



waterpik^{MC}

TRAITEMENT PARODONTAL FONDÉ SUR LES RISQUES

DÉCLARATION

- Le contenu de ce cours d'autoformation a été rédigé par Carol A. Jahn, hygiéniste dentaire autorisée, M. Sc. et employée de Water Pik, Inc., filiale de Church & Dwight Co., Inc.
- Ce cours a été conçu, préparé et produit par Water Pik, Inc.
- Water Pik, Inc. fabrique et distribue les produits dont il est question dans ce cours.

OBJECTIF DU COURS

Fournir à l'équipe de soins dentaires des informations sur l'état de santé général et la santé bucco-dentaire, ainsi que sur les travaux de recherche menés dans ce domaine, afin d'aider les professionnels à dépister, repérer et traiter les personnes souffrantes ou risquant de souffrir de maladies parodontales.

RÉSULTATS D'APPRENTISSAGE

- Discuter du nouveau système de classification des maladies parodontales de l'AAP et de l'EFP
- Discuter de l'effet de l'utilisation de l'hydropulseur sur le biofilm et l'inflammation
- Recenser les principaux facteurs de risque et les affections cliniques et intégrer les résultats dans les évaluations de la santé bucco-dentaire et de l'état de santé général
- Décrire en détail les avantages d'un traitement non chirurgical et d'un traitement d'entretien
- Recommander des produits de soins personnels appropriés

INTRODUCTION

La parodontopathie est l'une des maladies chroniques les plus courantes chez les adultes. Les données récemment publiées d'une étude de surveillance, menée à l'échelle nationale pendant six ans sur plus de 10 000 personnes, ont révélé que la prévalence globale des maladies parodontales chez les adultes dentés, âgés de 30 ans et plus, est de 42 %. Le pourcentage de personnes touchées augmente avec l'âge, les maladies parodontales étant présentes chez près de 60 % des personnes âgées de 65 ans et plus. La prévalence totale était plus élevée chez les hommes (50,2 %) que chez les femmes (34,6 %) et chez les Mexicano-Américains (59,7 %) par rapport aux autres races et groupes ethniques (**tableau 1**).

La parodontite est une maladie multifactorielle. Elle présente de nombreux facteurs de risque communs avec d'autres maladies chroniques, notamment le tabagisme et le statut socioéconomique. La prévalence de la parodontite chez les fumeurs actuels est de 62,4 %². Les marqueurs du statut socioéconomique ont montré que la prévalence totale était plus élevée chez les personnes ayant un faible revenu (59 %), ayant au moins six dents manquantes (68,6 %) et n'ayant pas consulté de dentiste depuis plus de 12 mois (54,8 %)² (**tableau 1**).

Tableau 1 : Prévalence de la parodontopathie selon l'âge et les données démographiques*

Groupe d'âge	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
De 30 à 44 ans	25.3 %	4.1 %	29.5 %
De 45 à 64 ans	35.6 %	10.4 %	46.0 %
Plus de 65 ans	50.7 %	9.0 %	59.8 %
Prévalence globale	34.4 %	7.8 %	42.2 %
Sexe	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Hommes	38.8 %	11.5 %	50.2 %
Femmes	30.2 %	4.3 %	34.6 %
Race/Groupe ethnique	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Mexicano-Américains	46.4 %	13.4 %	59.7 %
Autres personnes d'origine hispanique	40.7 %	7.8 %	48.5 %
Noirs non hispaniques	42.0 %	14.7 %	56.6 %
Blancs non hispaniques	31.1 %	5.9 %	37 %
Autres races/métissés	36.9 %	9.3 %	46.2 %
Tabagisme	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Non-fumeurs	29.5 %	4.9 %	34.4 %
Anciens fumeurs	37.7 %	8.0 %	46.2 %
Fumeurs actuels	45.4 %	16.9 %	62.4 %
Situation socioéconomique	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Faible revenu	45.2 %	13.8 %	59.0 %
Revenu moyen	40.0 %	8.6 %	48.5 %
Revenu élevé	25.3 %	4.5 %	29.7 %
Diabète	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Oui	49.0 %	10.8 %	59.9 %
Non	32.3 %	7.5 %	40.4 %
Nettoyage interdentaire	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Au cours des 7 derniers jours	32.1 %	5.8 %	37.9 %
Pas depuis les 7 derniers jours	40.3 %	12.8 %	53.1 %
Visites chez le dentiste	Forme légère/modérée	Forme grave	Total
Moins de 6 mois	26.4 %	3.9 %	30.3 %
Entre 6 et 12 mois	31.6 %	6.3 %	37.9 %
Plus de 12 mois	41.5 %	13.3 %	54.8 %
Dents perdues	Forme légère/modérée	Severe	Total
0	20.9 %	2.6 %	23.5 %
1-5	36.0 %	7.0 %	43.0 %
6-27	51.5 %	17.1 %	68.6 %

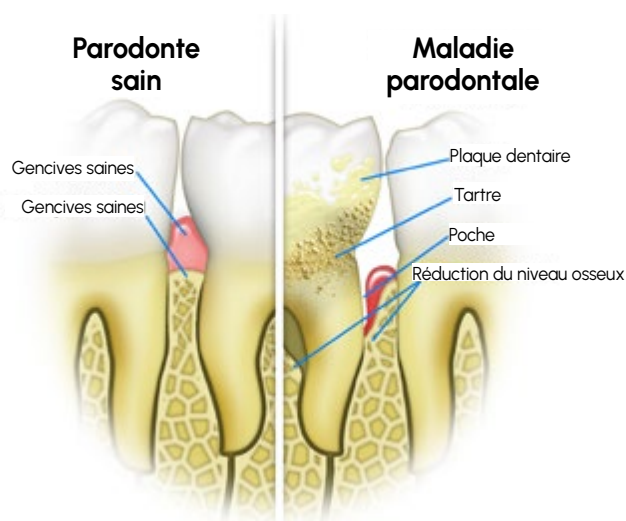
*D'après Eke PU et al.

Comme d'autres maladies chroniques, les maladies parodontales et la perte de dents qui s'ensuit affectent à la fois la qualité de vie et potentiellement la longévité. Deux revues systématiques ont examiné l'impact de la parodontopathie sur la qualité de vie²³. Toutes deux ont révélé que les maladies parodontales étaient associées à une moins bonne qualité de vie. Les maladies parodontales graves sont celles qui compromettent le plus la fonction et l'esthétique des dents²³. En ce qui concerne la longévité, une étude de 2017 portant sur 57 000 femmes ménopausées a révélé que la perte de dents et les maladies parodontales étaient associées à un taux de mortalité plus élevé⁴.

La plupart des maladies parodontales peuvent être évitées. La détection précoce, le traitement et la modification des facteurs de risque peuvent contribuer à stopper ou à ralentir la progression de la maladie, y compris à réduire le risque de perte de dents. L'établissement et le maintien d'un parodonte sain contribuent à une meilleure qualité de vie. L'American Academy of Periodontology (AAP) et l'European Federation of Periodontology (EFP ou Fédération européenne de parodontologie) ont récemment introduit un nouveau système de classification destiné à aider les professionnels à repérer les patients souffrant de maladies parodontales, en particulier ceux qui sont au stade précoce de la maladie, et à prédire leur réaction au traitement.

