

Journal de l'Ordre des dentistes du Québec

Supplément

Avril 2007



Les maladies systémiques et parodontopathies

 *Ordre des dentistes
du Québec*

Sommaire

www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca



3 Diabète et maladie parodontale

Dr Éric Lacoste, DMD, Cert. Paro. M.Sc., FRCD(C)

8 Maladie cardio-vasculaire et athérosclérose

Dr Christian Delnour, DMD, Cert. Paro. M.Sc.

10 Periodontal disease and osteoporosis

Dr. Gina Kano, DDS, Cert. Perio., FRCD(C), Dip. ABP

12 Les maladies parodontales et les naissances prématurées

Dr Mazen Abiad, DMD, Cert. Paro. M.Sc.

14 L'association entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires

Dre Véronique Benhamou, DDS, Cert. Perio., FAPF, FADI

16 Programme de formation dentaire continue

Conception de la page couverture :

Bronx Communications Inc.

Production :

Direction des affaires
publiques et des
communications
Ordre des dentistes du Québec

Conception graphique :

Studio Artbec Inc.

Impression :

Litho Mag

ISBN 978-2-923500-02-4

Dr **Éric Lacoste**, DMD, Cert. Paro. M.Sc., FRCD(C)

Diabète et maladie parodontale



Le diabète est une maladie systémique bien connue dont la principale caractéristique est une augmentation du taux de glucose dans le sang (hyperglycémie). Un défaut de sécrétion d'insuline par le pancréas, un changement dans le pouvoir d'action de l'insuline ou une combinaison de ces deux facteurs en est généralement la cause¹.

Le diabète peut occasionner plusieurs complications systémiques importantes. Les complications classiques du diabète incluent : la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie, les affections macro-vasculaires, cérébro-vasculaires, cardio-vasculaires et périphériques ainsi qu'une altération majeure du processus de guérison. De plus en plus de preuves scientifiques associent également le diabète à la maladie parodontale^{1,2}.

Le diabète peut présenter différentes manifestations buccales. Le nombre et la sévérité des manifestations buccales du diabète sont intimement liés au degré de sévérité de la maladie et à la qualité de son contrôle. La xérostomie, des brûlures des muqueuses et de la langue, l'hypertrophie des glandes parotides ainsi qu'une prédisposition à des infections à répétition peuvent être observées. Un processus de mauvaise et de longue guérison ainsi qu'une destruction parodontale anormalement importante en rapport avec les facteurs locaux (plaque, tartre, malposition dentaire, etc.) sont des signes particulièrement importants^{2,3,4,5}.

Connaissances actuelles

De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que l'incidence et la prévalence de la parodontite, de même que la sévérité de la destruction parodontale, sont plus élevées chez les patients souffrant de diabète de type I et II^{6,7,8,9,10}. En se basant sur des paramètres cliniques ou radiologiques, un sujet atteint de diabète de type II est de 2,8 à 3,4 fois plus à risque de développer une maladie parodontale qu'un sujet sain¹¹. Nelson et al. ont démontré que la prévalence de la maladie parodontale est d'environ 60 % chez les patients diabétiques et de 36 % chez les patients non-diabétiques¹².

Les travaux de recherche démontrent que le contrôle métabolique de la glycémie joue un rôle important dans la progression de la parodontite chez les patients diabétiques^{10,13,14}. Selon Scheil, jusqu'à 50 % des patients diabétiques ont un contrôle inadéquat de leur glycémie¹⁵. Les patients contrôlant moins bien leur taux de glycémie ont un risque plus élevé de perte d'attache parodontale¹⁰. De plus, la sévérité de la destruction parodontale est nettement augmentée chez ces patients¹⁴. Les patients diabétiques avec un contrôle inadéquat de la glycémie répondent moins bien aux traitements parodontaux chirurgicaux¹⁶ et non chirurgicaux¹⁷.

De plus en plus, une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale semble se confirmer^{18,19}. Un parfait contrôle du diabète améliore significativement le pronostic du traitement de la maladie parodontale chez le diabétique. Bien que les mécanismes précis demeurent encore incompris, de plus en plus de données confirment qu'un mauvais contrôle de la condition parodontale peut influencer le contrôle de la glycémie des patients diabétiques^{11,19}. L'étude préliminaire de Jones et al. suggère qu'un traitement parodontal approprié peut contribuer de façon notable à un meilleur contrôle de la glycémie, tout en confirmant que des études plus importantes sont nécessaires²⁰.

