Safety of a water flosser: A literature review. *Compend Cont Educ Dent* 2015; 36:2-5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25822642>

TEST DE VÉRIFICATION DES CONNAISSANCES POUR LE COURS N° 19-31 :

Tendances Émergentes Associant la Santé Buccodentaire et la Santé Systemique

- 1. Une association est une condition pour établir la causalité, mais toutes les associations ne sont pas causales.**
 - a. Vrai
 - b. Faux
- 2. Une association peut :**
 - a. survenir par hasard
 - b. survenir en raison d'un biais
 - c. résulter de facteurs de confusion
 - d. Toutes ces réponses
- 3. Parmi les énoncés suivants, lequel est vrai pour ce qui est de la causalité?**
 - a. L'exposition doit précéder la maladie
 - b. La gravité de la maladie est influencée par le degré d'exposition
 - c. Le retrait de l'exposition inverse ou ralentit la progression de la maladie
 - d. Toutes ces réponses
- 4. Il n'a pas été démontré que le traitement parodontal modifie, réduit ou prévient les maladies chroniques**
 - a. Vrai
 - b. Faux
- 5. Une métaanalyse portant sur 22 études et 129 630 participants a révélé que les maladies parodontales étaient associées à un risque d'infarctus du myocarde combien de fois plus élevé?**
 - a. 1 fois
 - b. 2 fois
 - c. 3 fois
 - d. 4 fois
- 6. Il a été démontré que les gens qui ont une bonne santé parodontale :**
 - a. Répondent mieux aux antihypertenseurs
 - b. Ont une tension artérielle plus basse
 - c. Réponses A et B
 - d. Aucune de ces réponses
- 7. Il a été démontré qu'un détartrage et un surfaçage radiculaire avant la 21e semaine de grossesse :**
 - a. Diminue le taux de naissances prématurées
 - b. Ne réduit pas significativement le taux de naissances prématurées
 - c. Augmente le taux de naissances prématurées
 - d. Aucune de ces réponses
- 8. Il a été démontré que le traitement des maladies parodontales chez les personnes diabétiques améliore significativement la régulation glycémique durant une période maximale de deux ans après le traitement.**
 - a. Vrai
 - b. Faux
- 9. Parmi les énoncés suivants, lequel est vrai pour ce qui est du lien entre le diabète et la parodontite?**
 - a. La parodontite est une complication bien établie du diabète
 - b. Le diabète augmente de 86 % le risque de contracter une maladie parodontale ou de la voir progresser
 - c. La parodontite n'augmente pas le risque de développer un diabète
 - d. Toutes ces réponses
- 10. Le risque de développer un cancer du poumon ou un cancer colorectal est plus faible chez les personnes édentées ou souffrant d'une maladie parodontale.**
 - a. Vrai
 - b. Faux
- 11. Chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer à un stade léger ou modéré, de combien de fois la maladie parodontale augmente-t-elle le taux de détérioration des fonctions cognitives?**
 - a. 2 fois
 - b. 4 fois
 - c. 6 fois
 - d. 8 fois
- 12. Quelles maladies chroniques sont associées à la parodontite?**
 - a. Hépatopathie
 - b. Néphropathie
 - c. Dysfonction érectile
 - d. Toutes ces réponses
- 13. Faire la promotion des soins parodontaux comme moyen d'améliorer un état de santé général pour un système en particulier est infondé et fallacieux.**
 - a. Vrai
 - b. Faux
- 14. Il a été démontré que l'hydropulseur WaterpikMC réduit significativement :**
 - a. La plaque
 - b. Les saignements
 - c. La gingivite
 - d. Toutes ces réponses
- 15. Il est sécuritaire d'utiliser l'hydropulseur à la pression la plus élevée.**
 - a. Vrai
 - b. Faux

OBTENTION DE CRÉDITS DE FORMATION CONTINUE

CRÉDITS : 3 heures

CODE DE MATIÈRE AGD : 010

Pour toute question à propos de l'acceptation de crédits de formation continue, veuillez consulter votre organisme de réglementation dentaire provincial ou national.

Des questions à propos du contenu ou de la réclamation des crédits?

Communiquez par courriel avec : Carol Jahn, hygiéniste dentaire autorisée, M. Sc. (cjohn@waterpik.com)

Lien pour l'obtention de vos crédits :

CLIQUEZ ICI

Cliquez sur ce lien pour effectuer le test de vérification des connaissances et recevoir votre certificat de formation continue une fois le test réussi.

Note : Pour recevoir les crédits, vous devez répondre correctement à 10 des 15 questions.

Résultats : Vos résultats vous seront communiqués aussitôt que vous aurez terminé le test de vérification des connaissances en ligne. Vous pourrez imprimer votre certificat une fois que vous aurez réussi le test.



Waterpik, Inc.

Octroi de crédits FAGD/MAGD approuvé par le fournisseur du programme PACE. Cette approbation ne signifie pas que les crédits seront acceptés par un organisme de réglementation provincial ou national ni que l'AGD la cautionne.

La période actuelle d'approbation est en vigueur du 1er juin 2022 au 31 mai 2026

ID du fournisseur : 210474

Ce cours d'autoformation gratuit s'adresse à tous les professionnels des soins dentaires - aucune compétence préalable n'est nécessaire.