COMMENT DÉFINIR LA SANTÉ PARODONTALE?

Le dépistage des maladies parodontales implique l'utilisation d'outils et de mesures comme les radiographies, la profondeur de sondage, le biofilm sous-gingival, le saignement/l'inflammation et la mobilité des dents⁵. Cela donne une bonne indication du stade de la maladie ou du risque potentiel



de maladie. Inversement, il existe peu d'écrits sur la façon de définir la santé parodontale^{5,6}. Du côté des professionnels, une bonne santé parodontale se traduit vraisemblablement par l'absence de maladie. L'élimination des saignements et de l'inflammation, une profondeur de

sondage stable et une bonne hygiène bucco-dentaire sont des mesures courantes. Les patients peuvent avoir un point de vue différent. La perte de dents affecte la qualité de vie, de sorte que des mesures comme la capacité de manger, de parler et de sourire et la confiance en soi peuvent avoir plus de signification pour eux qu'un saignement gingival⁶.

Lang et Bartold ont proposé une définition de la santé parodontale : un état exempt de maladies parodontales inflammatoires. Ils justifient cette proposition par la nécessité de disposer d'un point de référence commun pour évaluer les maladies parodontales et établir les résultats pertinents d'un traitement. Ils soulignent également que le maintien d'une bonne santé parodontale sans aucune variation défavorable est peu probable pour la plupart des gens⁵. Ils ont donc proposé quatre niveaux de santé parodontale basés sur l'état du parodonte et les résultats du traitement⁵ (tableau 2).

Tableau 2 : Les quatre niveaux de santé parodontale	
Niveau	Structure du parodonte
1) Excellente santé parodontale	Parodonte structurellement sain et sans inflammation
2) Bon maintien de la santé parodontale clinique	Parodonte structurellement et cliniquement sain
3) Stabilité de la parodontopathie	Parodonte réduit
4) Rémission/contrôle de la parodontopathie	Parodonte réduit/perte de dents

Il est rare, mais possible, d'avoir une excellente santé parodontale, c'est-à-dire qu'il n'y a aucun saignement au sondage ni inflammation et que la profondeur des sillons et la hauteur osseuse sont normales. En comparaison, une bonne santé parodontale clinique est plus facilement atteignable pour la plupart des gens. Cela signifie que les saignements et l'inflammation sont minimales et que la profondeur des sillons et la hauteur osseuse sont normales. Une caractéristique des personnes dans ces catégories est la présence de facteurs de risque modificateurs ou prédisposants, particulièrement le tabagisme ou le diabète non maîtrisé. Les personnes avec une parodontite stable ont peu de saignements, mais peuvent avoir une profondeur de sondage résiduelle ou loin d'être optimale et/ou une perte osseuse. Les facteurs de risque prédisposants ou modificateurs sont toutefois maîtrisés. En comparaison, une personne dont la maladie parodontale est en rémission ou sous contrôle peut présenter des saignements/inflammations persistants, des profondeurs de sondage plus importantes, une perte osseuse, une perte de dents et des facteurs de risque non maîtrisés⁵.

UN NOUVEAU SYSTÈME POUR ÉTABLIR LE STADE ET LE GRADE DES CAS DE PARODONTOPATHIE CHRONIQUE

L'Atelier mondial 2017 sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires (World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions) a donné lieu à une refonte de la classification des maladies parodontales. L'AAP et l'EFP ont travaillé ensemble à l'élaboration du système, qui comprend l'établissement multidimensionnel du stade et du grade de la maladie afin de permettre une approche plus complète, sophistiquée et personnalisée pour dépister, traiter et stopper la parodontopathie. La perte détectable d'attache clinique interdentaire est un élément clé pour définir un cas de parodontite. Dans le contexte des soins cliniques, cela représente une perte d'attache clinique interdentaire sur des dents non adjacentes ou d'une perte d'attache buccale ou linguale supérieure ou égale à 3 mm avec des poches à 3 mm détectables sur deux dents ou plus⁷.

Le nouveau système définit quatre stades de parodontite allant d'un cas initial à une parodontite avancée avec perte dentaire importante et possibilité de perte de la dentition complète. La stadification permet aux praticiens d'évaluer les patients atteints de parodontite en fonction d'autres critères que la perte osseuse antérieure, ce qui est essentiel au dépistage précoce de la parodontite. Un autre avantage est qu'elle aide les praticiens à cibler les patients qui pourraient répondre à une approche thérapeutique traditionnelle de même que les patients qui pourraient nécessiter un traitement plus intensif⁷.

Les critères fondamentaux de la stadification sont la gravité, la complexité et l'étendue/la distribution de la maladie. L'évaluation de la gravité comprend le niveau de perte d'attache clinique interdentaire, la perte osseuse radiologique et la perte de dents. La complexité tient compte du fait que certains cas sont plus difficiles à traiter, par exemple les cas dont la profondeur des poches est supérieure à 6 mm ou qui présentent une perte osseuse verticale, une atteinte de furcation et des défauts crestaux. L'étendue de la maladie fait référence au nombre de dents touchées. En général, moins de 30 % des dents sont touchées lorsque la maladie est localisée et plus de 30 % lorsqu'elle est généralisée⁷.

Le deuxième aspect du système de classification est la gradation (ou établissement du grade). La gradation tient compte du fait que la parodontite, quel que soit son stade, peut progresser à des rythmes différents, avoir une réponse moins prévisible ou être influencée par l'état de santé général ou les maladies systémiques. Elle prend en compte les facteurs de risque tels que le tabagisme et le diabète. L'hypothèse générale est que la plupart des cas auront un taux de progression modéré ou de grade B. Un tabagisme important ou un mauvais contrôle métabolique du diabète peuvent élever la progression au grade C. Inversement, si le patient ne fume pas ou n'est pas diabétique, la progression du grade peut baisser jusqu'au grade A⁷.

ÉVALUATION DES PARAMÈTRES CLINIQUES

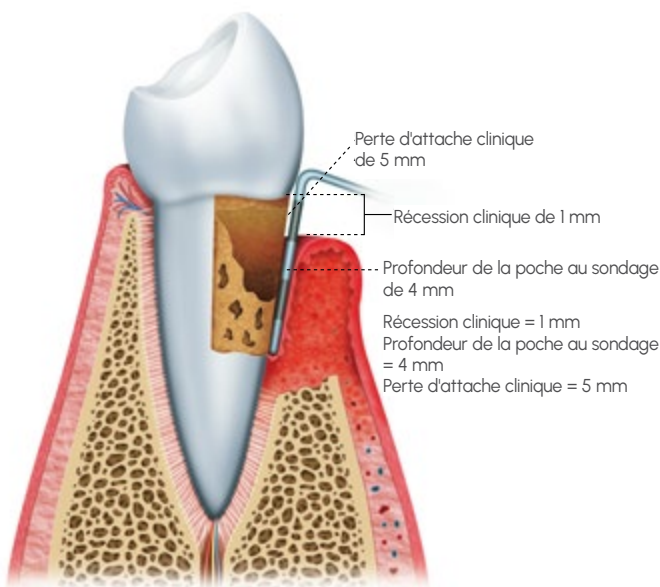
Les mesures utilisées pour déterminer le stade de la parodontopathie comprennent l'évaluation de la perte d'attache clinique et de la perte osseuse radiologique, des saignements et de la profondeur de sondage. La mesure de la profondeur de sondage fait partie de la norme des soins d'hygiène dentaire pour un examen clinique⁸. Cependant, l'examen parodontal nécessite un calcul plus précis de la perte d'attache clinique. La profondeur de sondage mesure la distance entre la base de la poche et le bord marginal de la gencive, ce qui peut donner lieu à une surestimation ou à une sous-estimation de la perte osseuse. En comparaison, le niveau d'attache clinique est la distance entre la base de la poche et un point fixe sur la dent, généralement la jonction amélocémentaire. Un changement du niveau d'attache est un marqueur plus précis de la destruction ou de l'amélioration parodontale⁹. Déterminer le niveau d'attache clinique demande quelques étapes supplémentaires, mais cela ne présente pas de difficultés particulières (tableau 3).

