



HAL
open science

Transmission verticale et horizontale des bactéries parodontopathogènes

Maxime Sultan

► **To cite this version:**

Maxime Sultan. Transmission verticale et horizontale des bactéries parodontopathogènes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-03097300

HAL Id: dumas-03097300

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03097300>

Submitted on 5 Jan 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2018

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le

par **SULTAN Maxime**

**TRANSMISSION VERTICALE ET HORIZONTALE
DES BACTERIES PARODONTOPATHOGENES**

Directeur de thèse : Dr Maria Clotilde CARRA

JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteure Hélène RANGÉ	Assesseur
Mme la Docteure Maria Clotilde CARRA	Membre Invité

UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7

Présidente de l'Université :	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :	Mme la Professeure Ariane BERDAL
Directrice Générale des Services :	Madame Pascale SAINT-CYR

JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteure Hélène RANGÉ	Assesseur
Mme la Docteure Maria Clotilde CARRA	Membre Invité

M. le Professeur Philippe BOUCHARD Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de présider cette thèse et vos ouvrages, qui m'ont été très utiles pendant mes études et la rédaction de ce manuscrit.

Mme la Docteure M.-Hélène COTTET Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

M. le Professeur Olivier FROMENTIN Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

M. le Docteur Stéphane KERNER Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

**Mme la Docteure Catherine
MESGOUEZ** Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

M. le Docteur Francis MORA Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites, et l'enseignement pratique et théorique dispensé

**Mme la Docteure Maria Clotilde
CARRA**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites d'avoir dirigé ma thèse, votre écoute et votre présence
indispensable à son élaboration, et l'enseignement pratique et théorique dispensé tout au
long de mes études*

1. INTRODUCTION	2
2. LA PARODONTITE	3
2.1. Épidémiologie	3
2.2. Les différentes formes de parodontite	6
2.3. Les conséquences de la parodontite	15
3. ETIOLOGIE BACTERIENNE DE LA PARODONTITE	17
3.1. Les bactéries parodontopathogènes	17
3.2. Formation de la plaque dentaire et rôle de <i>Aa</i> et <i>Pg</i> dans la maladie parodontale	24
3.3. Les moyens de détection des bactéries	26
3.4. La transmission des bactéries parodontopathogènes	30
4. ANALYSE DE LA LITTERATURE	31
4.1. Recherche systématique sur MEDLINE (PubMed)	31
5. RESULTATS	33
5.1. Tableaux récapitulatifs	33
5.2. Significativité des données en littérature	42
5.3. Taux de transmission intrafamiliale	44
6. IMPACT CLINIQUE DE LA TRANSMISSION DES BACTERIES PARODONTOPATHOGENES	46
6.1. Impact clinique	46
6.2. Moyens de prévention de la transmission	49
7. CONCLUSION	50
8. BIBLIOGRAPHIE	51

1. INTRODUCTION

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine multifactorielle qui résultent des interactions entre le biofilm bactérien sous gingival et les défenses immunitaires de l'hôte, innées et acquises. De plus, des facteurs génétiques et environnementaux peuvent influencer les processus immunitaire et inflammatoire et par conséquent le développement des maladies parodontales. On parle de parodontite quand la maladie atteint le parodonte dans sa globalité, incluant le tissu gingival, le ligament parodontal, le ciment radiculaire, et l'os alvéolaire, ce qui altère le système d'attache de la dent et crée une poche parodontale.

Les bactéries parodontopathogènes, telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) et *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*), jouent un rôle initiateur dans l'étiologie des parodontites ; en effet, en colonisant les poches parodontales, ces bactéries Gram-négatif anaérobies sont capables de déclencher la destruction des tissus parodontaux et la résorption osseuse, à la fois par une voie directe médiée par la libération des enzymes bactériennes, et indirecte, causée par la réponse inflammatoire-immunitaire de l'hôte.

Comme pour d'autres maladies infectieuses, une contamination des bactéries parodontopathogènes entre individus est à considérer possible. Celle-ci pourrait être expliquée par des contacts directs entre les individus, mais aussi par l'exposition à des facteurs de susceptibilité communs associés à la colonisation bactérienne de la cavité orale. La transmission des bactéries parodontopathogènes peut être verticale, une infection qui se transmet directement de la mère à l'enfant, ou horizontale, lorsqu'elle se réalise entre deux adultes. Ces constats sont évidemment bien plus fréquents entre les membres d'une même famille. Bien que le mode exact de transmission de parodontopathogènes reste inconnu, le risque de transmission de *Aa* et *Pg* doit être considéré lors du parcours diagnostique et thérapeutique du patient atteint de parodontite.

L'objectif de cette thèse est de réaliser une revue critique de la littérature concernant la transmission verticale et horizontale des bactéries parodontopathogènes afin de décrire les modes et la fréquence de leur transmission. Ces connaissances auraient une grande importance et un impact clinique, les affections parodontales étant un problème de santé publique.

2. LA PARODONTITE

2.1. Épidémiologie

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (*OMS*), la santé publique fait référence à des mesures collectives visant à améliorer la santé d'une population (http://www.larousse.fr/encyclopédie/divers/santé_publicue/9008). L'épidémiologie, qui est un de ses instruments permettant de l'améliorer, est une « science qui étudie au sein de populations (humaines, animales, voire végétales), la fréquence et la répartition des problèmes de santé dans le temps et dans l'espace, ainsi que le rôle des facteurs qui les déterminent » (<http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/épidémiologie/30371>).

Déterminer la prévalence de la maladie parodontale au sein des différentes populations est donc une donnée primordiale dans le cadre de la politique de santé à adopter.

Afin de montrer la réalité du problème, des études épidémiologiques ont été menées concernant la maladie parodontale (Tableau 1). Selon une étude française sur un échantillon de 2144 adultes âgés de 35 à 64 ans représentatif de la population générale lors des années 2002-2003, environ 50 % des adultes présentent une perte d'attache clinique (Bourgeois et al. 2007). Une autre enquête chez 3742 adultes de plus de 30 ans aux États Unis lors des années 2009-2010 constate que 47 % de l'échantillon examiné (représentant 64,7 millions d'individus) souffrent de parodontites modérées à sévères, prévalence qui monte à 64 % pour les adultes de plus de 65 ans (Eke et al. 2012). Au regard de ces chiffres, la parodontite est considérée un véritable problème de santé publique. A l'échelle mondiale, selon une méta-analyse publiée en 2014, la parodontite sévère est considérée comme la 6ème condition la plus fréquente, affectant 10,8 % soit 743 millions de personnes dans le monde entier (Kassebaum et al. 2014).

Tableau 1 : Tableau récapitulatif de cinq études principales sur l'épidémiologie de la parodontite (1/2)
 Source : (Kassebaum et al. 2014) (Eke et al. 2012) (Holtfreter et al. 2012) (Dye 2012) (Bourgeois et al. 2007)

Titre	Auteurs et Année	Objectifs	Population et Nombre de sujets	Méthodes	Résultats principaux	Conclusions
<u>Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systemic Review and Meta-regression</u>	Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. 2014	Meta-analyse des données épidémiologiques sur la prévalence et incidence des parodontites sévères dans tous les pays.	72 études y comprenant : 291170 sujets âgés de 15 ans et plus dans 37 pays différents.	Évaluation des changements dans la profondeur de poches et la perte d'attache clinique.	<ul style="list-style-type: none"> En 2010, parodontite sévère est la 6ème condition la plus prévalent, en affectant 10,8 % soit 743 millions de personnes dans le monde entier. La prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge surtout à partir de 40 ans. Les différences géographiques dans la prévalence de la maladie parodontale sont importantes. 	Le taux de prévalence de la parodontite sévère varie en fonction des pays, des populations, de l'âge. Le taux reste autour des 10 à 12 % entre 1990 et 2010 mais la prévalence est plus élevée pour l'Amérique Latine et en l'Afrique (15,4 % et 20,3 %) ; plus basse en Europe Occidentale (9,8%).
<u>Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010</u>	Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. 2012	Donner une estimation de la prévalence, de l'étendue et de la sévérité des parodontites au sein de la population Américaine entre 2009 et 2010.	Échantillon représentatif de la population générale aux États Unis de 3742 adultes âgés de 30 ans ou plus	Évaluation de la perte d'attache clinique et des poches, mesurées sur 6 sites par dents pour toutes les dents (sauf les 3 ^{èmes} molaires).	<ul style="list-style-type: none"> 47 % de l'échantillon (représentant 64,7 millions de la population) ont des parodontites (+/- sévères). Chez les adultes de plus de 65 ans, le 64 % ont des parodontites modérées à sévères. Le taux de parodontites est plus élevé chez les hommes et les fumeurs. 	Cette étude montre des taux très élevés de parodontite chez les adultes de la population nord-américaine.
<u>A comparison of periodontal status in the two regional population-based studies of SHIP and INVEST</u>	Holtfreter B, Demmer RT, Bernhardt O, Papapanou PN, Schwahn C, Kocher T, Desvarieux M. 2012	Comparer la prévalence des maladies parodontales entre 2 populations : INVEST et SHIP.	La population SHIP inclut 1824 sujets en Poméranie (Allemagne). La population INVEST inclut 948 sujets de New York (USA). Pour les deux, l'âge est compris entre 55 et 81 ans.	Évaluation de la perte d'attache clinique et des poches, mesurées sur 4 sites par dent pour SHIP et 6 sites par dent pour INVEST.	<ul style="list-style-type: none"> La perte d'attache est de 1,2 mm et la profondeur de poche est de 0,3 mm de moins pour INVEST vs. SHIP. Le genre, l'âge, l'ethnie, l'éducation et l'accès aux soins sont des facteurs déterminants dans la prévalence de la parodontite dans les deux populations. 	L'étude montre chez 2 populations différentes que la prévalence des parodontites est élevée mais moins importante chez la population INVEST que SHIP.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif de cinq études principales sur l'épidémiologie de la parodontite (2/2)
 Source : (Kassebaum et al. 2014) (Eke et al. 2012) (Holtfreter et al. 2012) (Dye 2012) (Bourgeois et al. 2007)