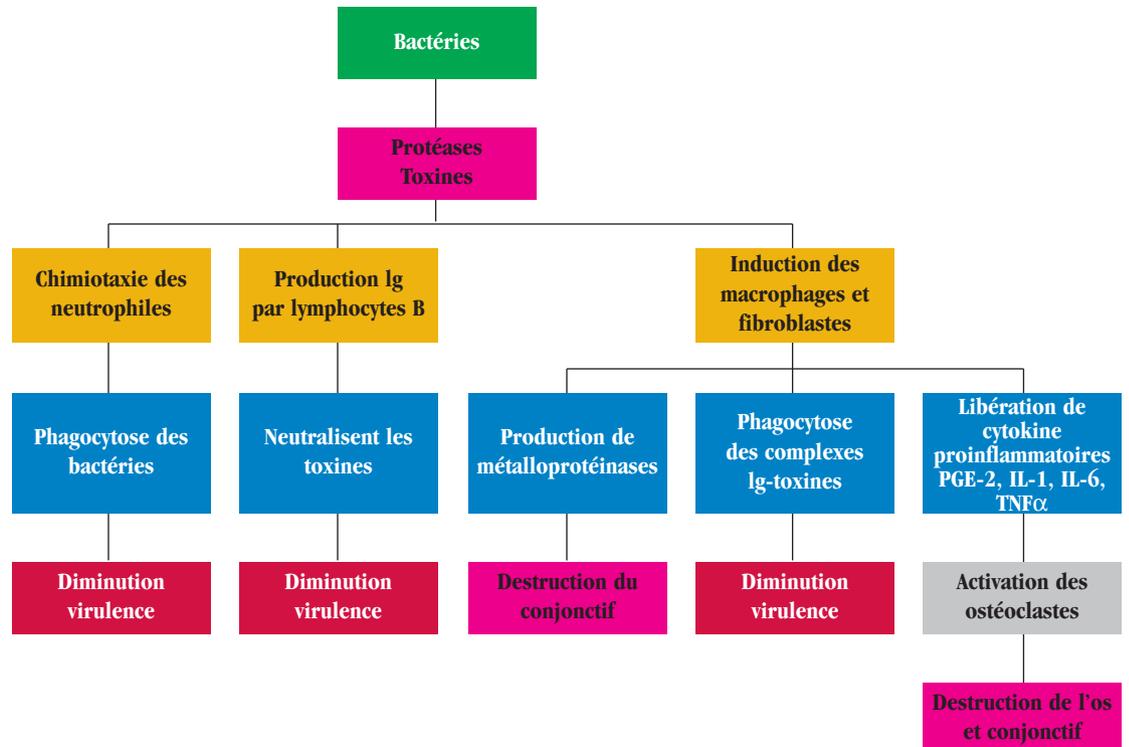
Diabète et maladie parodontale

Pathogenèse du diabète et de la maladie parodontale

La formation d'AGE (advanced glycation endproducts) lorsque la glycémie est élevée modifie le processus de guérison normal en changeant les interactions entre les cellules et leurs matrices extracellulaires. Les AGE modifient négativement le métabolisme du collagène, principal constituant du parodonte causant, entre autres, une réduction de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire. Ces changements affectant le parodonte modifient la réponse des tissus envers les bactéries paropathogènes, favorisant une plus grande destruction tissulaire ainsi qu'un potentiel de guérison plus faible^{2, 21, 22}.

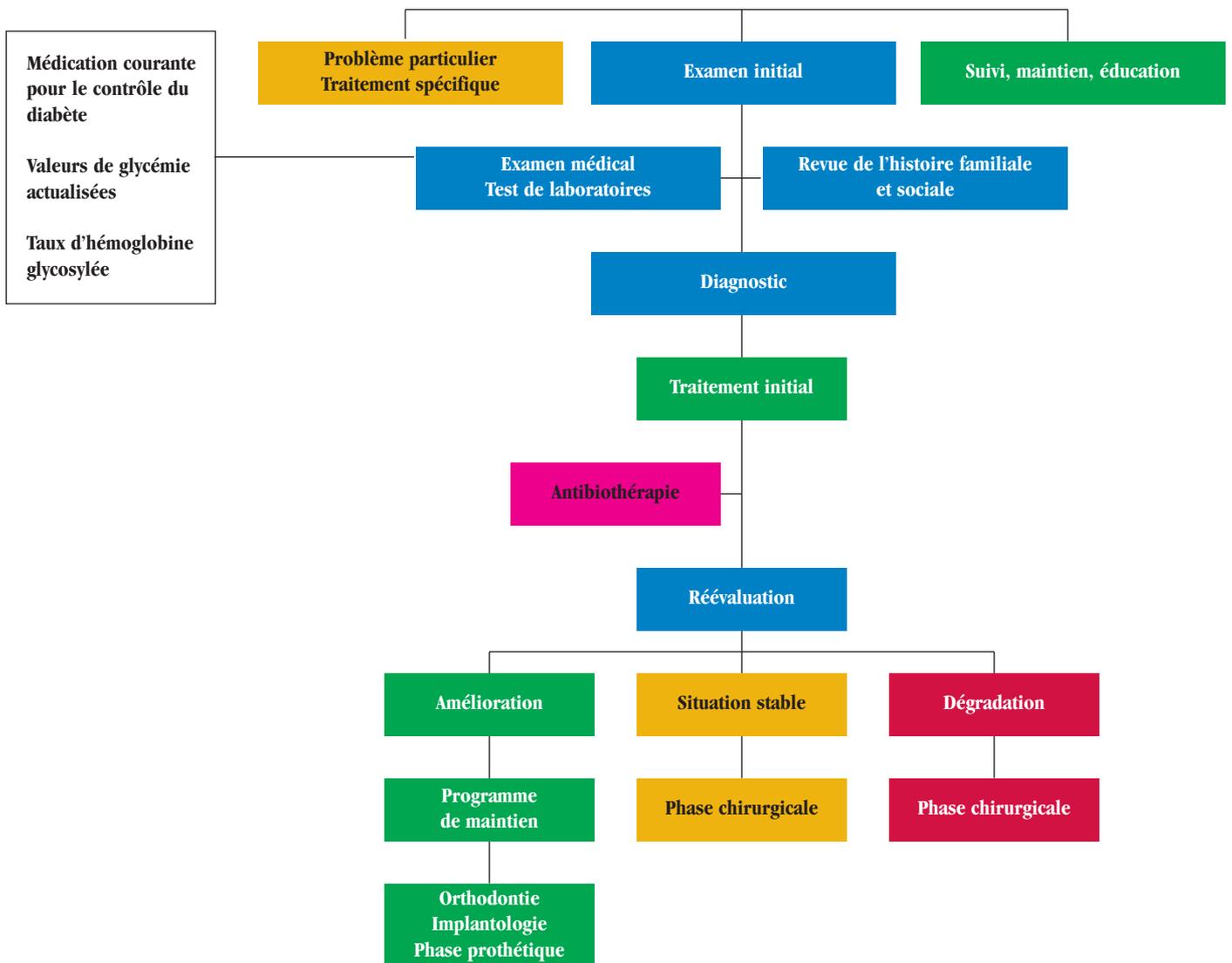
Le diabète engendre également des effets négatifs majeurs sur plusieurs cellules du système immunitaire en modifiant notamment le pouvoir d'adhérence, la chimiotaxie et le pouvoir de phagocytose des leucocytes polymorphonucléaires (PMN), première ligne de défense contre l'infection parodontale. Une hyper réponse stimulée des monocytes/macrophages semble augmenter de façon significative la libération de cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine 1 β , le TNF (tumor necrosis factor) ainsi que le PGE2 (prostaglandine E2), qui jouent un rôle prépondérant dans les mécanismes de destruction parodontale^{2, 21, 23, 24} (figure1).