Tableau 3 : Déterminer le niveau d'attache clinique ^a	
Caractéristiques anatomiques	Points à considérer pour la mesure
Le bord marginal de la gencive est au niveau de la jonction amélo-cémentaire	Profondeur de sondage et niveau d'attache clinique identiques
Le bord marginal de la gencive se situe au-dessus de la jonction amélo-cémentaire	Profondeur de la poche — distance entre le bord marginal de la gencive et la jonction amélo-cémentaire = niveau d'attache clinique
Le bord marginal de la gencive se situe en dessous de la jonction amélo-cémentaire	Profondeur de la poche + distance entre le bord marginal de la gencive et la jonction amélo-cémentaire = niveau d'attache clinique

La profondeur de sondage reste un aspect important, car elle contribue à la complexité. Les poches profondes sont généralement plus difficiles à nettoyer, tant pour les cliniciens que pour les patients. En même temps, une poche profonde dont la profondeur de sondage est stable et qui ne saigne pas sur une longue période est probablement le signe de l'absence d'une maladie active. Le sondage a ses limites. En fonction de la force utilisée, les mesures peuvent varier considérablement d'un professionnel à l'autre. Il faut également tenir compte du fait que les différentes marques de sondes ont des diamètres d'embout différents, ce qui peut avoir une incidence sur les mesures. L'inconfort du patient lors du sondage parodontal peut être lié à l'épaisseur de la sonde, ainsi qu'à la pression exercée¹⁰.

Le saignement au sondage est le critère le plus utilisé pour diagnostiquer et surveiller l'inflammation gingivale. Lang et ses collaborateurs ont constaté que les sites présentant une incidence de saignement au sondage lors de quatre visites consécutives présentaient un risque de perte d'attache de 30 %. Inversement, dans une autre étude, Lang et ses collaborateurs ont examiné l'absence de saignement au sondage et sa relation avec une stabilité parodontale. Ils ont constaté que l'absence de saignement représente une valeur prédictive à 98 % de la stabilité

parodontale et ont conclu qu'il s'agissait d'un indicateur fiable pour le maintien de la santé parodontale¹².



Il est important de tenir compte du fait que l'absence de saignement doit être prise en considération dans le contexte des facteurs de risque et de la santé globale et qu'elle n'est pas toujours indicatrice de l'état de santé ou de maladie parodontale. Les fumeurs peuvent avoir une réponse vasculaire affaiblie et par conséquent avoir moins de saignements et de



rougeurs¹³. Inversement, plusieurs raisons peuvent expliquer les saignements gingivaux chez un patient. La pression idéale à exercer durant le sondage est de 25 N; des forces supérieures pourraient provoquer des saignements et, par conséquent,

donner un résultat faux positif¹⁰. Il a été démontré que les saignements gingivaux font partie des effets indésirables de certains médicaments chez les personnes de plus de 50 ans, en particulier les femmes. Les antithrombotiques sont les médicaments sur ordonnance les plus courants associés aux effets indésirables liés aux saignements. L'enquête a également révélé que des classes de médicaments utilisés pour traiter l'hypertension et l'œdème, les troubles du rythme cardiaque et la dépression, ainsi que certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'acétaminophène, étaient à l'origine de saignements plus importants¹⁴.

Les radiographies sont une composante essentielle d'un examen parodontal complet. Elles peuvent aider à détecter la perte osseuse alvéolaire, en particulier dans les cas les plus avancés⁵. Toutefois, le niveau osseux à la radiographie n'est pas, à lui seul, assez précis pour dépister une parodontite débutante ou modérée⁷. Attendre qu'une perte osseuse soit visible à la radiographie pourrait retarder le diagnostic et conduire

à un stade parodontal plus grave. D'autres considérations comme l'âge du patient, l'angulation des dents ou l'attrition dentaire sévère peuvent également influencer la mesure de la hauteur osseuse à la radiographie⁵.

La mobilité dentaire est un critère couramment utilisé pour évaluer la santé parodontale. Cependant, la mobilité dentaire n'est pas un indicateur fiable de l'état parodontal. Un traumatisme occlusal peut causer une mobilité malgré une dentition saine. Inversement, une dent dont le parodonte est réduit, mais sain, pourrait avoir une certaine mobilité et ne pas être considérée comme présentant une maladie active. Par conséquent, la mobilité dentaire n'est pas recommandée comme une mesure de l'état de santé parodontale ou de parodontopathie⁵.

ÉVALUATION DES RISQUES

Pour établir le grade de la parodontopathie, il faut tenir compte de facteurs de risque tels que le tabagisme, le diabète ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire. La présence de ces facteurs, seuls ou combinés, a une incidence sur la vitesse de progression et le pronostic global de la parodontite. Dans le cas du tabagisme et du diabète, le risque dépend de la dose. En règle générale, plus une personne fume depuis longtemps et en quantité importante, ou plus sa maîtrise métabolique est mauvaise, plus elle est susceptible de souffrir d'une forte grave de parodontopathie^{13,15}.

Un fumeur de cigarettes a trois à quatre fois plus de risques de souffrir de parodontopathie qu'une personne qui n'a jamais fumé^{4,13,15,16,17}. Les études indiquent que les fumeurs sont plus susceptibles d'avoir des profondeurs de sondage plus importantes, ainsi qu'une plus grande perte d'attache clinique et osseuse, et d'avoir moins de dents. Ils présentent souvent plus de tartre, mais moins d'inflammation¹⁶. Les personnes qui fument sont moins susceptibles de se rendre régulièrement chez le dentiste¹⁸. On a observé une relation dose-effet entre le tabagisme et les maladies parodontales, les plus gros fumeurs présentant la forme la plus grave de la maladie^{13,15,16}. Les jeunes adultes fumeurs (19-30 ans) présentent souvent une prévalence et une gravité de la parodontite plus élevées, ainsi qu'une perte de dents plus importante que les jeunes non fumeurs^{16,17}.

Il a été démontré que le tabagisme influe sur la réponse inflammatoire vasculaire et cellulaire et que les fumeurs ont moins de rougeurs gingivales et moins de saignements au sondage¹³. La nicotine altère la fonction des neutrophiles, y compris la phagocytose, et réduit les concentrations d'IgG dans la salive et le sérum sanguin. Elle peut se lier à la surface des racines, altérant l'attache des fibroblastes, tout en réduisant le collagène et en augmentant la production de collagénases. Les fibroblastes exposés à la nicotine produisent de plus grandes quantités de médiateurs pro-inflammatoires destructeurs^{13,16}.