Titre	Auteurs et Année	Objectifs	Population et Nombre de sujets	Méthodes	Résultats principaux	Conclusions
<u>Global periodontal disease epidemiology</u>	Dye BA. 2012	Étudier le contexte et l'historique de l'épidémiologie parodontale et comprendre en quoi les changements de pratiques affectent le statut parodontal.	Étude de l'épidémiologie longitudinale dans le monde et durant ces 10 dernières années.	Évaluation des changements dans la profondeur de poches et la perte d'attache clinique.	<ul style="list-style-type: none"> • Très peu d'études ont permis d'évaluer de manière certaine la prévalence de la parodontite (entre 5 – 15 % de la population mondiale). • L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) met en place des politiques pour lutter contre les maladies parodontales. 	Beaucoup de facteurs sont à prendre en compte pour donner un statut parodontal véritable à l'échelle mondiale. Mais les différences sont si grandes et les facteurs si importants, il est nécessaire de mettre en place un suivi durable et véridique.
<u>Epidémiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003</u>	Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. 2007	Estimer la prévalence et l'évolution du statut parodontal chez les adultes de la population française.	Échantillon de 2144 adultes âgés entre 35 et 64 ans dans toute la France, examinés entre 2002 et 2003.	Évaluation de la profondeur de poches et la perte d'attache clinique.	<ul style="list-style-type: none"> • Un total de 95,40 % des sujets présente une perte d'attache et 82,23 % des adultes ont au moins une poche parodontale. • Une perte d'attache > 5mm est observé chez 47 % des adultes (sur 0,88 sites seulement) et une poche > 5mm est observée chez 10 % des adultes (dont 4 % de parodontites très sévères). 	Environ 50 % des adultes en France souffrent de de perte d'attache sévère. Les différences de taux de prévalence peuvent s'expliquer par des facteurs externes comme l'aspect social et économique des individus.

En analysant la prévalence de la parodontite chez des populations différentes à l'échelle mondiale, les taux de prévalence varient selon pays : par exemple, la parodontite sévère toucherait 20,3 % des adultes en Afrique et seulement 9,8 % en Europe occidentale (Kassebaum et al. 2014). Plusieurs facteurs environnementaux pourraient expliquer les différences observées : l'ethnie, l'âge, le genre (homme ou femme), l'accès aux soins dentaires, le statut socio-économique ... Ces facteurs jouent un rôle important quant à l'exposition plus ou moins forte aux facteurs de risque des maladies parodontales. Afin de lutter contre ce « fardeau mondial » que représente la parodontite (Kassebaum et al. 2014), l'OMS recommande la mise en place des politiques de préventions dans le monde entier : à commencer par un bilan parodontal pour chaque adulte et l'évaluation des risques associés (par exemple, être fumeur, susceptibilité aux maladies parodontales, diabétique ...). Il est nécessaire que les chirurgiens-dentistes soient conscients de l'importance du problème au niveau populationnel et s'en chargent de sensibiliser les patients à la prévention et au traitement des parodontites.

2.2. Les différentes formes de parodontite

Selon la classification de *l'American Academy of Periodontology (AAP)* publié en 1999 (Armitage 1999), les parodontites se déclinent sous 2 formes principales : la parodontite chronique, forme la plus prévalente, et la parodontite agressive, avec des caractéristiques cliniques spécifiques permettant de les différencier. La classification des maladies parodontales du 1999 a été récemment modifiée suite à un consensus international entre *l'AAP* et *l'European Federation of Periodontology (EFP)* (<https://www.efp.org/newsupdate/efp-aap-world-workshop-classification/>). Cependant, les données de ce consensus et la nouvelle classification n'ont pas encore été divulguées. Donc, nous allons nous référer tout au long de cette thèse à la classification de *l'AAP* de 1999.

La parodontite chronique constitue, avant la carie dentaire, la cause majeure de perte dentaire chez l'adulte. Elle est plus prévalente chez l'adulte et sa progression est généralement lente mais elle peut présenter des épisodes de destruction rapide. Elle est sensible aux mêmes facteurs que les gingivites induites par la plaque dentaire. Cela semble logique car elles réagissent aux mêmes mécanismes inflammatoires (Tableau 2). La parodontite chronique est le plus souvent en rapport avec la quantité de plaque dentaire accumulée et la présence de

facteurs aggravants (locaux) ou modifiants (environnementaux et généraux) tant dans son déclenchement que dans sa progression (Tableau 3).

Ayant une origine multifactorielle, ces facteurs augmentent la probabilité de la maladie et leur absence permet de la diminuer. Ainsi la maladie peut être présente sans facteur/indicateur de risque apparent : ce dernier n'est donc pas indispensable à son apparition ou à son développement (Bouchard 2015).

Tableau 2 : Principales caractéristiques générales de la parodontite chronique
(d'après *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999. Consensus Report : Chronic Periodontitis*).

Source : (Bouchard 2015)

Caractéristiques générales de la parodontite chronique
○ Plus prévalente chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent mais ces derniers peuvent être également atteints.
○ La sévérité de l'atteinte est associée à des facteurs locaux.
○ Présence modérée à élevée et fréquente de plaque et de tartre sous-gingivale.
○ Grande variabilité de la composition du biofilm.
○ Progression globalement lente mais peut présenter des épisodes de destruction rapide.
○ Association à des facteurs aggravants locaux (anatomiques ou iatrogènes).
○ Association à des facteurs environnementaux comme le tabagisme et la résistance au stress.
○ Association à des facteurs modifiants généraux comme les diabètes.

Tableau 3 : Facteurs/Indicateurs de risques des parodontites chroniques
 Source : (Bouchard 2015)

Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> ○ Gingivite ○ Consommation de tabac ○ Diabètes non contrôlés
Indicateurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bactéries parodontopathogènes ○ Tartre ○ Âge ○ Genre Masculin ○ Origine de la population ○ Statut socioéconomique (Niveau d'éducation, Faibles revenus) ○ Maladies (Infectieuses, Immunitaires, Endocriniennes, Hématologique, Oncologiques) ○ Nutrition (Déficits) ○ Addictions ○ Résistance inadaptée au stress ○ Génétique

A l'examen clinique, elle est caractérisée par des signes constants qui permettent son diagnostic :

- La présence d'une inflammation gingivale caractérisée par un saignement et par une altération de la couleur, texture et du volume gingival.
- Une profondeur de poche au sondage supérieure à 3 mm.
- Une perte d'attache parodontale.
- Une alvéolyse osseuse mise en évidence par un examen radiologique complémentaire.

Les signes constants étant silencieux, il est intéressant d'observer que ce sont plutôt les signes inconstants qui motivent les consultations (Tableau 4).

Tableau 4 : Caractéristiques cliniques de la parodontite chronique chez l'adulte
 Source : (Bouchard 2015)

1. Signes constants	○ Inflammation gingivale	- Signes cliniques associés à la gingivite (altérations de la couleur, texture et volume de la gencive) - Saignement au sondage
	○ Perte d'attache	- Augmentation continue du niveau d'attache clinique à travers le temps
	○ Poche parodontale	- Profondeur de sondage > 3mm
	○ Alvéolyse horizontale	- Lyse osseuse se traduisant par une augmentation de la distance entre la jonction amélocémentaire et la crête osseuse alvéolaire et une image radiologique crestale régulière et continue, sensiblement horizontale.
2. Signes inconstants	○ Signes gingivaux	- Exsudat de fluide crévulaire cliniquement décelable - Suppuration crévulaire - Saignement gingival spontané - Fistule parodontale - Récessions gingivales - Abscesses parodontal
	○ Signes radiologiques	- Alvéolyse verticale - Lyse osseuse se traduisant par une augmentation de la distance entre la jonction amélocémentaire et la crête osseuse alvéolaire et une image radiologique crestale irrégulière sensiblement verticale caractérisée par des défauts osseux angulaires, circonférentiels, en cratère, ... - Tendance à la symétrie des lésions osseuses
	○ Signes dentaires	- Mobilités dentaires - Migrations dentaires - Pertes dentaires spontanées
	○ Signes généraux	- Halitose

Au niveau de sa dénomination, la parodontite chronique va être caractérisée par son étendue et par sa sévérité en se basant sur le niveau de perte d'attache. (Tableau 5)

Tableau 5 : Étendue et sévérité des parodontites chroniques d'après (Armitage 1999)
Source : (Bouchard 2015)

1. Étendue	○ Localisée ≤ 30 % des sites sont atteints
	○ Généralisée > 30 % des sites sont atteints
2. Sévérité	○ Légère Perte d'attache continue de 1 à 2 mm
	○ Modérée Perte d'attache continue de 3 à 4 mm
	○ Sévère Perte d'attache continue ≥ 5 mm

Au niveau des implications cliniques, la diminution de l'indice de plaque est un prérequis à la résolution des parodontites chroniques, objectif qui est obtenu par l'élimination mécanique professionnelle (détartrage/surfaçage) et individuelle (brossage) au quotidien. Le contrôle des facteurs et indicateurs de risque est partie intégrante du traitement. Le suivi et l'observance sont indispensables pour garantir un succès du traitement à long terme ainsi que pour éviter la récurrence (Bouchard 2015).

