



## Pleins feux sur la surveillance

### Concepts actuels sur le lien santé buccodentaire-santé systémique

par Anthony M. Iacopino, DMD, PhD

Le Centre international de santé buccodentaire-santé systémique est situé à la Faculté de médecine dentaire de l'Université du Manitoba. Sa mission fondamentale consiste à proposer des modèles interprofessionnels d'éducation, de recherche et d'exercice où la santé buccodentaire constitue un volet clé de la prestation de soins complets.

Dans le cadre du volet éducatif de sa mission, le Centre offre un service utile aux intervenants de la profession dentaire, en faisant un suivi des plus récentes recherches et pratiques exemplaires sur le lien entre la médecine buccale et la médecine systémique. Le Centre est fier de s'associer au JADC pour présenter des résumés d'études récentes et des faits nouveaux sur les liens entre la santé buccodentaire et la santé systémique, qui pourraient influencer l'exercice moderne de la dentisterie.

### Les biofilms buccaux, source des anticorps de réactivité croisée responsables des maladies systémiques?

L'inflammation buccale sous forme de gingivite et de parodontite est l'affection d'origine microbienne la plus répandue au monde<sup>1</sup>. Ces inflammations chroniques ont pour étiologie la flore microbienne qui est présente dans la plaque dentaire et qui forme un biofilm buccal d'une étonnante complexité<sup>2</sup>.

Depuis 10 ans, de plus en plus d'études s'intéressent aux liens entre les inflammations buccales et systémiques et l'état de santé en général<sup>3</sup>. De fait, bon nombre sont aujourd'hui convaincus que la charge microbienne buccale et le fardeau inflammatoire systémique qui en résulte expliquent le lien entre les parodontites et les affections inflammatoires chroniques comme les maladies cardiovasculaires, l'arthrite et le diabète<sup>4</sup>. Cependant, malgré les recherches qui se poursuivent, le mécanisme responsable du lien entre les biofilms buccaux et les affections inflammatoires systémiques n'a pu être élucidé. L'une des hypothèses généralement reçues repose sur la réactivité croisée ou le mimétisme moléculaire entre les antigènes bactériens présents dans les biofilms buccaux et les autoantigènes dans les tissus hôtes<sup>1</sup>.

Les organismes les plus susceptibles d'être en cause sont l'antigène GroEL de *Porphyromonas gingivalis* et les protéines de stress qui sont présentes dans toutes les cellules hôtes. Selon l'hypothèse formulée, il y aurait réactivité croisée entre les anticorps de l'hôte dirigés contre GroEL de *P. gingivalis* et les protéines de stress de l'hôte, en raison de leurs similarités structurales<sup>1</sup>, et les cellules endothéliales cardiovasculaires et les cellules du tissu synovial qui tapissent les cavités articulaires seraient particulièrement sensibles aux dommages causés par cette réactivité croisée avec les anticorps. Or ces lésions cellulaires causent un dysfonctionnement et mènent à la formation de plaques d'athérosclérose ou de complexes rhumatoïdes. De fait, une corrélation a déjà été établie entre, d'une part, un rapport élevé entre le niveau d'anticorps et le taux de protéines de stress intervenant dans les réactions croisées avec l'antigène GroEL de *P. gingivalis* et, d'autre part, la morbidité et la mortalité associées à l'athérosclérose<sup>5</sup>. On a aussi observé que le niveau de ces anticorps est élevé chez la plupart des personnes qui présentent un haut risque cardiovasculaire<sup>6</sup>, alors que l'expression de ces anticorps est absente chez les personnes sans antécédents de parodontite, chez qui l'incidence d'athérosclérose est également sensiblement réduite<sup>7</sup>.

De plus en plus de données corroborent l'hypothèse qui établit un lien entre les infections buccales et l'athérosclérose par mimétisme moléculaire. Il ne fait aucun doute que les infections buccales contribuent largement au fardeau total de l'infection et de l'inflammation, et il incombe à tous les professionnels de la santé de collaborer à réduire au minimum

les infections buccales. Pour être efficaces, les politiques en matière de santé et les soins interprofessionnels doivent donc inclure des mesures visant à réduire les biofilms buccaux.

Bien qu'il soit impossible de réduire totalement les biofilms, on peut atténuer le caractère pathogène du biofilm de la plaque dentaire, en réduisant le degré de contamination microbienne et en favorisant le maintien d'une flore buccale normale par l'adoption de bonnes mesures d'hygiène buccodentaire quotidiennes, incluant le brossage des dents et l'utilisation de la soie dentaire et d'un rince-bouche antimicrobien. ➤

### Références

1. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13(Suppl 4):3–10.
2. Thomas JG, Nakaishi LA. Managing the complexity of a dynamic biofilm. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(Suppl):10S–15S.
3. Iacopino AM. Maintaining oral health in the aging population: the importance of the periodontal–systemic connection in the elderly. *Grand Rounds Oral-Systemic Med* 2006; 3:25–37.
4. Van Dyke TE. Inflammation and periodontal disease: a reappraisal. *J Periodontol* 2008; 79(Suppl 8):1501–2.
5. Ford PJ, Gemmell E, Timms P, Chan A, Preston FM, Seymour GJ. Anti-P. gingivalis response correlates with atherosclerosis. *J Dent Res* 2007; 86(1):35–40.
6. Ford PJ, Gemmell E, Hamlet SM, Hasan A, Walker PJ, West MJ, and others. Cross-reactivity of GroEL antibodies with human heat shock protein and quantification of oral pathogens in atherosclerosis. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20(5):296–302.
7. Wick G, Perschinka H, Millonig G. Atherosclerosis as an autoimmune disease: an update. *Trends Immunol* 2001; 22(12):665–9.

*Le Dr Iacopino est doyen, professeur de dentisterie restauratrice et directeur du Centre international de santé buccodentaire-santé systémique à la Faculté de médecine dentaire de l'Université du Manitoba, à Winnipeg (Manitoba). Courriel : [iacopino@cc.umanitoba.ca](mailto:iacopino@cc.umanitoba.ca)*