L'effet d'une réponse inflammatoire vasculaire et cellulaire réduite se traduit par une capacité de cicatrisation réduite chez les fumeurs. Il a été démontré que la capacité de cicatrisation parodontale d'un fumeur correspond à 28 % de celle d'un non-fumeur et est équivalente à celle d'une personne plus vieille de 36 ans¹³. Cette constatation est étayée par des données montrant que les personnes traitées soit de manière non chirurgicale, soit de manière chirurgicale pour une maladie parodontale,

présentaient une réduction de la profondeur de sondage et des gains d'attache clinique inférieurs à ceux d'un non-fumeur¹³.

Dans un article publié en 2017, les auteurs se sont penchés sur la consommation de cannabis à des fins récréatives et sur son lien avec la santé parodontale. Les chercheurs ont constaté que les personnes qui consommaient fréquemment de la marijuana à des fins récréatives présentaient une profondeur de sondage et une perte d'attache plus importantes que les personnes qui n'en consommaient pas fréquemment. Elles présentaient également un risque plus élevé de développer une parodontopathie grave. Il a également été démontré que le fait de fumer régulièrement le cigare ou la pipe était préjudiciable à la santé parodontale²⁰. Il existe peu de données sur les risques pour la santé bucco-dentaire liés à l'usage de cigarettes électroniques ou de narguilles. L'usage de cigarettes électroniques a été associé à l'usage d'autres produits du tabac chez les jeunes et les jeunes adultes, y compris les cigarettes. Les cigarettes électroniques peuvent également être utilisées comme dispositif d'administration de cannabinoïdes et du THC²¹.

DIABÈTE

Selon une revue systématique de 2018, la présence de diabète augmente de 86 % le risque de parodontopathie ou sa progression²². La maîtrise glycémique est un facteur de risque important, car il a été démontré que la prévalence et la gravité de l'inflammation et de la perte d'attache clinique étaient plus élevées chez les adultes dont la maîtrise glycémique était très mauvaise¹⁹. De plus, une étude réalisée en 2018 a révélé que les hommes plus âgés et atteints de diabète de type 2 étaient plus susceptibles de souffrir de parodontopathie modérée ou grave. Chez les patients diabétiques, avoir un faible revenu, ne pas avoir terminé ses études secondaires et ne pas avoir d'assurance maladie sont des facteurs également associés à une parodontite plus grave²³. Les données indiquent que les personnes diabétiques vont moins souvent chez le dentiste²⁴. La destruction parodontale peut commencer tôt chez les enfants diabétiques et s'accroître à l'adolescence. Chez les enfants et les jeunes adultes diabétiques, 13,6 % de ceux âgés de 13 à 18 ans et 39 % de ceux âgés de 19 à 32 ans souffrent de parodontite²⁵.

Les maladies parodontales sont reconnues comme étant une complication du diabète. 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, comme l'interleukine 1 β (IL-1 β)¹³.

Il existe peu de données probantes sur la réponse au traitement chez les patients diabétiques. Il est bien connu que les personnes diabétiques ont une capacité réduite de cicatrisation des plaies, et il est probable que cela affecte le résultat du traitement parodontal. Il a été observé que chez les personnes ayant une bonne maîtrise de leur diabète, l'issue est semblable à celle observée chez les personnes non diabétiques. En revanche, les personnes dont la glycémie est mal maîtrisée sont plus susceptibles de moins bien réagir au traitement¹³.

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). Selon une revue systématique réalisée par le groupe Cochrane, le traitement parodontal a donné lieu à une réduction de 0,29 % du taux d'HbA1c pendant les 3 à 4 mois qui ont suivi le traitement. Après 6 mois, le taux d'HbA1c s'était rapproché de son niveau initial²⁶. Un rapport consensuel de la Fédération internationale du diabète et de la Fédération européenne de parodontologie a révélé qu'un traitement parodontal combiné à des soins personnels efficaces est un moyen sûr et efficace de prendre en charge les maladies parodontales chez les personnes diabétiques²⁷.

GINGIVITE ET BIOFILM

La gingivite est très répandue chez les adultes et les enfants. L'accumulation de biofilm en est la cause principale¹⁰. La gingivite peut être localisée ou généralisée (**tableau 4**). L'élimination du biofilm et du tartre supra-gingival et sous-gingival par un professionnel, associée à une bonne hygiène bucco-dentaire quotidienne, est essentielle au maintien d'une santé parodontale optimale¹⁰.

Tableau 4 : Gingivite⁵

Parodontite intact	Saignements	Perte osseuse/perde d'attache
Gingivite localisée	≥ 10 % et ≤ 30 % des sites	Aucune
Gingivite généralisée	> 30 % des sites	
Parodontite réduit, sans antécédent de parodontite		
Gingivite localisée	≥ 10 % et ≤ 30 % des sites	Récession gingivale/al-longement de couronnes
Gingivite généralisée	> 30 % des sites	Profondeur de sondage ≤ 3 mm
Parodontite réduit avec traitement réussi de la parodontite		
Gingivite localisée	≥ 10 % et ≤ 30 % des sites	Profondeur de sondage ≥ 4 mm
Gingivite généralisée	>30 % des sites	

Il y a un lien établi entre l'inflammation gingivale et la parodontite. L'une des principales façons de prévenir la parodontite serait de prévenir et de contrôler la gingivite¹⁰. Il a été démontré que la gingivite débutante se manifeste de 2 à 4 jours après la croissance de nouveau biofilm. Entre le quatrième et le dixième jour, la réponse immunitaire s'accroît, y compris la perte de collagène des tissus conjonctifs. En l'espace de deux à trois semaines, les lésions progressent et causent une plus grande perte de tissus conjonctifs et une fibrose, mais pas de perte osseuse ou d'attache. Chez certaines personnes, la gingivite peut rester à ce stade pendant des années sans se transformer en parodontite²⁸.

La parodontopathie est considérée comme une maladie associée au biofilm, car bien que le biofilm et les bactéries soient nécessaires au développement de la parodontite, le biofilm seul ne suffit pas à causer la maladie^{29,20}. Il a été démontré que le biofilm représente environ 20 % du risque direct de développer une parodontite⁵. De nouvelles études indiquent qu'un changement progressif dans la composition de la microflore sous-gingivale, allant d'une diminution des bactéries bénéfiques

à une augmentation des agents pathogènes parodontaux, contribue au développement de la parodontite. Il est intéressant de souligner que chez les patients atteints de parodontite, on remarque une grande variation de la microflore buccale personnelle. Des agents pathogènes parodontaux comme *P. gingivalis* sont aussi fréquemment présents dans le biofilm des patients dont le parodonte est sain. Les chercheurs explorent l'idée selon laquelle la dysbiose, ou l'absence d'organismes bénéfiques dans le biofilm, jumelée à la présence d'agents pathogènes joueraient un rôle important²⁹.