Anciennement appelé « parodontite à début précoce » ou « parodontite juvénile », la parodontite agressive représente une parodontite caractérisée par des données cliniques et bactériologiques spécifiques. Son diagnostic est basé sur les paramètres suivants :

- Absence des pathologies systémiques susceptibles d'initier ou de modifier l'évolution de la maladie parodontale.
- Perte d'attache et une destruction osseuse rapides.
- Agrégation familiale.
- Quantités de dépôts de plaque dentaire en inadéquation avec la sévérité de la destruction.
- Présence de *Aa* et *Pg* en forte proportion.
- Anomalies de la fonction phagocytaire.
- Forte concentration de PGE2 et IL-1 β .
- Progression qui peut s'arrêter spontanément.

Contrairement aux parodontites chroniques, les parodontites agressives généralisées et localisées sont considérées comme étant deux formes différentes de la maladie. Ainsi, on distingue la parodontite agressive localisée au niveau des incisives et des premières molaires et qui survient aux alentours de la puberté, avec une réponse des anticorps sériques forte aux agents infectieux ; de la parodontite agressive généralisée qui survient le plus souvent avant 30 ans mais qui parfois peut toucher des patients plus âgés, avec une réponse des anticorps sériques faible aux agents infectieux, ayant une phase de destruction prononcée et caractérisée par une perte d'attache inter-proximale au niveau d'au moins 3 dents permanents autres que les incisives et les premières molaires (Tableau 6) (Bouchard 2015).

Des facteurs environnementaux sont susceptibles d'amplifier la prévalence de la parodontite agressive, comme pour les parodontites chroniques. Ainsi les facteurs de risques tabac et stress semblent avoir une influence sur les parodontites agressives en augmentant la perte d'attache, indépendamment du facteur bactérien (Tableau 3).

Tableau 6 : Principales caractéristiques des parodontites agressives généralisées et localisées
*(International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999.
 Consensus Report : Agressive Periodontitis).*
 Source : (Bouchard 2015)

Caractères Communs	Caractères constants	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic de parodontite agressive exclut le diagnostic d'autres maladies concomitantes susceptibles d'initier ou d'infléchir profondément le cours de la parodontite - Perte d'attache et destruction osseuse rapide - Agrégation familiale
	Caractères inconstants	<ul style="list-style-type: none"> - Quantité de plaque minimale par rapport à l'importante sévérité de la destruction parodontale - Les taux d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans et, chez certaines populations de <i>P. gingivalis</i> peuvent être élevés - Anomalies de la phagocytose - Phénotype pro-inflammatoire des macrophages : concentration élevée de prostaglandines E2 (PGE2) et d'interleukine-1β (IL-1β) - Arrêt spontané possible de la destruction parodontale
Caractères propres	Parodontite agressive généralisée	<ul style="list-style-type: none"> - Patients habituellement de moins de 30 à 35 ans mais peut intéresser aussi des individus plus âgés - Prévalence d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans plutôt élevée - Faible réponse aux anticorps aux agents infectieux - Caractère épisodique marqué de la perte d'attache et de la lyse osseuse - Localisation des lésions : perte d'attache inter proximale généralisée atteignant au moins 3 dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires
	Parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> - Débute le plus souvent à l'adolescence (13-14 ans) - Forte réponse anticorps aux agents infectieux - Localisation des lésions : perte d'attache inter proximale localisée aux incisives/premières molaires atteignant au moins 2 dents permanentes (dont au moins une molaire) et n'affectant pas plus de 2 dents autres que ces premières molaires et incisives

Tableau 7 : Principales différences entre les formes de parodontites
 Source : (Bouchard 2015)

	Chronique	Agression généralisée	Agression localisée
Autres maladies associées	Possible		Non
Incidence génétique	Faible à inexistante	Importante	Très importante
Âge de diagnostic	Plutôt après 30-35 ans		Plutôt avant 30-35 ans
Évolution	Lente		Rapide
Modèle de destruction	Aucun mais plutôt horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes, plutôt vertical et asymétrique	Incisives et molaires essentiellement
Plaqué	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
Gingivite	Toujours	Souvent	Minimale mais parfois significative au niveau des sites concernés
Profil bactérien	Identique pour généralisée et localisée	Similaire à parodontite chronique	Plutôt particulier Forte prévalence d' <i>Aa</i>

En ce qui concerne les options thérapeutiques, il s'agit du même traitement que pour les parodontites chroniques avec en complément, si nécessaire, un test microbiologique pour déterminer grâce à l'antibiogramme la molécule efficace en antibiothérapie. En effet, le débridement mécanique est souvent associé à une antibiothérapie systémique en cas de parodontite agressive, due à la fréquente présence de *Aa*, bactérie capable d'envahir les tissus épithéliaux et donc persister malgré le traitement parodontal non-chirurgical. La thérapeutique étiologique mécanique consiste à éliminer l'infection en supprimant la flore supra et sous gingivale, abaisser la quantité de la plaque bactérienne, et prévenir la recolonisation des bactéries parodontopathogènes (Bouchard 2015).

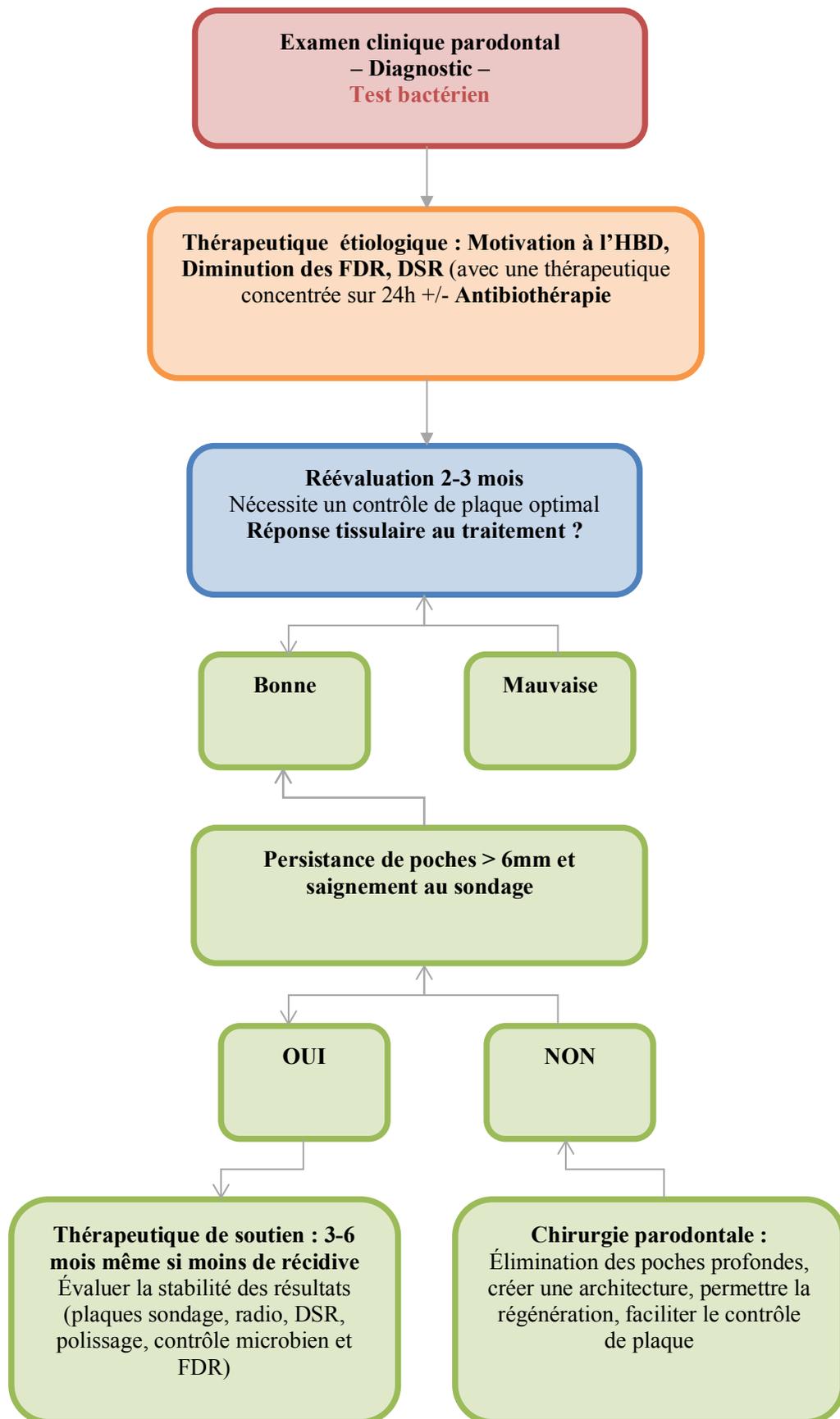


Illustration 1 : Chronologie du traitement en fonction de la réponse de l'hôte
(DSR : détartrage et surfaçage radiculaire ; FDR : facteurs de risque)

2.3. Les conséquences de la parodontite

Les parodontites sont des maladies chroniques. La thérapeutique parodontale a pour but de réduire la charge des bactéries parodontopathogènes, réduire l'inflammation, éventuellement corriger les pertes osseuses, et prévenir la récurrence. Sujette aux récurrences de par le pouvoir colonisateur des bactéries parodontopathogènes, un suivi est donc primordial pour un bon pronostic. Son évolution est d'autant plus rapide en présence de facteurs et d'indicateurs de risques.