Figure 1. Pathogenèse de la maladie parodontale



Diabète et maladie parodontale

Figure 3. Organigramme général des modalités de traitements parodontaux



Diabète et maladie parodontale

Le traitement parodontal et le patient diabétique

Un bon diagnostic en vue du traitement de la maladie parodontale comprend : un examen dentaire complet incluant l'enregistrement de tous les paramètres pertinents, dont le sondage des poches, ainsi qu'une revue stricte de l'histoire médicale, sociale et familiale du patient.

La thérapie parodontale peut répondre à plusieurs objectifs, dont modifier la composition de la flore microbienne sous-gingivale, diminuer l'inflammation pour contrôler la réponse de l'hôte, éliminer les sites de risques infectieux et, lorsque possible, régénérer les tissus détruits au moyen d'une greffe de tissus mous et de greffes osseuses (figure 3).

La revue de l'examen médical et dentaire, jumelée à l'examen parodontal complet, permet l'identification de patients non diagnostiqués qui devraient se soumettre à un examen spécifique.

Les patients atteints d'une maladie parodontale et de diabète présentent deux maladies chroniques. Ces

deux maladies semblent avoir des effets l'une sur l'autre. Les professionnels de la santé dentaire responsables du traitement de ces patients doivent posséder de solides connaissances des deux volets et travailler, au besoin, en collaboration avec les médecins traitants¹⁹. Le dentiste devrait être en mesure de reconnaître et de réagir efficacement aux principales complications potentielles du diabète, tel le choc hypo ou hyperglycémique.

Les modalités de traitement de la maladie parodontale chez les patients diabétiques reposent sur un suivi strict et régulier de la glycémie ainsi que sur le contrôle rigoureux des facteurs de risque de la maladie et de risque d'infection. De même, il est recommandé de favoriser des rendez-vous de courte durée et d'éviter que le traitement coïncide avec les pics d'insulinémie. Contrôler le stress et l'appréhension du patient et minimiser son degré d'inconfort par des anesthésies locales profondes contribuent également à réduire les variations de la glycémie^{2, 25, 26, 27}.