La charge de pathogènes parodontaux déclenche une réponse inflammatoire chronique, ce qui entraîne la libération d'une série de médiateurs pro-inflammatoires destructeurs, dont l'IL-1 β . C'est ce processus inflammatoire chronique qui cause la perte de tissus conjonctifs et osseux³¹. Les données montrent que la gravité de la perte osseuse varie considérablement d'un patient à l'autre et qu'elle ne s'explique pas par la quantité ou le type de bactéries présentes dans le biofilm. En est ressortie l'hypothèse selon laquelle certaines personnes pourraient « répondre fortement » aux agents pathogènes parodontaux parce qu'elles produisent des taux supérieurs de médiateurs pro-inflammatoires destructeurs. Il a été démontré que les patients atteints de parodontopathie grave ont des taux plus élevés d'IL-1 β dans tous les sites de profondeur de sondage, y compris les poches peu profondes. Cela suggère que l'expression de l'IL-1 β pourrait être une caractéristique de l'hôte ou un caractère génétique³².

TRAITEMENT PARODONTAL NON CHIRURGICAL

D'après les lignes directrices de pratique clinique fondées sur des données probantes de l'American Dental Association publiées en 2015, le détartrage et le surfaçage radiculaire constituent le traitement à privilégier pour le traitement non chirurgical initial de la parodontopathie chronique³³. Une revue de plus de 72 articles de recherche a révélé que le détartrage et le surfaçage radiculaire améliorent le niveau d'attache clinique³³. Drisko a observé que cette pratique est sûre et efficace et est toujours le traitement de référence pour éliminer le biofilm et le tartre sous-gingival³⁴. Heitz-Mayfield et Lang ont constaté que dans des poches de 4 à 6 mm, le détartrage et le surfaçage radiculaire entraînaient un gain d'attache clinique supérieur de 0,4 mm par rapport au traitement chirurgical. Dans des poches supérieures à 6 mm, le traitement chirurgical a démontré un gain d'attache clinique supérieur de 0,2 mm par rapport au détartrage et au surfaçage radiculaire³⁵. De même, Suvan a constaté que le traitement non chirurgical réduit l'inflammation et la profondeur des poches et augmente le niveau d'attache clinique³⁶.

Les lignes directrices de pratique clinique de l'American Dental Association ont examiné les bienfaits de l'administration de certains agents à action générale ou locale. Elles ont révélé des bienfaits liés à l'ajout de la doxycycline à action générale en dose sous-antimicrobienne et à l'utilisation traditionnelle d'antibiotiques à action générale. Cependant, les réviseurs des lignes directrices ont estimé que les effets indésirables des antibiotiques traditionnels l'emportaient sur les bienfaits. Les risques possibles sont les effets gastro-intestinaux, les réactions allergiques graves et la résistance aux antimicrobiens³³. Dans le cas des médicaments

à action locale, le gel d'hyclate de doxycycline et les microsphères de minocycline ont tous deux été recommandés par les réviseurs experts, bien que ces agents soient appuyés par des données scientifiques limitées³³.

Le meilleur protocole pour le détartrage et le surfaçage radiculaire reste encore à déterminer. Traditionnellement, cette pratique s'effectue par quadrant ou moitié de bouche à des intervalles d'une à deux semaines. Une nouvelle approche appelée « désinfection buccale complète » consiste à effectuer le détartrage et le surfaçage radiculaire sur une période de 24 heures afin de limiter la recolonisation bactérienne potentielle. Cette méthode a fait l'objet de plusieurs modifications. Les comparaisons entre la désinfection buccale complète et l'approche traditionnelle ont révélé peu de différences dans les résultats cliniques³⁷. Par conséquent, le meilleur protocole pour réaliser le détartrage et le surfaçage radiculaire pourrait être celui qui convient le mieux au mode de vie des patients et à leurs préférences.

Les cliniciens disposent de nombreux choix d'instruments, dont les détarteurs manuels, les instruments ultrasoniques et les lasers. Une revue réalisée par Sanz et ses collaborateurs a révélé que les résultats cliniques étaient similaires indépendamment du type d'instrument utilisé³⁷. Drisko et Suvan n'ont également constaté aucune différence entre l'efficacité des instruments manuels et électriques^{34,36}. Drisko a observé que ce qui compte le plus est probablement la rigueur du débridement³⁴, lequel requiert des outils tranchants de bonne qualité, un rendez-vous d'une durée adéquate, des outils de grossissement visuel comme des loupes dotées d'une lumière ainsi que la prise en charge appropriée de la douleur.

Flemmig a indiqué qu'il n'existe pratiquement aucun substitut aux soins parodontaux non chirurgicaux autre que l'extraction dentaire³⁸. Cela ne signifie pas que l'extraction est une option thérapeutique pour quelqu'un qui a besoin d'un traitement non chirurgical, mais plutôt que l'incapacité à stopper la parodontopathie peut entraîner une perte dentaire. Le détartrage et le surfaçage radiculaire constituent un traitement éprouvé sur le plan clinique comme premier traitement parodontal non chirurgical³³. La prophylaxie ne l'est pas. Bien que les patients aient le choix, les professionnels ont l'obligation de recommander des options thérapeutiques appuyées par des données cliniques probantes et pertinentes sur le plan clinique⁸.

TRAITEMENT D'ENTRETIEN PARODONTAL ET RÉDUCTION DES RISQUES

Il a été démontré que le traitement d'entretien parodontal de soutien limitait la progression de la maladie et la perte de dents^{37,39}. Costa et ses collaborateurs ont constaté que les personnes qui respectaient l'intervalle des visites d'entretien parodontal étaient moins susceptibles de présenter une récurrence de la parodontite que celles qui manquaient d'assiduité. L'observance régulière était mesurée par une période maximale de 6 mois entre les visites sur 5 ans⁴⁰. Les visites d'entretien fréquentes peuvent également aider à maintenir le biofilm bactérien à un niveau compatible avec une bonne santé parodontale⁵.

Il est essentiel de modifier les facteurs de risque pour stabiliser la parodontopathie⁵. Lorsque les patients cessent de fumer, la vitesse de perte osseuse et de perte d'attache clinique ralentit, et des données indiquent que la gravité de la maladie se situe entre celle des fumeurs actuels et celle des non-fumeurs¹⁵. Les personnes atteintes de parodontite qui cessent de fumer réduisent leur risque de perte de dents. Dans les 10 à 20 ans qui suivent l'arrêt du tabac, le risque de perte de dents se rapproche de celui des personnes n'ayant jamais fumé¹⁷. L'abandon du tabac, même pour la période du traitement chirurgical ou non chirurgical, pourrait améliorer l'issue du traitement et réduire les complications¹⁵. Il a été démontré que les professionnels des soins dentaires qui intègrent les bienfaits de l'abandon du tabac à leurs examens buccodentaires augmentent le taux d'abandon chez les fumeurs de cigarettes et les utilisateurs de tabac sans fumée⁵³.

Les personnes diabétiques ne réalisent souvent pas les conséquences d'une mauvaise maîtrise métabolique sur leur santé parodontale. Une mauvaise maîtrise métabolique peut être influencée par de nombreux facteurs, que ce soit la gestion du poids, l'alimentation ou l'observance du traitement médicamenteux. L'American Diabetes Association recommande un taux d'HbA1c inférieur à 7 % pour la plupart des hommes et des femmes non enceintes adultes. Il a été démontré que ce taux cible réduisait les complications microvasculaires du diabète comme la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie⁴². Pour évaluer précisément la réponse potentielle d'un patient diabétique au traitement parodontal, il est essentiel de connaître son taux d'HbA1c. Il faut conseiller les patients et les informer de la façon dont la glycémie influence leur santé parodontale et leur réponse au traitement.