L'évaluation du pronostic parodontal (Tableau 8) est une étape essentielle qui influence directement le plan de traitement. Il s'agit d'anticiper l'évolution d'une situation en fonction de l'évolution de la maladie, modulée par les caractéristiques propres au patient/ à la dent/ au site. Ce pronostic est évolutif : il s'énonce avant traitement, se réévalue après la thérapeutique initiale et s'établit après traitement (Bouchard 2015).

Dans des études menées par (Nibali et al. 2016) au sujet de la survie des molaires avec une lésion de la furcation, il a été reporté que « la moyenne de dents perdues était de 0,01 et 0,02 dent/an respectivement pour des molaires sans lésion de la furcation et molaires avec lésion de la furcation ». Aussi que le risque relatif de la perte des dents avec une lésion de la furcation était de 2,90 comparé à des molaires sans lésion. En ce qui concerne ses études qui se déroulent sur une période de 5-10 ans, 10-15 ans et plus de 15 ans le risque relatif de perte de dents ne fait qu'augmenter en passant respectivement de 1,46 à 2,21 jusqu'à 4,46. Le but de ces études a donc été de montrer que les parodontites évoluent en l'absence de traitement jusqu'au plus mauvais des pronostics : la perte de dents.

Un patient qui sera traité et suivi dans le temps sera moins susceptible d'avoir de récurrences et donc d'avoir un mauvais pronostic. Si lors du suivi thérapeutique un constat de récurrence est observé alors qu'il n'y a aucune raison que cela se produise, ceci peut être expliqué par une re-contamination bactérienne dont la transmission de son entourage proche (époux, enfants) est vraisemblable. Ainsi un dépistage de la parodontite et la prise en charge de l'entourage du patient pourrait être envisagé pour réduire le risque de transmission inter-individus.

Tableau 8 : Définition des différents types de pronostic en fonction des niveaux d'évaluation
Source : (Bouchard 2015)

Pronostic	Définition
Pronostic au niveau de la maladie parodontale	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bon : Santé parodontale ○ Réservé : Risque d'évolution ○ Très réservé : Évolution modérée à importante ○ Mauvais : Évolution importante
Pronostic au niveau de la dent	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bon : La dent est conservable à long terme ○ Réservé : la dent est conservable à moyen terme ○ Très réservé : La dent est conservable à court terme ○ Mauvais : La dent n'est pas conservable
Pronostic au niveau du site parodontal	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bon : Absence durable de perte d'attache sans risque de récurrence ○ Réservé : Absence de perte d'attache mais risque de récurrence ○ Très réservé : Risque élevé de perte d'attache ○ Mauvais : perte d'attache continue

3. ETIOLOGIE BACTERIENNE DE LA PARODONTITE

3.1. Les bactéries parodontopathogènes

Une bactérie est un organisme unicellulaire microscopique, à structure simple, dépourvu de noyau et d'organites, au matériel génétique diffus, généralement se reproduisant par scissiparité. Pour être pathogène, elle doit être transmise à l'homme ; se fixer, coloniser ou envahir l'hôte, échapper à ses mécanismes de défense et le nuire.

Pour qu'une bactérie soit définie comme parodontopathogène, elle doit être présente en forte proportion dans les sites malades, être capable de stimuler la réponse immunologique de l'hôte, produire des facteurs de virulence nuisibles au niveau des tissus parodontaux, être capable d'induire des lésions dans un modèle animal et une amélioration clinique doit être constatée suite à un traitement visant l'élimination de cette bactérie. Dans le cas des parodontites, l'infection n'est pas de la responsabilité d'une seule bactérie, mais d'un système complexe de bactéries organisé dans un biofilm (Dewhirst et al. 2010). Par définition, le biofilm est une communauté microbienne adhérente à une surface et fréquemment incluse dans une matrice de polymères extracellulaire. Cette communauté bactérienne est composée de plus de 700 espèces de bactéries différentes, en comprenant des aérobies et anaérobies, de Gram positives et négatives. Les études microbiologiques ont mis en évidence qu'il y a des colonisateurs primaires (*Streptococci*) et des colonisateurs secondaires (*Actinomyces* ; *A. Naeslandii* ; *A. israelii*) de la surface dentaire. Il y a aussi des *bridging species*, c'est-à-dire des espèces de bactéries, comme le *Fusobacterium nucleatum*, qui ont un fort potentiel de co-agrégation avec plusieurs et différentes autres espèces des bactéries (Kolenbrander et al. 2010).

Dans les années 80, Socransky et collaborateurs (Socransky et Haffajee 1994) (Socransky et al. 1998) (Chen et Slots 1999) ont démontré que les bactéries responsables des parodontites sont le plus souvent des anaérobies qui selon leur capacité d'adhésion et colonisation de la poche parodontale peuvent être classifiées en complexes bactériens regroupés sous la dénomination de complexe rouge, orange, jaune, vert et violet (Illustration 2). Aujourd'hui, cette classification est désormais dépassée ; les avancements scientifiques et méthodologiques dans le domaine de la microbiologie ont permis d'évoluer du concept des complexes bactériens au bien plus vaste principe du microbiote oral (Graphique 1) (Wade 2013).

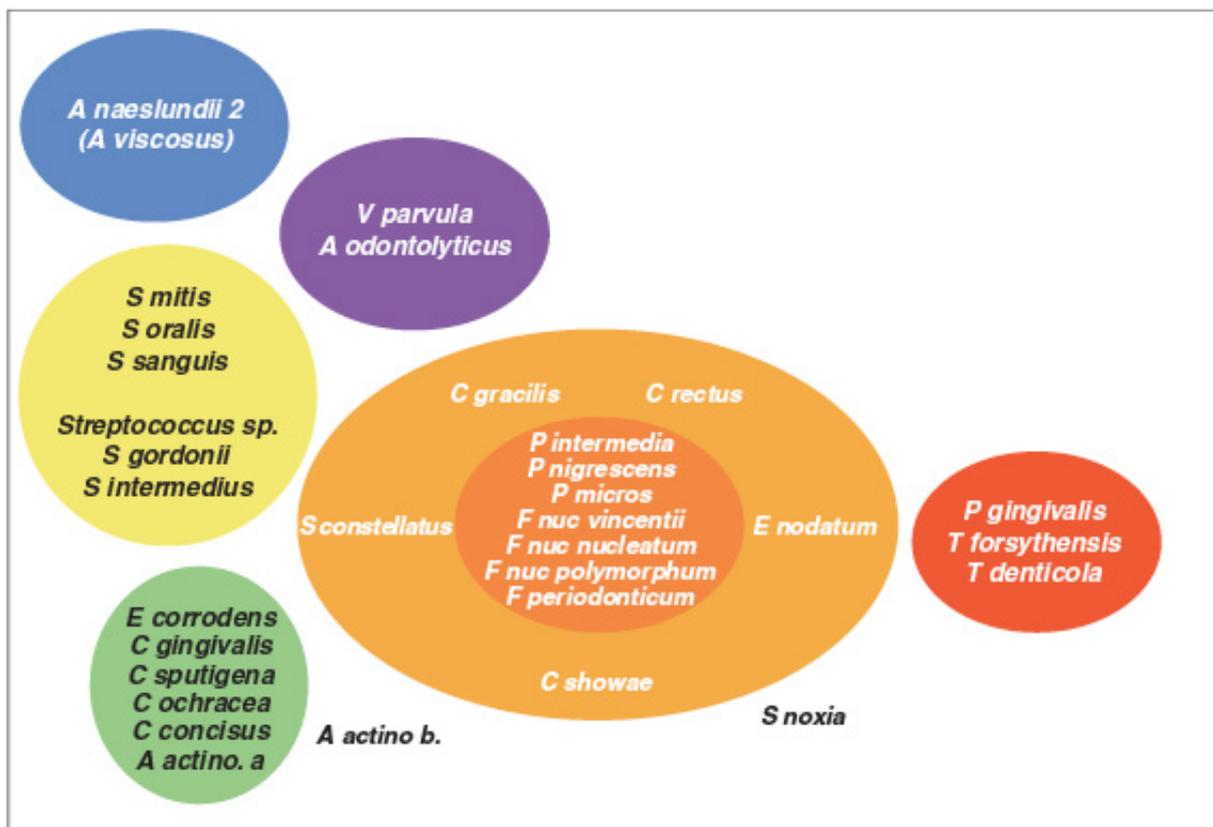
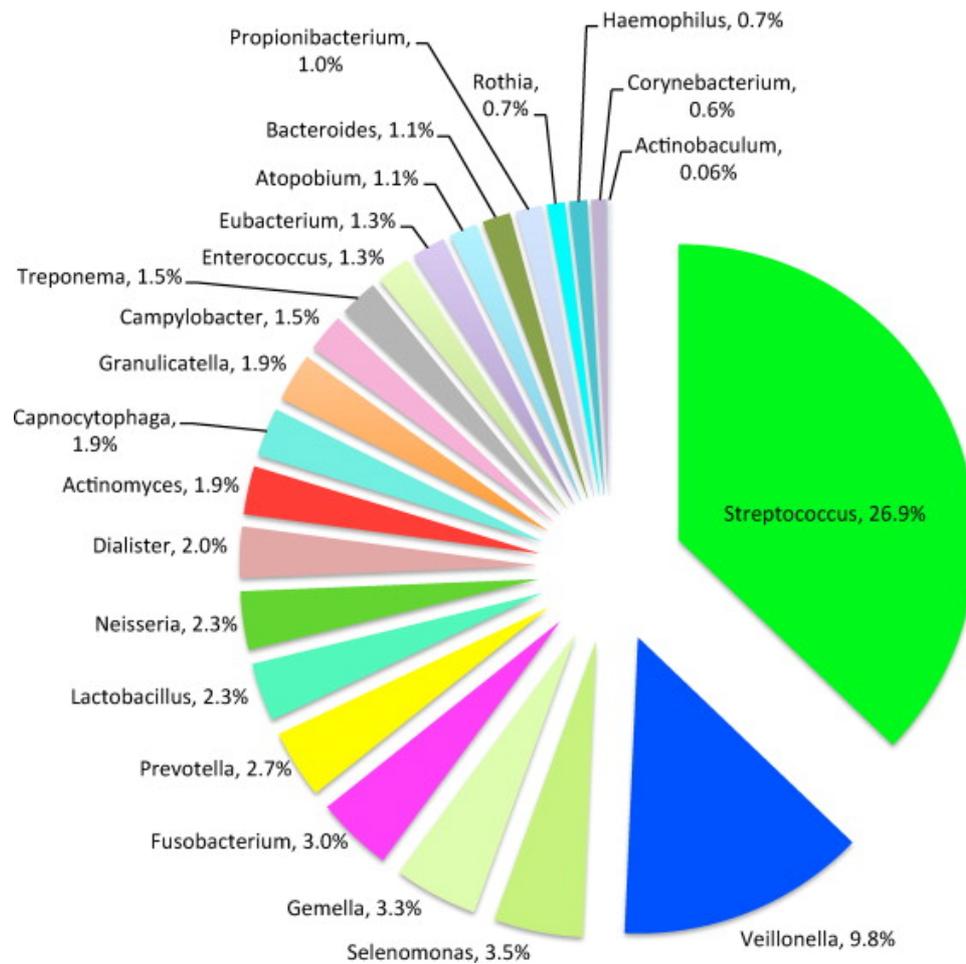