Diabète et maladie parodontale

Références

- 1 Mealy BL: Diabetes. In Rose LF, Genco Rj, Mealy Bl, Cohen DW, editors: periodontal Medicine, Toronto, 2000, BC Decker Publishers.
- 2 Mealy BL: Diabetes and Periodontal Diseases. Position Paper, American Academy of Periodontology 1999; 70:935-949.
- 3 Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992; 15:900-4.
- 4 Tenovuo J, Alanen P, Larjava H Oral health of patients with insulin dependant diabetes mellitus. *Scand J Dent Res* 1986; 94:338-46.
- 5 Haber J, Wattes J, Crowley R. Assessment of diabetes as a risk factor for periodontitis. *J Dent Res* 1991; 70 (Spec Issue).
- 6 Sandberg G, Sundberg H, Fjellstrom C, Wikblad K. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Prac* 2000; 1:27-34.
- 7 Soskolne W, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Annals of Perio* 2001; 1:91-98.
- 8 Genco R, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *J Periodontol* 1993; 2:98-116.
- 9 Emrich L, Shlossman M, Genco R. Periodontal disease in non-insulin dependant diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991; 2:123-131.
- 10 Taylor G, Burt B, Becker M, Genco R, Shlossman M, Knowler W, Pettitt D. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998; 1:76-83.
- 11 Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J am dent Assoc* 1999; 121:532-536.
- 12 Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990; 13:836-840.
- 13 Tsai C, Hayes C, Taylor G. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 3:182-192.
- 14 Guzman S, Karima M, Wang H, Van Dyke T. Association between interleukin-1 genotype and periodontal disease in a diabetic population. *J Periodontol* 2003; 8:1183-1190.
- 15 Schiel R, Blum M, Muller U, Kohler S, Kademann A, Strobel J, Hoffken K. Screening for people with diabetes mellitus for poor blood glucose control in an ophthalmological laser clinic. *Diabetes Res Clin Pract* 2001; 3:173-179.
- 16 Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol* 1997; 7:505-510.
- 17 Christgau M, Palitzsch K, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998; 2:112-124.
- 18 Taylor G. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals Periodontol* 2001; 2:99-112.
- 19 Mealy BL, Periodontal disease and Diabetes: A two-way street. *J Am Dent Assoc*, 2006 Oct; 137 Suppl:26S-31S.
- 20 Jones JA, Miller Dr, Wehler CJ, Rich SE, Krall-Kaye EA, Mc Coy LC, Christiansen CL, Rothendler JA, Garcia RI. Does periodontal care improve glycemic control? *J Clin Periodontol* 2007; 34:46-52.
- 21 Iacopino AM: Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation, *Ann Periodontol* 2001; 6:125-137.
- 22 SCHMIDT Am, Weidman E, Lalla E: Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes, *J Periodont Res* 1996; 31:508 –515.
- 23 Offenbacher S: Periodontal diseases: pathogenesis, *Ann Periodontol* 1996; 1:821-878.
- 24 Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, Offenbacher S: Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependant diabetes mellitus patients. *J Periodontol* 1997; 68:127-135.
- 25 Parameters of Care on Periodontitis Associated with Systemic conditions, *J Periodontol* 2000; 71:876-879.
- 26 Bakhshandeh S, Murtomaa H, Mofid R, Vehkalahti MM, Suomalainen K. Periodontal treatment needs of diabetic adults. *J Clin Periodontol* 2007; 34:53-57.
- 27 Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Epidemiology of severe Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Med* 1991; 90:450-459.

Dr Christian Delnour, DMD, Cert. Paro. M.Sc.

Maladie cardio-vasculaire et athérosclérose



Selon l'Organisation mondiale de la santé, les maladies cardio-vasculaires sont responsables de 20 % des décès. Dans les pays industrialisés, ce chiffre atteint 50 %¹.

Les preuves montrant que l'inflammation est liée aux maladies cardio-vasculaires s'accumulent dans la littérature scientifique.

L'importance du phénomène inflammatoire est aussi démontrée par l'utilisation d'agents anti-inflammatoires, telle l'Aspirine, pour réduire les maladies coronariennes.

Lors de cette thérapie, une réduction des protéines C-réactives est notée. Les protéines C-réactives sont des marqueurs sériques non-spécifiques de l'inflammation aiguë. Un niveau élevé de ces protéines est associé à un plus grand risque d'infarctus du myocarde, d'embolies et de maladies artérielles périphériques².

Wu³ a réalisé une étude auprès de 10 146 participants, qui a établi un lien significatif entre un statut parodontal pauvre et une augmentation des protéines C-réactives et le fibrinogène.

Beck² avance l'hypothèse que les infections parodontales sont une des causes de l'augmentation du niveau des protéines C-réactives. Selon lui, les infections parodontales contribueraient, chez les individus à risque, à la pathogenèse de l'athérosclérose et des événements thrombo-emboliques en causant une irritation chronique des artères. Ces irritations se feraient par le relâchement de lipopolysaccharides et de cytokines et par la présence des bactéries elles-mêmes dans la circulation. Les cytokines augmentent l'inflammation en stimulant la prolifération de cellules inflammatoires dans les artères et la synthèse de facteurs de coagulation au niveau hépatique⁴.

Haraszthy⁵ a examiné des fragments de carotides – en particulier, les plaques athérosclérotiques. Il a trouvé que des bactéries étaient présentes dans 72 % des spécimens. De plus, 44 % des spécimens positifs ont démontré la présence de pathogènes parodontaux. Plus spécifiquement, 30 % des spécimens étaient positifs au *B. forsythus*, 26 % au *B. gingivalis* et 18 % au *A. actinomycetemcomitans*, des parodontopathogènes connus. Il déduit que des paro-pathogènes bactériens pourraient jouer un rôle dans les maladies vasculaires coronariennes.

De plus, certains récepteurs de surface des bactéries, notamment le *Streptococcus sanguis* et le *Porphyromonas gingivalis*, ressemblent aux récepteurs normaux des plaquettes qui participent à la formation de thrombus. Ensemble, ces phénomènes contribuent à la genèse des athéromes et des événements thrombo-emboliques².