Le traitement et la prévention de la gingivite pourraient aider à prévenir la survenue d'une parodontopathie^{10,28}. Bien que la gingivite de certains patients n'évolue jamais vers une parodontite, il est difficile de prédire quelles personnes développeront une maladie plus grave. C'est pourquoi il est important de traiter tous les cas de gingivite²⁸. Le nouveau code thérapeutique D4346 a été créé par l'American Dental Association en vue d'une utilisation auprès des patients présentant une inflammation généralisée d'intensité modérée ou grave, avec ou sans pseudo-poche, mais sans perte osseuse⁴³ (**encadré 1**).

SOINS PERSONNELS

Une hygiène bucco-dentaire quotidienne consistant en un brossage des dents et un nettoyage interdentaire est essentielle pour prévenir la gingivite, maintenir une bonne santé parodontale et empêcher la récurrence de la maladie. La brosse à dents est le moyen le plus courant, et souvent le seul moyen, qu'utilisent de nombreuses personnes pour leurs soins dentaires quotidiens. Le nettoyage interdentaire est souvent négligé. De nombreuses personnes trouvent l'utilisation de la soie dentaire difficile, et des données ont montré que seule une minorité de personnes utilise la soie dentaire quotidiennement⁴⁴.

Les données probantes sur l'amélioration de la santé gingivale grâce à la soie dentaire sont faibles^{45,46}. Cette découverte est choquante pour de nombreux professionnels des soins dentaires qui sont directement témoins des bienfaits liés à l'utilisation de la soie dentaire. La soie dentaire est

efficace pour les personnes qui savent l'utiliser correctement⁴⁷. Toutefois, son utilisation s'avère difficile à maîtriser pour les personnes qui ne sont pas des professionnels des soins dentaires, ce qui explique qu'elle ne soit pas efficace pour de nombreuses personnes⁴⁸. Lang et ses collaborateurs ont étudié les habitudes de brossage et d'utilisation de la soie dentaire des habitants de la région de Détroit, aux États-Unis. Ils ont constaté que si plus de 95 % des gens avaient indiqué se brosser les dents au moins une fois par jour, environ 33 % seulement avaient déclaré utiliser la soie dentaire tous les jours. Lorsque les chercheurs ont examiné le nombre de personnes qui pouvaient utiliser la soie dentaire de façon acceptable, le pourcentage a chuté à 22 %⁴⁸. Cette incapacité à utiliser la soie dentaire à un niveau suffisamment élevé pour obtenir des bienfaits sur la santé est probablement le facteur le plus important qui explique les faibles données probantes sur l'utilisation de la soie dentaire pour réduire la plaque et la gingivite. Lorsqu'elle est utilisée correctement et régulièrement, la soie dentaire donne de bons résultats. En réalité, elle ne convient pas à la plupart des gens, car ils manquent de savoir-faire et/ou de motivation.

Les brosses interdentaires sont souvent recommandées aux patients présentant des poches résiduelles. Une revue Cochrane réalisée en 2013 par Poklepovic et ses collaborateurs a évalué la capacité de la brosse interdentaire à prévenir et à maîtriser la parodontopathie et la carie chez les adultes. Les chercheurs n'ont pas trouvé suffisamment de données probantes pour déterminer si une brosse interdentaire permet de réduire ou non la plaque comparativement à la soie dentaire. Pour ce qui est de la gingivite, des données de faible qualité indiquaient que les brosses interdentaires permettaient de mieux réduire la gingivite que la soie dentaire⁴⁹.

Les brosses interdentaires sont offertes dans une foule de formes et de tailles. Une étude menée en 2016 auprès de 51 participants a comparé les brosses interdentaires de formes conique et cylindrique. Les résultats ont montré que les brosses interdentaires de forme conique étaient moins efficaces pour éliminer la plaque sur les surfaces linguale et proximale que les brosses de forme cylindrique⁵⁰. Une étude de 6 semaines menée en 2006 auprès de 120 sujets a comparé 4 produits interdentaires : la soie dentaire, un porte-soie, une brosse interdentaire et un petit nettoyeur interdentaire en élastomère. Les chercheurs ont constaté que tous les produits avaient des performances comparables en termes de réduction de la plaque dentaire et de saignement. Les brosses interdentaires ont apporté une amélioration statistiquement significative de la gingivite au niveau buccal par rapport aux autres produits⁵¹.

L'hydropulseur Waterpik^{MC} (**figures 1 et 2**) s'est révélé un outil efficace pour réduire la gingivite et les saignements⁵²⁻⁶⁰. 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'ajout 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 révélé plus efficace que la soie dentaire pour réduire les saignements, la gingivite et la plaque⁵³.



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



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

Rosema et ses collaborateurs ont également constaté que l'hydropulseur était deux fois plus efficace que la soie dentaire pour réduire les saignements⁵⁴.

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 avant traitement 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 dents⁶¹. 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 %⁶².

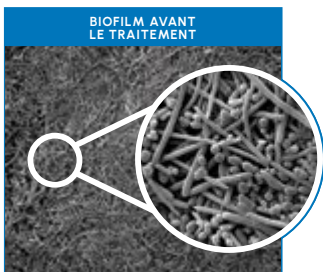


Figure 3 : Avant le traitement par l'hydropulseur, Gorur, et al.⁵

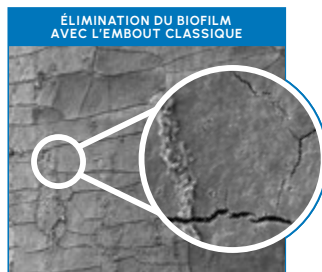


Figure 4 : Surface de la dent après un traitement de 3 secondes avec l'hydropulseur, Gorur, et al.⁵

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

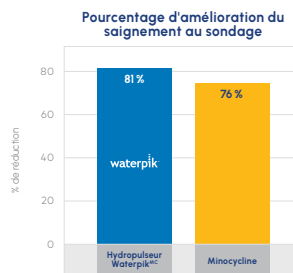


Figure 5 : Réduction des saignements au sondage chez les patients suivant un traitement d'entretien parodontal, Genovesi et al.⁴²

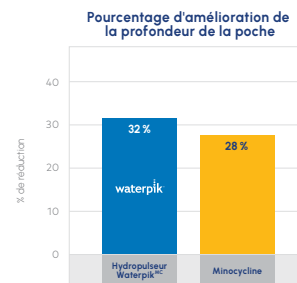


Figure 6 : Amélioration de la profondeur de sondage chez les patients suivant un traitement d'entretien parodontal, Genovesi et al.⁴²

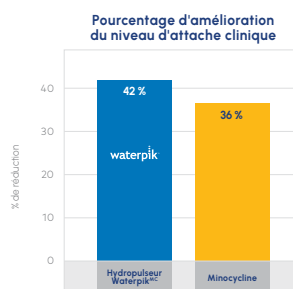


Figure 7 : Amélioration du niveau d'attache clinique chez des patients suivant un traitement d'entretien parodontal, Genovesi et al.⁴²

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 (**figures 5, 6, 7**). 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 jours⁶⁰.