Illustration 2 : Les complexes microbiens de Socransky

Source : (Gurenlian 2007)



Graphique 1 : Diagramme représentant le microbiote oral

Source : (Costalonga et Herzberg 2014)

Le microbiote peut se définir comme l'ensemble de micro-organismes qui colonisent la cavité orale ; il regroupe des bactéries aérobies et anaérobies, mais aussi des champignons, des virus et même des amibes. Comme pour le microbiote intestinal, on peut identifier une flore commensale qui joue un rôle bénéfique sur la santé et une flore pathogène. Dans les conditions de santé, un équilibre, ou *eubiose*, est maintenu entre ces populations bactériennes afin qu'elles puissent cohabiter harmonieusement. Lorsque le microbiote est déséquilibré, on parlera de *dysbiose*, une situation où les bactéries pathogènes sont prévalentes et pouvant déterminer l'apparition ou la progression de la maladie (Hajishengallis 2014).

Cependant les mécanismes par lesquels le microbiote intervient dans la maladie ou la protège, restent mal compris. L'hypothèse *keystone-pathogène* soutient que certains pathogènes microbiens de faible abondance peuvent orchestrer une maladie inflammatoire en remodelant un microbiote normalement symbiotique en un état dysbiotique induisant donc une rupture de la relation homéostatique normale avec l'hôte (Illustration 4) (Hajishengallis et al. 2012).

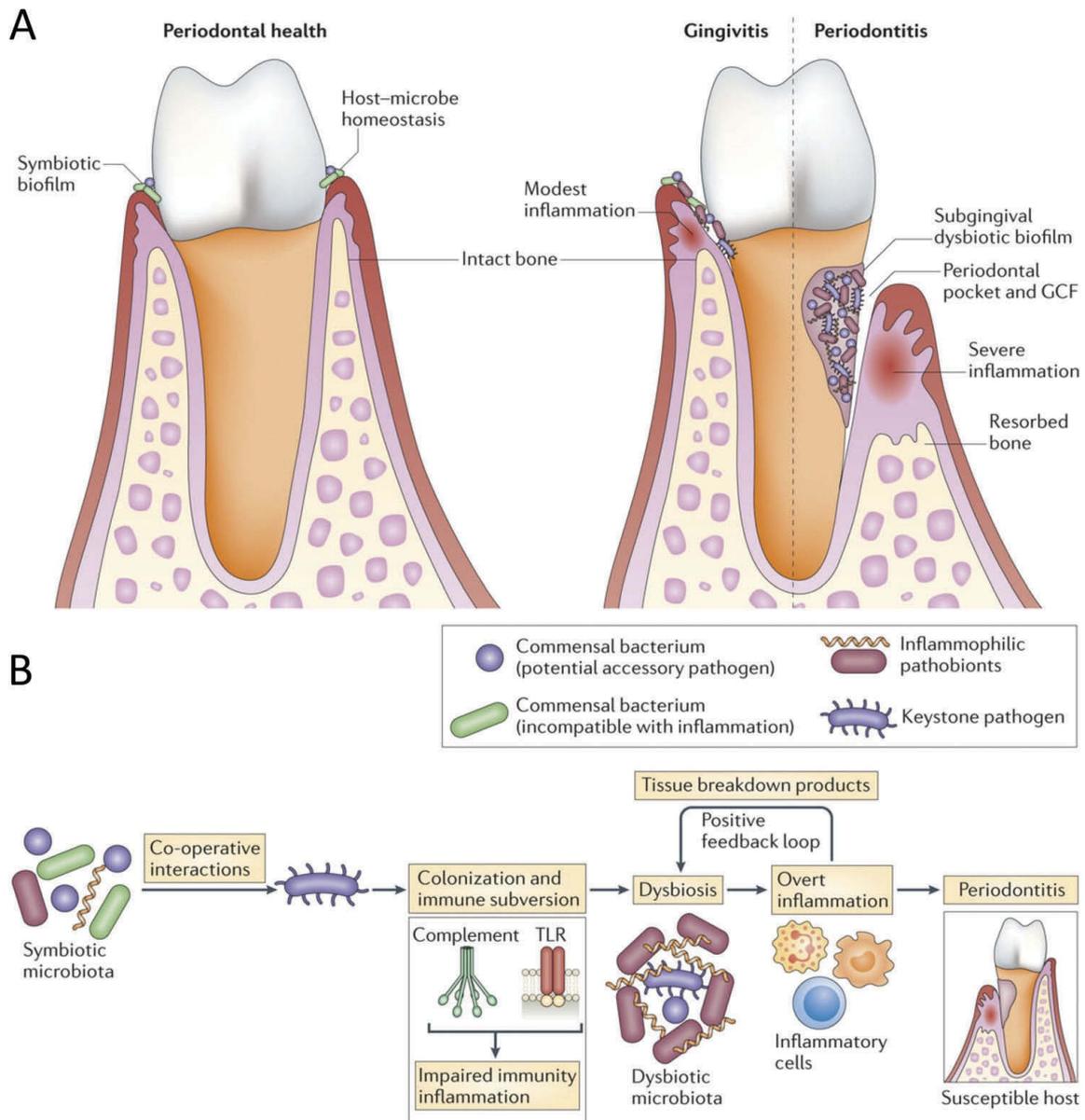


Illustration 4 : Schéma représentant le processus du keystone pathogène

Source : (Olsen et al. 2017)

Parmi les bactéries parodontopathogènes les plus virulentes et responsables d'avantage des parodontites, on retrouve *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

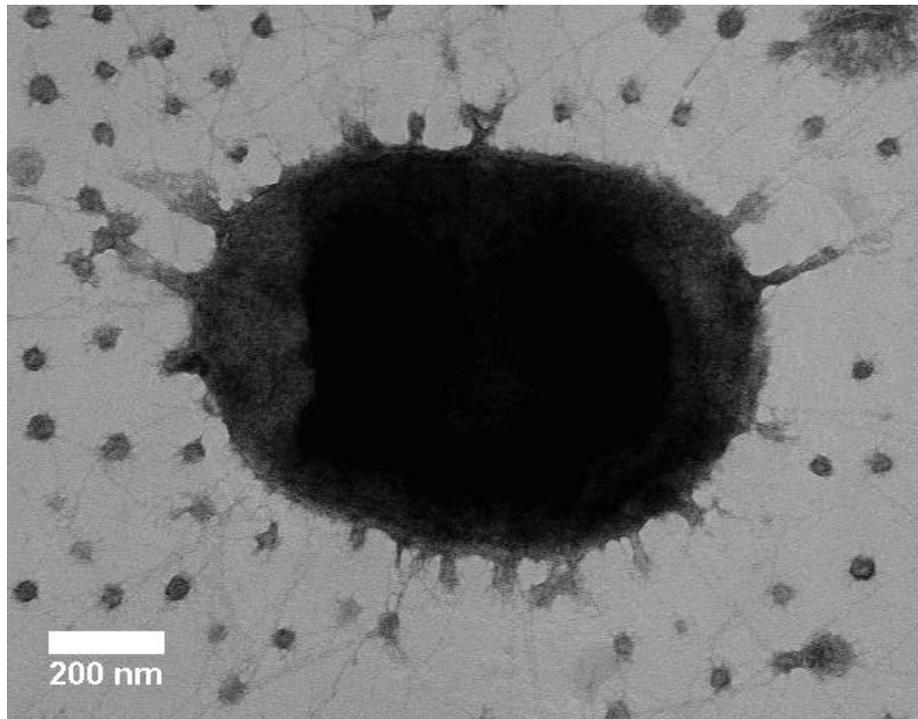


Illustration 5 : Bactérie *Porphyromonas Gingivalis* vue à fort grossissement

Sourde : [http://www.pgingivalis.org/ATCC33277\(2\).htm](http://www.pgingivalis.org/ATCC33277(2).htm)

Porphyromonas gingivalis (*Pg*), est un coccobacille anaérobie stricte Gram négatif non mobile et non sporulant. Elle est extrêmement prévalente chez les patients atteints de parodontites alors qu'elle l'est peu chez les non-atteints. Malgré les nombreux sérotypes identifiés, sa présence ne signe pas forcément la présence d'une pathologie (Darveau et al. 2012).