Maladie cardio-vasculaire et athérosclérose

Cependant, d'autres études minimisent ces corrélations. Khader⁴ a complété une méta-analyse de 11 études qui démontrent dans l'ensemble une faible augmentation du risque de maladies vasculaires coronaires chez les sujets avec une parodontite.

Joshipura⁶ va dans le même sens, son étude montrant que parmi les sujets déjà atteints de parodontite, l'incidence de maladies coronaires était significativement plus élevée lorsqu'ils avaient moins de 10 dents. La diète ne semble pas être une composante significative dans cette association mais, selon l'auteur, il est probable que les personnes qui prennent un meilleur soin de leurs dents réduisent leur risque de maladies coronaires, car ils suivent un mode de vie plus sain.

En conclusion, une analyse de la littérature scientifique montre une association faible à modérée entre les maladies cardio-vasculaires et la parodontite. Il demeure qu'il est difficile d'établir la relation entre la maladie parodontale et les maladies cardio-vasculaires, puisque les deux désordres ont de nombreux facteurs de risques communs.

La validation de ces liens et mécanismes va nécessiter d'autres études à large échantillonnage et à long terme, pour élucider et confirmer ces associations.

Au plan clinique, il serait prudent, pour les patients présentant un ou plusieurs facteurs de risques de maladie cardio-vasculaire, de passer un examen annuel de dépistage de la maladie parodontale⁷.

Bibliographie

- 1 World Health Organization. The world health report 1995: bridging the gap. Geneva: WHO 1995:1.
- 2 Beck J, Slade G, Offenbacher S. Oral diseases, cardiovascular disease and systemic inflammation. *Periodontol* 2000; 23:110-120.
- 3 Wu T, Trevisan M, Genco RJ et al. An examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors. *Am J Epidemiol* 2000, Feb 1; 151(3):273-82.
- 4 Khader Y, Albashaireh Z, Alomari M. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *J Periodontol* 2004; 75:1046-1053.
- 5 Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M, Zeid M, Genco R. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol* 2000; 71:1554-1560.
- 6 Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willet WC. Poor oral health and coronary heart disease. *J Den Res* 1996; 75:1631-1636.
- 7 Parameters of Care on Periodontitis Associated with Systemic Conditions, *J Periodontol* 2000; 71:876-879.

Dr. Gina Kano, DDS, Cert. Perio., FRCD(C), Dip. ABP

Periodontal disease and osteoporosis



Is systemic osteoporosis a risk factor for periodontitis? Several studies have attempted to define the relationship between tooth loss and osteoporosis¹⁻⁴. While the primary etiology of periodontal diseases is a bacterial infection, usually leading to loss of bone and periodontal ligament, and they are a major cause of tooth loss⁵⁻⁷, osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by low bone mass and structural deterioration of bone tissue, with a consequent increase in bone fragility and susceptibility to fracture⁸. The risk factors associated with osteoporosis and periodontal diseases are similar in many ways⁹⁻¹². Both diseases are associated in general with advancing age, and begin to manifest their effects predominantly after the age of 35¹²⁻¹³. Systemic disease and use of medication including corticosteroids may worsen both periodontitis and osteoporosis¹²⁻¹³. Smoking seems to be a significant risk indicator for severity and a risk factor for progression in both conditions¹²⁻¹³. In addition, the pathophysiology of both diseases appears to have a hereditary or, at least, familial component¹²⁻¹³.

Osteoporosis has been proposed as a potential risk factor in periodontal disease¹³. Mechanisms by which osteoporosis or systemic bone loss may be associated with periodontal attachment loss, loss of alveolar bone height, and tooth loss continue to be

explored. However, the detailed relationship between these diseases is still unclear¹⁴. Most studies suggest that osteoporosis may lead to tooth loss because the density of the bone that supports the teeth may be decreased. Thus, given the same bacterial infection and host response, alveolar bone loss may proceed at a much quicker rate¹¹⁻¹³. Other potential mechanisms proposed include systemic factors such as increased systemic production of cytokines (i.e., interleukin -1 and -6) in persons with systemic bone loss that may have effects on bones of the oral cavity¹¹. Also, genetic susceptibility and shared exposure to risk factors such as cigarette smoking that predispose a person to systemic bone loss may put a person at risk for development of periodontal disease¹¹.

The effects of osteoporosis medications on oral health have been evaluated. There is a growing awareness that estrogen depletion contributes to not only skeletal but also oral bone loss¹⁴⁻¹⁵. Several studies demonstrated that long-term estrogen replacement as part of postmenopausal hormone replacement therapy is associated with greater tooth retention and a reduced likelihood of edentulism, independently of age, smoking status, and education^{12,16-18}. Additional treatments for osteoporosis include bisphosphonates, SERMs (selective estrogen receptor modulators), and calcitonin. Only bisphosphonates have been preliminarily evaluated for their role in the management of periodontitis. Bisphosphonates inhibit bone resorption by reducing osteoclast activity¹⁹. The limited data available from animal studies and human clinical trials have implicated a potential benefit for these drugs in periodontology^{12,20-21}. Additional studies are necessary to fully establish the role of these treatments in oral health. On the other hand the use of bisphosphonates has been linked to osteonecrosis of the jaw, a compromised bone healing condition seen

Periodontal disease and osteoporosis

following invasive dental procedures such as flap surgery, dental implants or tooth extractions²²⁻²³. Although osteonecrosis of the jaw has been observed in cancer patients receiving treatment with intravenous bisphosphonates, only anecdotal cases were reported in association with oral bisphosphonates administered for osteoporosis²²⁻²³.