Plusieurs études ont été menées sur une période de six mois dans les années 1990 auprès de patients suivant un traitement d'entretien parodontal⁵⁶⁻⁵⁹. 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 mois⁵⁸, et Newman et ses collaborateurs ont constaté que les réductions les plus importantes surviennent chez les personnes ayant le plus de saignements au sondage⁵⁷. Dans une autre étude, Flemmig et ses collaborateurs ont conclu que l'utilisation de l'hydropulseur était plus efficace pour réduire les saignements au sondage que le rinçage à la chlorhexidine à 0,12 %⁵⁶.

Plusieurs études ont été menées sur une période de six mois dans les années 1990 auprès de patients suivant un traitement d'entretien parodontal⁵⁶⁻⁵⁹. 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 mois⁵⁸, et Newman et ses collaborateurs ont constaté que les réductions les plus importantes surviennent chez les personnes ayant le plus de saignements au sondage⁵⁷. Dans une autre étude, Flemmig et ses collaborateurs ont



Figure 8 : Brosse à dents Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC}

conclu que l'utilisation de l'hydropulseur était plus efficace pour réduire les saignements au sondage que le rinçage à la chlorhexidine à 0,12 %⁵⁶.

Un nouveau produit, qui ajoute une fonction de nettoyage interdentaire à l'eau au 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 la puissance d'une brosse à dents sonique et l'efficacité éprouvée en clinique de l'hydropulseur (**figure 8**). Ce nouvel outil permet aux patients d'ajouter le nettoyage interdentaire à l'eau au brossage simplement en appuyant sur un bouton. Une récente étude

de quatre semaines a révélé que la brosse à dents Sonic-Fusion^{MC} de Waterpik^{MC} était deux fois plus efficace que la soie dentaire pour éliminer la plaque et réduire les saignements et la gingivite⁶³. La brosse à dents Sonic-Fusion^{MC} a reçu le sceau d'acceptation de l'American Dental Association⁶⁴.

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'ADA⁶⁴ (**encadré 2**). Malgré cela, certains restent sceptiques quant à l'innocuité et à l'efficacité du produit⁶⁵. 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 2 : 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 marginal de la gencive 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). Les 105 sujets de cette étude ont été répartis de façon aléatoire dans 3 groupes de traitement : 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 5**). Le principal paramètre d'évaluation mesuré 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

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

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 de la pression sur la santé gingivale et les tissus épithéliaux⁶⁶.

Les conclusions tirées par Goyal et ses collaborateurs rejoignent celles d'une revue de la littérature effectuée en 2015, selon laquelle aucune donnée ne permet de penser que l'hydropulseur nuit à la santé bucco-dentaire. 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 au sondage et la bactériémie⁶⁶.

RÉSUMÉ

Une bonne santé parodontale fait partie d'une bonne santé générale. Un diagnostic et une intervention précoces sont essentiels pour stopper la maladie, limiter la perte osseuse et réduire le risque à long terme de perte de dents. Le nouveau système de classification des maladies parodontales peut aider les professionnels à dépister et à traiter les maladies parodontales à leurs premiers stades. Des soins professionnels, la réduction des risques et des soins méticuleux à la maison peuvent aider les patients à garder leurs dents toute leur vie.

Références

1. 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>
2. 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>
3. 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>
4. 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>
5. 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>
6. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health*. 2015; 15(Suppl. 1): S6-S24. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26390888>
7. Tonetti MS, Greenwell H, Korman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification system and case definition. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl 1): S159-S172. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/JPER.18-0006>
8. Standard for Clinical Dental Hygiene Practice. American Dental Hygienists' Association Revised June 2016. <https://www.adha.org/resources-docs/2016-Revised-Standards-for-Clinical-Dental-Hygiene-Practice.pdf>
9. Do, JH, Takei HH, Carranza FA. Periodontal Examination and Diagnosis. In Newman MG, Takei, HH, Klokkevold PR, Carranza FA (Eds) Carranza's Clinical Periodontology, 13th Ed. 2019 pp. 378-396. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
10. 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>
11. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA et al. Bleeding on probing: A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986; 13(6):590-596. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=lang+np+AND+joss+a>
12. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17(10):714-21. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2262585>
13. 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>
14. Bondon-Guitton E, Mourgues T, Rousseau V, Cousty S et al. Gingival bleeding, a possible "serious" adverse drug reaction: An observational study in the French Pharmacovigilance Database. *J Clin Periodontol* 2017; 44(9): 898-904. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=bondon-guitton+e+AND+mourgues+t>
15. Koshi E, Rajesh S, Kosh P, Arunima PR. Risk assessment for periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2012; 16(3): 324-328. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3498698/>
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+gk+AND+hill+m>
17. Dietrich T, Walter C, Oluwagbemigun K, Bergmann M et al. Smoking, smoking cessation, and risk of tooth loss: The EPIC-Potsdam study. *J Dent Res* 2015; 94(10):1369-75. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26243734>
18. McGeown M, Fitzpatrick P. Dental attendance among adults at high risk for oral cancer. *Oral Health Prev Dent* 2017; 15(1): 49-55. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=mcgeown+m+AND+fitzpatrick+p>
19. Shariff JA, Ahluwalia KP, Papapanou PN. Relationship between frequent recreational cannabis (marijuana and hashish) use and periodontitis in adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2012. *J Periodontol* 2017; 88(3): 273-280. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=shariff+ja+AND+ahluwalia+kp>
20. Albandar JM, Streckfus CD, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71:1874-1881. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
21. U.S. Department of Health and Human Services. E-Cigarette Use Among Youth and Young Adults. A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2016. https://e-cigarettes.surgeongeneral.gov/documents/2016_sgr_full_report_non-508.pdf
22. Nascimento GG, Leite FRM, Vestegaard 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>
23. Lui Y, Yu Y, Nickle JC, Iwasaki LR et al. Gender differences in the association of periodontitis and type 2 diabetes. *Int Dent J* 2018; May 22. <https://doi.org/10.1111/idj.12399>
24. Luo H, Bell RA, Wright W, Wu Q et al. Trends in annual dental visits among US dentate adults with and without self-reported diabetes and prediabetes, 2004-2014. *J Am Dent Assoc* 2018; 149(6):460-469. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29615188>
25. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case control study. *Diabetes Care* 2006; 29:295-299. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16443876>
26. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I et al. Treatment of periodontal disease for the glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. Art No: CD004714. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=simpson+tc+AND+weldon+jc>
27. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal disease and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol* 2017; 1-12. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29280174>
28. Van Dyke TE, Offenbacher S, Pihlstrom B, Putt MS et al. What is gingivitis? Current understanding of prevention, treatment, measurement, pathogenesis and relation to periodontitis. *Int Acad Periodontol* 1999; 1(1): 3-15.
29. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontology* 2000, 2011; 55:36-47. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2010.00350>
30. Beikler T, Flemmig T. Oral biofilm-associated diseases: Trends and implications for quality of life, systemic health and expenditures. *Periodontology* 2000, 2011; 55:87-103. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2010.00360>
31. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008; 79:1569-1576. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18673012>
32. Kinane DF, Demuth DR, Gorr SU, Hajishengallis GN et al. Human variability in innate immunity. *Periodontology* 2000, 2007; 45:14-34. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2007.00220>
33. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS et al. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planning with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc* 2015; 146(8): 525-535. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26113100>
34. Drisko CL. Periodontal debridement: Still the treatment of choice. *J Evid Base Dent Pract* 2014; 14S33-41. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24929587>
35. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontology* 2000 2013; 62:218-231. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12008>

36. Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000 2005; 37:48-71. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2004.03794>.
37. Sanz I, Alonso B, Carasol M, Herrera D et al. Nonsurgical treatment of periodontitis. *J Evid Base Dent Pract* 2012; S176-86. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=sanz++AND+alonso+b>
38. Flemmig TF, Beikler T. Economics of periodontal care: market trends, competitive forces, and incentives. *Periodontology* 2000 2013; 62:287-304. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12009>
39. Trombelli L, Franceschetti G, Farina R. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl): S221-S236. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25495875>
40. Costa FE, Cota LOM, Cortelli JR, Cortelli SC et al. Surgical and nonsurgical procedures associated with the recurrence of periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. *PLoS ONE* 10(1): e14084. doi:10.1371/journal.pone.014087
41. Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database of Systematic Review* 2012, Issue 6. Art. No.: CD005084. doi:10.1002/14651858.CD005084.pub3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3916957/>
42. American Diabetes Association. Glycemic targets: Standards of Medical Care in Diabetes 2018. *Diabetes Care* 2018; 41(Suppl 1): S55-S64.
43. A Guide to reporting D4346. American Dental Association. May 17, 2017. Available at: http://www.ada.org/~media/ADA/Publications/Files/D4346EducationGuidelines_Final2016May17.pdf?la=en Accessed July 27, 2018.
44. More than a quarter of U.S. adults are dishonest about how often they floss their teeth. Survey conducted by Harris Poll on behalf of the American Academy of Periodontology. Available at: <https://www.perio.org/consumer/quarter-of-adults-dishonest-with-dentists>. Accessed July 27, 2018.
45. 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>.
46. 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>.
47. Graves RC, Disney JA, Stamm JW. Comparative effectiveness of flossing and brushing in reducing interproximal bleeding. *J Periodontol* 1989;60(5):243-247. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2786959>.
48. Lang WP, Ronis DL, Fraghyly 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>.
49. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;(12):CD009857. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24353078>.
50. Larsen HJ, Slot DE, Van Zoelen C, et al. The effectiveness of conically shaped compared with cylindrically shaped interdental brushes—A randomized controlled clinical trial. *Int J Dent Hyg*. 2016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26751602>.
51. Yost KG, Mallatt ME, Lieberman J. Interproximal gingivitis and plaque reduction by four interdental products. *J Clin Dent*. 2006;17(3):79-83. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17022370>.
52. 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>.
53. 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>
54. 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>
55. 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>
56. Flemmig TF, Newman MG, Doherty FM, Grossman E et al. Supragingival irrigation with 0.06% chlorhexidine in naturally occurring gingivitis. I. 6-month clinical observations. *J Periodontol* 1990; 61: 112-117. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2313527>
57. 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/18164116>
58. 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>
59. Chaves ES, Kornman 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>
60. Genovesi AM, Lorenzi C, Lyle DM, Marconcin 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>
61. 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>
62. 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>
63. 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>
64. 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.
65. 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>
66. 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>

POST TEST FOR COURSE #18-30:

Traitement parodontal fondé sur les risques

1. **Quelle est la prévalence estimée des maladies parodontales chez les personnes de plus de 30 ans?**
 - a. 30.1 %
 - b. 42.2 %
 - c. 50.0 %
 - d. 63.4 %
2. **Une forme sévère de maladie parodontale a été associée à :**
 - a. Une mauvaise qualité de vie
 - b. Une incidence négative sur la fonction et l'esthétique des dents
 - c. Un taux de mortalité plus élevé
 - d. Toutes ces réponses
3. **Le nouveau système de classification des maladies parodontales a été conçu selon deux composantes. Lesquelles?**
 - a. L'évaluation et le diagnostic
 - b. Le classement et la notation
 - c. La stadification et la gradation
 - d. L'information et la documentation
4. **Lequel des critères suivants n'est pas une composante de la stadification?**
 - a. L'intensité
 - b. La gravité
 - c. La complexité
 - d. L'étendue/la distribution de la maladie
5. **Lorsque le bord marginal de la gencive est en dessous de la jonction amélo-cémentaire, comment faut-il déterminer la perte d'attache clinique?**
 - a. Soustraire la distance entre le bord marginal de la gencive et la jonction amélo-cémentaire de la profondeur de la poche
 - b. Additionner la distance entre le bord marginal de la gencive et la jonction amélo-cémentaire à la profondeur de la poche
 - c. Utiliser la profondeur de sondage, étant donné que la profondeur de sondage et la jonction amélo-cémentaire sont identiques
 - d. Aucune de ces réponses
6. **Quels sont les facteurs de risque à prendre en compte lors de l'établissement du grade de la progression de la parodontopathie?**
 - a) Une mauvaise hygiène bucco-dentaire
 - b) Le tabagisme
 - c) Le diabète
 - d) Aucune de ces réponses
7. **Il a été démontré que la capacité de cicatrisation parodontale d'un fumeur correspond à ____ % de celle d'un non-fumeur.**
 - a. 28 %
 - b. 45 %
 - c. 61 %
 - d. 73 %
8. **Si une personne souffre de gingivite localisée, quel est le pourcentage de sites touchés?**
 - a. > 30 % et ≤ 60 %
 - b. > 25 % et ≤ 50 %
 - c. > 15 % et ≤ 40 %
 - d. > 10 % et ≤ 30 %
9. **Il a été démontré que le biofilm représentait ____ % du risque direct de parodontite.**
 - a. 10 %
 - b. 20 %
 - c. 30 %
 - d. 40 %
10. **Quel « traitement à privilégier » recommande l'American Dental Association dans ses lignes directrices de pratique clinique sur le traitement parodontal non chirurgical?**
 - a. Débridement de la bouche entière
 - b. Prophylaxie
 - c. Détartrage et surfaçage radiculaire
 - d. Chirurgie à lambeau
11. **Après combien d'années sans fumer un patient présente-t-il un risque de perte de dents se rapprochant de celui d'une personne n'ayant jamais fumé?**
 - a. 1-5 ans
 - b. 5-10 ans
 - c. 10-20 ans
 - d. 25 ans et plus
12. **Quel pourcentage de personnes utilisent la soie dentaire à un niveau de maîtrise suffisamment élevé pour en retirer des bienfaits sur la santé?**
 - a. 13 %
 - b. 22 %
 - c. 33 %
 - d. 38 %
13. **Quelle action produit l'hydropulseur pour aider à éliminer le biofilm?**
 - a. Forces hydrauliques pures et simples
 - b. Activité hydrocinétique
 - c. Action mécanique classique
 - d. Aucune de ces réponses
14. **L'utilisation de l'hydropulseur pendant 30 jours après le détartrage et le surfaçage radiculaire a permis d'améliorer :**
 - a. les saignements au sondage
 - b. la profondeur des poches
 - c. le niveau d'attache clinique
 - d. Aucune de ces réponses
15. **L'utilisation de l'hydropulseur aux pressions 9 et 10 :**
 - a. a amélioré le niveau d'attache clinique
 - b. a réduit la profondeur des poches au sondage
 - c. n'a pas causé de traumatismes ni d'autres lésions
 - d. Aucune de ces réponses

OBTENTION DE CRÉDITS DE FORMATION CONTINUE

CRÉDITS : 3 heures

CODE DE MATIÈRE AGD : 490

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.