P. gingivalis présente de nombreux facteurs lui conférant sa virulence notamment :

- Un grand nombre de fimbriaes pour adhérer aux différentes surfaces.
- La capacité d'infecter les cellules épithéliales.
- La production de protéinases qui entraînent la dégradation de la matrice extracellulaire (fibronectine, laminines, collagène) (Olsen et al. 2017).

Ainsi *P. gingivalis*, de par ses propriétés, pourrait être responsable de la dysbiose du microbiote énoncé dans l'hypothèse *keystone-pathogène*. Des études ont mené aux preuves que *P. gingivalis* aurait développé des stratégies sophistiquées pour esquiver le système immunitaire de l'hôte plutôt que d'agir directement comme une bactérie pro-inflammatoire. Par conséquent, il a été émis l'hypothèse que *P. gingivalis* altère l'immunité innée de telle sorte qu'elle modifie la croissance et le développement du biofilm entier, déclenchant une modification destructrice de l'interaction hôte-microbienne normalement homéostatique dans le parodonte. En d'autres termes, *P. gingivalis* pourrait être un agent pathogène clé du microbiote parodontal en provoquant la maladie (Illustration 6) (Hajishengallis et al. 2012).

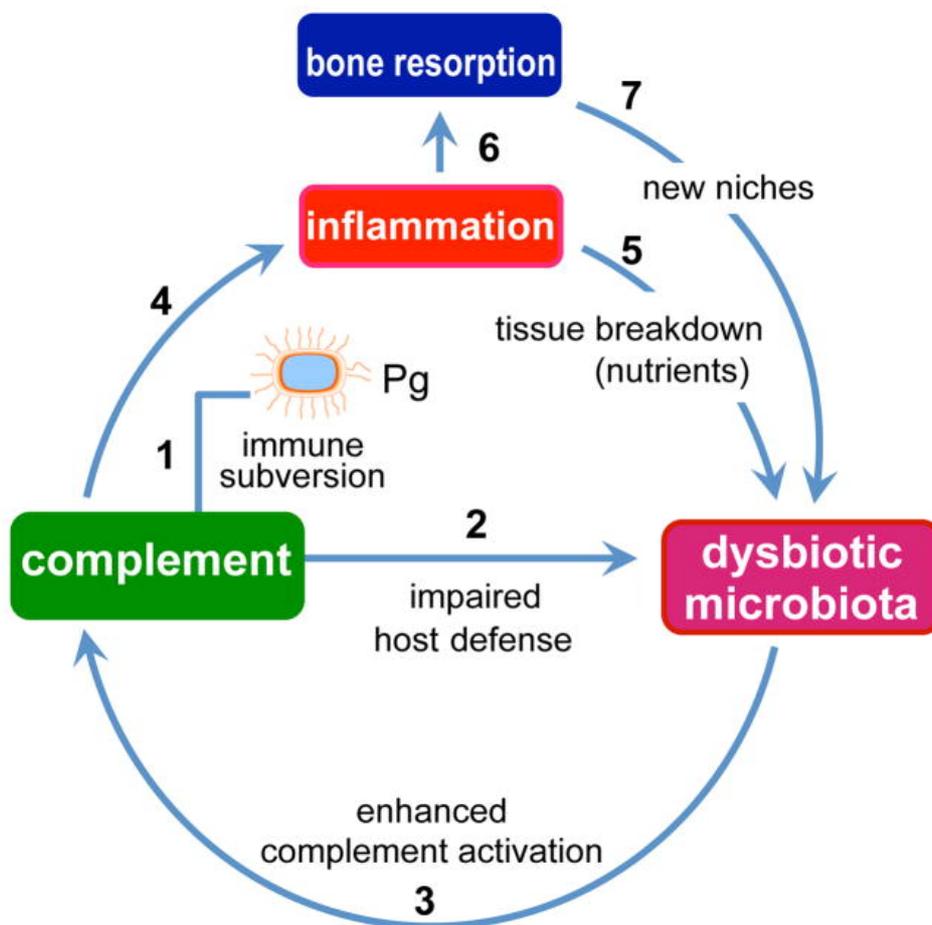


Illustration 6 : Dysbiose induite par *P. gingivalis*

Source : (Hajishengallis et al. 2012)

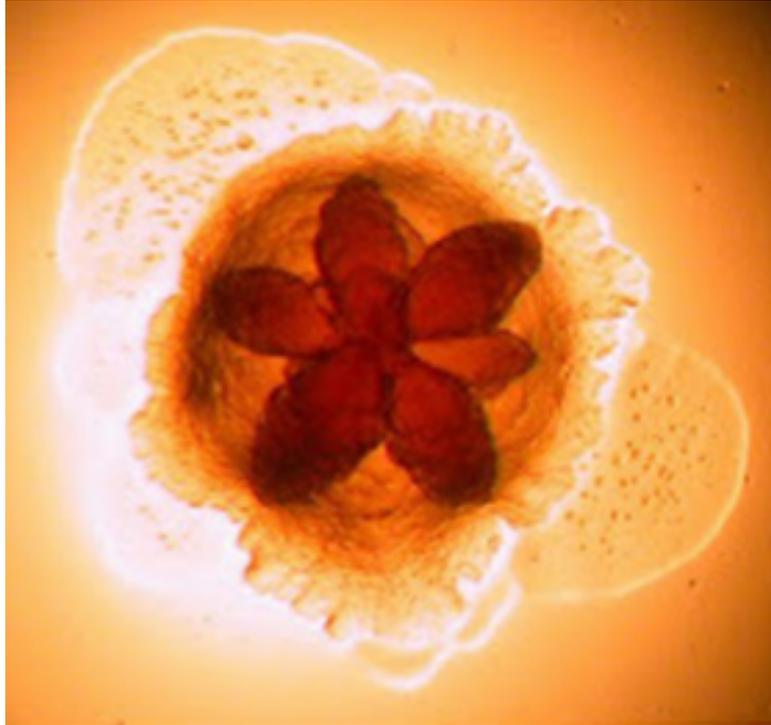


Illustration 7 : Colonie d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* vue sous microscope

Source : <http://schaechter.asmblog.org/schaechter/2013/07/aggregatibacter-actinomycetemcomitans-a-unique-exotoxin-producing-oral-bacterium-.html>

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (*Aa*) est un coccobacille Gram négatif, anaérobie facultative, non mobile et incapable de sporulation. Cinq sérotypes ont été identifiés : a, b, c, d et e (le sérotype b étant le plus virulent). Sa virulence lui est conférée par de nombreux facteurs le constituant. En effet ayant une structure interne étoilée, *Aa* possède :

- Un lipopolysaccharide (*LPS*) lui permettant de lier l'hémoglobine. Ainsi il peut utiliser cette molécule comme source de fer par la présence de protéine de transport et de régulation de la concentration ferrique dans son périplasme.
- Des fimbriaes lui permettent d'adhérer à l'hydroxyapatite recouverte de salive, aux cellules épithéliales et aux fibroblastes ainsi qu'à lui-même, lui permettant une auto-agrégation.
- De la phosphorylcholine à sa surface qui lui permet de se lier aux cellules endothéliales et ainsi d'entrer dans la circulation sanguine systémique.
- La capacité d'infecter les cellules épithéliales et conjonctives, ce qui lui confère la possibilité de vivre et de se reproduire au sein même des cellules humaines.

En complément de sa structure, *Aa* sécrète un certain nombre de substances qui favorisent sa virulence dont :

- Un composé, le poly-N-acétyle-glucosamine, qui lui permet de renforcer les biofilms bactériens et qui la protège de l'action des détergents et des macrophages.
- Des leucotoxines qui lui permettent de lutter contre la réponse immunitaire de l'hôte.
- Des enzymes hémolytiques lui permettant d'utiliser le fer contenu dans l'hémoglobine.
- Une toxine cytoléthale (*CDT*) ayant la capacité de bloquer la réplication cellulaire des lymphocytes, mais aussi d'amplifier la sécrétion de RANKL par les cellules conjonctives et donc de favoriser l'alvéolyse osseuse (Johansson 2011).