Osteoporosis and periodontal disease are major health concerns, especially in older populations. There is a clear association between osteoporosis and periodontal disease¹². More investigation is necessary to determine whether there is a causal nature to that association and to assess the role of osteoporosis in the onset of new and progressive periodontitis¹¹.

References

- 1 Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. Kribbs PJ, Chestnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. *J Prosthet Dent* 1990;63:86-89.
- 2 Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. Kribbs PJ. *J Prosthet Dent* 1990;63:218-222.
- 3 The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, et al. *J Periodontol* 1996;67:1076-1084.
- 4 Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. Krall EA, Dawson-Hughes B, Papas A, Garcia RI. *Osteoporos Int* 1994;4:104-109.
- 5 Evidence of bacterial etiology: A historical perspective. Socransky SS, Jaffarjee AD. *Periodontol* 2000 1994;5:7-25
- 6 The nature of periodontal diseases. Socransky SS, Jaffarjee AD. *Ann Periodontol* 1997;2:3-10
- 7 American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms, 4th ed. Chicago: The American Academy of Periodontology; 2001:39.
- 8 National Institutes of Health 2006 web site: Osteoporosis and Related Bone Diseases- National Resource Center.
- 9 Current view of risk factors for periodontal diseases. Genco RJ. *J Periodontol* 1996;67 (Suppl.):1041-1049
- 10 Risk factors for hip fracture in white women. Cummings SR, Nevitt MC Browner WS, et al. *N Engl J Med* 1995;332:767-773.
- 11 Periodontal disease and osteoporosis: Association and mechanisms. Wactawski-Wende J. *Ann Periodontol* 2001;6:197-208.
- 12 Osteoporosis and periodontitis: Discussion, conclusions, and recommendations. Reddy MS. *Ann Periodontol* 2001;6:214-217.
- 13 The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco R J., Tezal M., Dunford RG., Ho AW, Hausmann E., Hreshchysyn MM. *J Periodontol* 1996; 67:1076-1084.
- 14 The relationship between skeletal and oral bone mineral density: an overview Chestnut CH. *Ann of periodontal* 6:193-196
- 15 The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis. Payne JB, Zachs NR, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil K. *J Periodontol* 1997;68:24-31.
- 16 Postmenopausal estrogen replacement and tooth retention. Krall EA, Dawson-Hughes B, Hannan MT, Wilson PWF, Kiel DP, *Am J Med* 1997;102:536-542.
- 17 Post-menopausal hormone use and tooth loss: A prospective study. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. *J Am Dent Assoc* 1996; 127:370-377.
- 18 The periodontal-systemic connection: Implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. Krall EA. *Ann of periodontal* 6:209-213
- 19 Bisphosphonate action. Alendronate localization in rat bone and effects on osteoclast ultrastructure. Sato M., Grasser W, Endo N., et al. *J Clin Invest* 1991;88:2095-2105.
- 20 Alendronate treatment of naturally occurring periodontitis in beagle dogs. Reddy MS., Weatherford TW. Smith CA., West BD., Jeffcoat MK., Jacks TM. *J Periodontol* 1995;66:211-217.
- 21 Alveolar bone loss and osteoporosis: Evidence for a common mode of therapy using the bisphosphonate alendronate. Jeffcoat MK, Reddy MS. In: Davidovitch Z, Norton L, eds. *The Biologic Mechanism of Tooth Resorption and Replacement by Implants*. Boston: Havard Society for the Advancement of Orthodontics; 1996:365-373.
- 22 Patients taking bisphosphonates: Implications for periodontal therapy. American Academy of Periodontology web site: Practice management article.
- 23 American Academy of Periodontology Statement on Bisphosphonates 2005. American Academy of Periodontology web site.

Dr Mazen Abiad, DMD, Cert. Paro. M.Sc.

Les maladies parodontales et les naissances prématurées



Le nombre de naissances prématurées n'a cessé d'augmenter depuis les années 1950. Un nouveau-né sur dix est né prématurément aux États-Unis, ce qui représente le double de la moyenne des pays industrialisés, incluant le Canada. Un nouveau-né est considéré prématuré si son poids est inférieur à 2 500 g, si la période de gestation est inférieure à 37 semaines ou les deux. Ces bébés ont un taux accru de maladies chroniques et de mortalité.

Parmi les nombreux facteurs de risque qui peuvent compliquer une grossesse, citons le tabagisme, la consommation d'alcool, le statut socio-économique, l'âge de la mère, l'histoire de naissances prématurées ou de petit poids, ainsi que les infections vaginales. Cependant, dans 25 % des cas, aucun facteur de risque n'a été identifié.