3.2. Formation de la plaque dentaire et rôle de *Aa* et *Pg* dans la maladie parodontale

La formation de la plaque dentaire dépend de la capacité d'adhésion des bactéries aux surfaces dentaires. Dès l'éruption d'une dent dans la cavité buccale, se forme spontanément une pellicule acquise exogène (*PAE*). C'est par cette pellicule que vont pouvoir se fixer les bactéries de la cavité buccale : c'est la phase d'attachement bactérien. La colonisation bactérienne s'effectue en premier lieu par des colonisateurs précoces, principalement des bactéries Gram + aérobies (streptocoques buccaux) qui reconnaissent spécifiquement les molécules de la *PAE*. Ainsi fixées, ces bactéries précoces ou encore appelées pionnières vont contribuer à la croissance de la plaque dentaire par un mécanisme de division cellulaire : c'est la phase de prolifération bactérienne. Ensuite les colonisateurs précoces vont créer un microenvironnement (diminution de l'oxygène) qui va permettre la fixation à des colonisateurs secondaires puis tardifs, essentiellement des bactéries Gram-négatives (*Porphyromonas*, *Lactobacillus*, *Treponema* ...) qui sont incapables de pouvoir se fixer directement sur la *PAE* : cette co-agrégation de bactéries correspond à la phase de maturation. Suite à l'accumulation de l'ensemble de ces bactéries, la plaque dentaire devient assez épaisse et les bactéries peuvent se détacher et aller recoloniser des milieux plus propices : c'est la phase de détachement (Illustration 8) (Marsh 2005) (Kolenbrander et al. 2010) (Bouchard 2015).

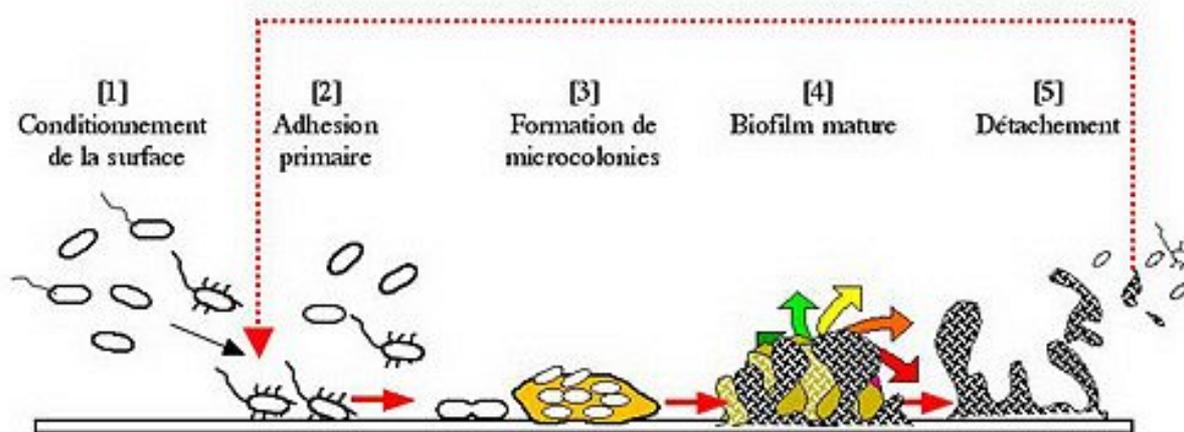


Illustration 8 : Représentation schématique de la formation d'un biofilm

Source : <http://piscine.loisirs.free.fr/images/biofilm1.jpg>

Les colonisateurs secondaires que sont *Aa* et *Pg* vont ainsi profiter du microenvironnement créé par les colonisateurs primaires pour pouvoir coloniser la cavité buccale. Étant des bactéries anaérobies, la diminution d'oxygène rend favorable leur agrégation et développement. Leurs caractéristiques vont leur permettre de se loger dans le tissu épithélial et de déjouer le système immunitaire de l'hôte : la maladie parodontale peut alors être initiée. La flore microbienne qui est ainsi formée sur les dents naturelles devient un réservoir pour les biofilms qui se développent autour des implants et pourra éventuellement provoquer des maladies péri-implantaires.

3.3. Les moyens de détection des bactéries

Afin de tenter d'identifier les bactéries parodontopathogènes parmi toute la flore microbienne supra et sous gingivale en comprenant plus de 700 espèces, plusieurs méthodes d'échantillonnage salivaire ou creviculaire sont possibles.

La culture bactérienne

C'est la méthode de référence « gold standard » pour déterminer les pathogènes parodontaux et la plus utilisée dans les études publiées jusqu'à maintenant. Son principe repose sur la culture d'échantillons de souches bactériennes dans un milieu de culture qui peut être soit sélectif ou non.

La sélectivité est appliquée pour des espèces ayant un rôle non négligeable dans l'étiologie de la maladie et qui sont peu retrouvés dans les milieux non sélectifs de culture. La bactérie recherchée est ainsi isolée via l'ajout d'agents inhibiteurs (antibiotiques la plupart du temps).

C'est la seule méthode qui permet la révélation de pathogènes qui sont encore inconnus et qui par la suite permet leur caractérisation. Elle permet d'avoir un comptage relatif et absolu des souches bactériennes cultivées. La résistance ou la sensibilité à certains antibiotiques lors du choix d'une sélectivité permet d'obtenir un antibiogramme qui va permettre la mise en place d'une antibiothérapie ciblée s'il y a une nécessité.

Cependant cette technique a certaines limites. En effet la culture ne peut être réalisé que sur des espèces vivantes, ce qui pose un problème au moment du prélèvement et jusqu'à leur acheminement au laboratoire. De plus il faut 10^3 voire 10^4 exemplaires de l'espèce dans l'échantillon pour qu'elle soit cultivable ce qui rend la sensibilité du test assez basse. Dans le contexte de la maladie parodontale, les bactéries anaérobies seront le plus souvent recherchées. Or elles croissent très lentement ce qui rend la technique lente : un résultat significatif n'est obtenu qu'après 5 à 6 semaines de culture. Enfin sa mise en œuvre requiert du matériel spécifique ainsi que du personnel expérimenté ce qui rend la technique chère (Bouchard 2015) (Criton 2007).

Les tests enzymatiques

Son principe repose sur la recherche d'enzymes spécifiques d'une ou de plusieurs bactéries. Le taux d'enzymes bactériennes produites par les espèces bactériennes seront mesurés dans les échantillons de salive. In fine la salive d'un patient malade présentera un taux plus élevé d'enzymes que la salive d'un patient sain.

Le test BANA reprend ainsi ce principe. La mise en évidence de ces enzymes, via réaction colorimétrique, permettra de montrer la présence de 3 bactéries parodontopathogènes (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia*) (Dhalla et al. 2015). L'analyse simple par la lecture de cette réaction est un de ses avantages. Les autres avantages sont la rapidité à laquelle sont obtenus les résultats (une quinzaine de minutes) et le coût modéré de la réalisation des tests. Cependant ses limites sont nombreuses : il faut un grand nombre de bactéries pour pouvoir réaliser correctement ce test, ce qui lui donne un seuil de détection élevé ; il ne permet pas de détecter une bactérie spécifique mais seulement la présence d'un groupe de bactéries, ce qui le rend peu précis ; la réalisation d'un antibiogramme est infaisable. Ce test est par conséquent moins utilisé comparé aux autres (Olanié 2008).

Les tests de biologie moléculaire

Son principe repose sur la détection de gènes bactériens contrairement aux autres méthodes où l'on cherche à détecter les substances codées par ses gènes. Pour rappel, une bactérie possède pour matériel génétique un brin bicaténaire d'ADN et un brin monocaténaire d'ARN ribosomal.

La technique utilisée consiste en l'utilisation de sondes de détection (Illustration 9). Les sondes sont des molécules d'ADN ou d'ARN marqué d'un isotope radioactif, d'une molécule fluorescente ou d'un enzyme pour pouvoir être détectées et qui peuvent s'hybrider à leur séquence d'acide nucléique complémentaire et par conséquent révéler la présence de la bactérie cible. Les résultats seront décryptés par une autoradiographie si les sondes sont radioactives, de lumière ultraviolette si les sondes sont fluorescentes et sinon par des enzymes provoquant des réactions de coloration dans le dernier cas.

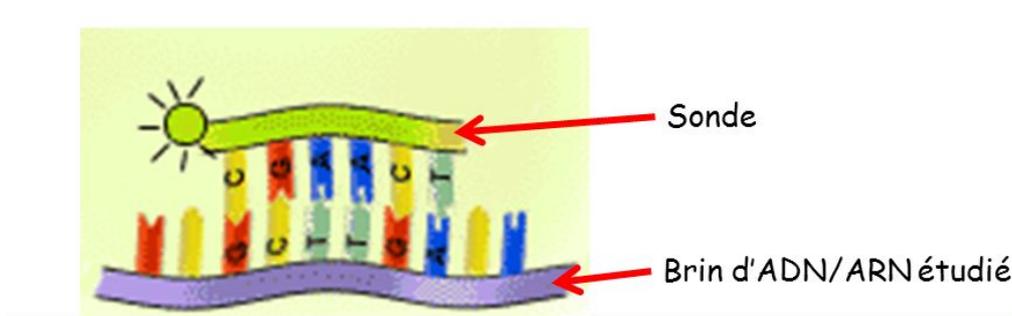


Illustration 9 : Schéma d'hybridation d'une sonde à son brin complémentaire

Source : <http://slideplayer.fr/slide/10187685/>

Le fait que l'ARN soit présent en milliers d'exemplaires dans la bactérie ne nécessite pas systématiquement une amplification lorsqu'une sonde d'ARN est utilisée. En quantité moindre, l'ADN présente dans une bactérie va souvent nécessiter une amplification via PCR (Polymerase Chain Reaction) pour pouvoir être détecté lorsqu'une sonde d'ADN est utilisée. Contrairement à la culture, cette technique ne nécessite pas la vitalité de la bactérie. Elle met en évidence des bactéries qui seraient difficiles à cultiver et à identifier. Grâce à l'amplification elle permet la détection de l'ordre de 10^3 cellules : ce qui lui confère une haute sensibilité.