Une des premières études à suggérer un risque accru de naissances prématurées chez les femmes enceintes atteintes d'une maladie parodontale a été celle de Offenbacher en 1996. Les conclusions de cette étude ont été corroborées par Jeffcoat et al. en 2001 et par Khader et al. en 2005.

D'autre part, R. Lopez suggère en 2005 que la preuve accumulée n'est pas appropriée pour confirmer une association entre les maladies parodontales et les naissances prématurées. Cette conclusion a été motivée par le choix biaisé des sujets et par la pondération des autres facteurs de risque. Cette conclusion est corroborée par deux autres études parues auparavant : Davenport et al. en 2002 et Moore et al. en 2004.

Un projet d'envergure sur ce sujet (1 800 participants) est actuellement en cours à l'University of North Carolina at Chapel Hill dans le cadre du projet M.O.T.O.R. (Maternal Oral Therapy to Reduce Obstetric Risk) par Offenbacher et al., afin de confirmer ou d'infirmer la relation entre les maladies parodontales et les naissances prématurées.

En 2002, N.J. Lopez et al., dans une étude contrôlée sur 400 femmes enceintes, a trouvé que traiter les femmes atteintes de parodontite a réduit de 5,5 fois les chances d'avoir un nouveau-né prématuré. En 2003, Jeffcoat et al. a trouvé que le surfaçage radiculaire, avec ou sans l'administration de metronidazole, n'a pas eu d'effet protecteur à l'égard du risque de naissance prématurée. À noter que dans cette dernière étude, le critère d'inclusion était que trois sites seulement présentent une perte d'attache de 3 mm et plus.

Les effets des parodontites sur les femmes enceintes peuvent se manifester de maintes façons :

- On propose qu'une série de molécules comme la prostaglandine E2 (PGE2) et TNF- α , normalement impliquées dans le déclenchement du travail, se trouvent en concentration accrue lors d'une phase active de la maladie parodontale en réponse aux endotoxines bactériennes (Offenbacher et al. 1998).

Les maladies parodontales et les naissances prématurées

- La maladie parodontale permettrait une colonisation du tractus génito-urinaire par des bactéries gram-négatif, provoquant une réponse immunitaire à la suite de l'action du LPS (lipopolysaccharide) bactérien et de la libération de cytokines pro-inflammatoires (Offenbacher et al. 1998) qui, à leur tour, peuvent précipiter une naissance prématurée. Goepfert et al. (2004) ont trouvé qu'un risque accru de naissance prématurée était observé quand le complexe placentofœtal était exposé aux pathogènes parodontaux en l'absence de protection maternelle, par les immunoglobulines IgG.
- Pitiphat et al. (2006) ont trouvé un taux élevé de la *C-reactive protein* chez les femmes enceintes atteintes de parodontite. Cette protéine est impliquée dans les grossesses avec des complications et pourrait représenter le lien entre les naissances prématurées et les maladies parodontales.

En conclusion, les données scientifiques actuelles se contredisent quand il est question du rôle des maladies parodontales comme un facteur de risque pour les naissances prématurées. Par contre, elles suggèrent que des traitements parodontaux chez des femmes enceintes atteintes de parodontite sévère sont sécuritaires et pourraient diminuer le risque de naissances prématurées.

Références

- The American College of Obstetricians and Gynecologists: preterm patient education pamphlet.
- Offenbacher S, Katz V, Fertig G. Periodontal disease as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103-1113.
- Jeffcoat, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenerg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2001; 132:875-880.
- Khader Y, Ta'ani Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight babies: a meta-analysis. *J Periodontol* 2005; 76:161-165.
- Rodrigo Lopez. Periodontal disease, preterm birth and low birthweight. *Evidence Based Dentistry* 2005; 6:90-91.
- Davenport ES, Williams CECS, Sterne JAC, Murad S, Sivapathasundaram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res* 2002; 81:313-318.
- Moore S, Ide M, Coward PY, et al. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J* 2004; 197:251-258.
- Lopez N, Smith P, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002; 73:911-924.
- Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM et al. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol* 2003; 74:1214-1218.
- Offenbacher S, Katz VL, Fertig GS et al. Periodontal infection as a risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1998; 67:1103-1113.
- Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):233-50.
- Goepfert AR, Jeffcoat MK et al. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstetrics and Gynecology* 2004; 104(4):777-683.
- Pitiphat W et al. Periodontitis and plasma C-reactive protein during pregnancy. *J Periodontol* 2006; 77:821-825.

Dre Véronique Benhamou, DDS, Cert. Perio., FAPF, FADI

L'association entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires



L'usage du tabac, le vieillissement et la présence d'autres états pathologiques qui affaiblissent le système immunitaire constituent des facteurs de risque importants associés aux maladies pulmonaires. Les patients âgés ont un risque accru de développer des maladies respiratoires (Yoneyama, 2002). Plus spécifiquement, la pneumonie est un problème de santé majeur pour la population gériatrique, surtout chez les patients souffrant d'Alzheimer (Wada, 2001).

La pneumonie (du grec *pneumôn* : poumon) définit l'infection du poumon. Elle correspond à ce qu'on appelle communément une congestion pulmonaire. D'un point de vue pratique, il est d'usage de distinguer les pneumonies communautaires des pneumonies dites nosocomiales. Les pneumonies communautaires désignent les pneumonies acquises en milieu urbain

ou rural par opposition aux pneumonies acquises à l'hôpital, appelées nosocomiales.

Les causes des pneumonies sont bactériennes, virales et plus rarement parasitaires ou fongiques. Les principaux agents pathogéniques de la pneumonie sont des bactéries endogènes de la salive et de la plaque dentaire telles que *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (El-Solh, 2003). Des études récentes ont démontré que des bactéries qui se trouvent dans la cavité buccale peuvent se propager aux poumons et causer des maladies comme la pneumonie, particulièrement chez les personnes atteintes de maladies des gencives. Les sites d'infection parodontale pourraient agir comme réservoir bactérien et les agents pathogéniques pourraient coloniser le tractus pulmonaire par aspiration. Lorsque ces agents atteignent les voies respiratoires inférieures, ils peuvent causer des infections ou empirer des maladies pulmonaires existantes.

Les patients moins autonomes auraient un risque plus élevé de pneumonie, puisque ces individus ont souvent de la difficulté à maintenir une hygiène buccale adéquate. Les résultats de plusieurs études indiquent que l'amélioration des mesures d'hygiène et le contrôle de la condition parodontale diminuent la présence de bactéries pathogéniques de la pneumonie dans la cavité buccale (Abe, 2001, Adachi, 2002). De plus, Yoneyama et al. (2002) ont démontré que l'amélioration des mesures d'hygiène en milieu institutionnel diminue significativement le risque de fièvre et de pneumonie chez les patients âgés. Adachi et al. (2002) ont observé une diminution du taux de mortalité à la suite d'une

L'association entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires

pneumonie lorsque les patients maintenaient une meilleure hygiène buccale. Bref, la prévention de la colonisation bactérienne de la cavité buccale par un maintien de la santé parodontale semble un bon moyen de prévenir la pneumonie.

Conclusions

- 1) Il y a des preuves substantielles d'une association entre la pneumonie et une mauvaise santé buccale.
- 2) Bien que la relation de cause à effet ne soit pas encore claire, il y a des preuves importantes d'une association entre les maladies parodontales et l'obstruction pulmonaire chronique, particulièrement chez les fumeurs (Katancik et al., 2005).
- 3) Il y a d'excellentes preuves qu'une amélioration de l'hygiène buccale de même que des soins dentaires professionnels réguliers réduisent l'apparition et la progression des maladies respiratoires chez les patients âgés dans les foyers d'accueil et dans les unités de soins intensifs (Azarpazhooh et al., 2006).
- 4) Les patients à haut risque bénéficieront d'une éducation accrue en matière d'hygiène buccale ainsi que de soins dentaires préventifs. Ceci augmenterait la qualité de vie chez les patients de ce groupe et diminuerait les séjours hospitaliers et les frais associés à ces soins.

Références

- Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. Effect of professional oral health care on elderly living in nursing homes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94:191-195.
- Abe S, Ishihara K, Okuda K. Prevalence of potential respiratory pathogens in the mouth of elderly patients and effects of professional oral care. *Arch Gerontol Geriatr* 2001; 32:45-55.
- Azarpazhooh A, Leake J. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol* Sep. 2006; 77:1465-1482.
- Dietrich T, Garcia R. Associations between periodontal disease and systemic disease: Evaluating the strength of the evidence. *J Periodontol* Nov 2005 (suppl.); 2175-2184.
- El-Solh A, Pietrantonio C, Bhat A. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1650-1654.
- Katancik J et al. Periodontitis and airway obstruction. *J Periodontol* 2005; 76:2161-2167.
- Scannapieco F, Bush R, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Perio resp annals* 2003; vol. 8:1; 54-69.
- Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:430-433.
- Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T. Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients. *Gerontology* 2001; 47:271-276.

Programme de formation dentaire continue

Testez vos connaissances

L'Ordre des dentistes du Québec offre la possibilité à ses membres d'obtenir **deux** crédits de formation dentaire continue en répondant correctement au questionnaire suivant. Écrivez vos réponses lisiblement en quelques mots. Veuillez conserver cette feuille-réponse dûment remplie et la joindre à votre déclaration annuelle de formation dentaire continue, **lorsque l'Ordre vous en fera la demande**.

1 Décrivez la relation bidirectionnelle qui existe entre le diabète et la maladie parodontale.

2 Quels faits portent à croire qu'il y aurait une relation entre les parodontopathies et les cardiopathies ?

3 Donnez des exemples de l'incidence probable des infections parodontales sur la santé globale.

4 Le traitement des infections parodontales sévères est-il indiqué chez la femme enceinte ?

5 Où retrouve-t-on les principaux agents pathogènes à l'origine des pneumonies d'origine bactérienne ?

Nom : _____

Permis n° : _____