Ses limites sont le fait qu'elle ne peut détecter que des bactéries connues de par la spécificité de la complémentarité des brins lors de l'hybridation.

La PCR a pour but de mettre en évidence des séquences d'ADN spécifique à certaines espèces par amplification. Elle se déroule en 3 étapes qui sont (Illustration 10) :

- La dénaturation qui consiste en la séparation des deux brins d'ADN obtenue par une augmentation de la température.
 - L'hybridation qui consiste en l'hybridation d'amorces spécifiques constitués de courtes séquences d'ADN complémentaires de la séquence à amplifier. Ceci s'effectue en abaissant la température.
 - L'élongation qui consiste au développement du brin complémentaire est réalisée par la Taq Polymérase qui ajoute des oligonucléotides à l'extrémité de l'amorce.
- A la fin des cycles l'ADN pourra être visualisée par électrophorèse sur gel d'agarose.

L'intérêt de cette amplification va permettre de diminuer le seuil de détection par les sondes. Le processus d'amplification est rapide (24 à 48 heures) et a un coût modéré. Elle montre une certaine limite lorsque la quantité d'ADN est trop faible car il se peut qu'il n'y ait pas assez de matériel nécessaire à sa bonne réalisation.

Cette technique a subi une évolution qui a permis le développement de la PCR en temps réel : une mesure de l'accumulation du produit de PCR à chaque cycle a ainsi permis de donner une quantification exacte du nombre de copies présents dans l'échantillon de la souche bactérienne (Criton 2007).

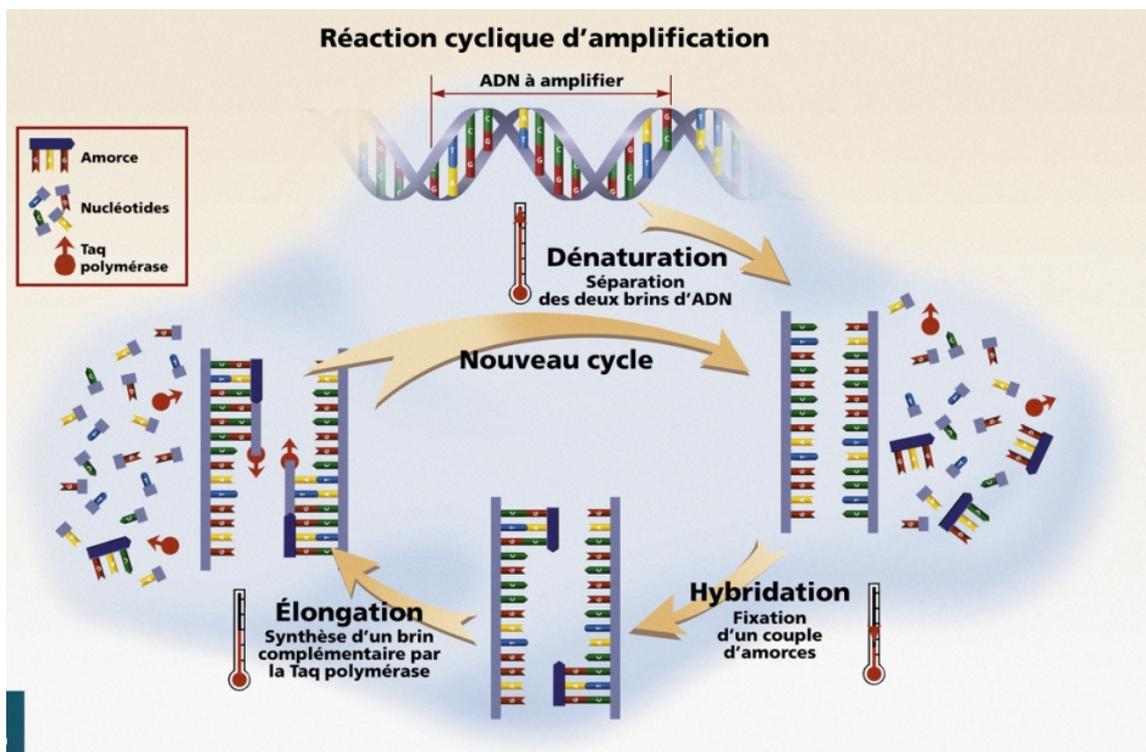


Illustration 10 : Schéma explicatif des 3 étapes de la PCR

Source : <http://www.gnis-pedagogie.org/biotechnologie-biologie-amplification-fragment-adn.html>

Avec la culture, ce sont deux techniques qui peuvent être complémentaires : dans un premier temps une détection via les sondes amplifiées par PCR sont utilisées pour identifier des bactéries résistantes aux antibiotiques et dans un second temps une culture est réalisée pour obtenir un antibiogramme si nécessaire (Criton 2007).

3.4. La transmission des bactéries parodontopathogènes

La transmission est « l'action de transmettre, de faire passer quelque chose à quelqu'un ou d'un émetteur à un récepteur » (Définition Wikipédia). La contamination est le terme médical utilisé pour désigner l'envahissement d'un organisme vivant ou d'une chose par des micro-organismes pathogènes.

Dans le cas de parodontites, une contamination des bactéries parodontopathogènes entre individus est à considérer possible comme pour toutes autres maladies infectieuses. L'habitat des parodontopathogènes est restreint à la cavité buccale. Une transmission pourrait se faire par des contacts directs entre les individus (à travers la salive, ou les aérosols), et/ou indirects par l'intermédiaire d'agents. La transmission des bactéries parodontopathogènes peut être observée de la mère à l'enfant et dans ce cas on parlera de transmission verticale ou bien elle peut se réaliser entre individus adultes et là on parlera de transmission horizontale (Bouchard 2015).

Le comportement d'un micro-organisme pathogène dépend des interactions entre l'hôte (comportement, hygiène, nutrition, immunité et santé général du patient), l'agent pathogène (pathogénicité, virulence, survie, résistance vis à vis des médicaments et de la réponse immunitaire) et l'environnement (température, humidité, oxygène). Les modifications de l'un de ces facteurs auront une incidence sur les probabilités de transmission.

Les mécanismes de la transmission pour les parodontopathogènes ont été jusqu'ici peu étudiés. Il est à noter que la majorité des bactéries parodontopathogènes sont retrouvées dans l'espace sous gingival : la présence de ces bactéries est donc une condition nécessaire mais non suffisante au déclenchement et à la progression de la perte d'attache. Les bactéries sont donc transmises comme commensales et peuvent devenir pathogènes.

Il existe des familles atteintes de maladies parodontales. Cela suggère que des facteurs de susceptibilité pour l'initiation et la progression de la maladie sont partagés ou transférés d'un individu à un autre au sein de la même famille. Il pourrait s'agir de facteurs génétiques, de comportements et/ou de la transmission de bactéries parodontopathogènes (Bouchard 2015).

Aa et *Pg*, étant les deux principales bactéries parodontopathogènes, sont majoritairement transmises par la salive et le contact direct. La transmission intrafamiliale est donc vraisemblable.

4. ANALYSE DE LA LITTERATURE

Cette thèse vise à montrer si les bactéries parodontopathogènes *Pg* et *Aa* se transmettent entre individus de la même famille et de quelle fréquence et quelles manières est-il possible d'expliquer la transmission verticale ou horizontale.

Pour répondre à cette question, une recherche bibliographique a été réalisée afin d'identifier et analyser les articles les plus pertinents sur le sujet.

4.1. Recherche systématique sur MEDLINE (PubMed)

Afin d'identifier les études traitant de la transmission interfamiliale des bactéries parodontopathogènes, une recherche par mot-clé a été réalisée sur la base de données MEDLINE à travers le site PubMed. Les mots utilisés sont : bactérie parodontopathogène, transmission, et parodontite. L'équation de recherche utilisée se présente comme :

```
((((((((((bacteria[Title/Abstract]) OR bacterial plaque[Title/Abstract]) OR microbiome[Title/Abstract]) OR microbiote[Title/Abstract]) OR bacterium[Title/Abstract]) OR pathogen[Title/Abstract]) OR pathogens[Title/Abstract])) AND (((periodontitis[Title/Abstract]) OR periodontal disease[Title/Abstract]) OR periodontal[Title/Abstract])) AND ((transmission[Title/Abstract]) OR passage[Title/Abstract])
```

A l'issue de cette recherche, 214 articles apparaissent. Sur la base du titre, 51 articles étaient retenus pour une lecture du résumé ou du texte entier afin d'identifier que les études pertinentes. Au final, 23 articles ont été sélectionnés en permettant d'enquêter plus profondément sur le sujet de la transmission des bactéries parodontopathogènes.

Pour ne pas manquer des articles de relevance, nous avons aussi conduit sur PubMed des recherches spécifiques à chaque bactérie d'intérêt :

- En tapant « transmission » et « *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) » , 11 textes sont trouvés. Parmi ces 11 textes (dont 6 sont des études sur *Pg* et *Aa*), 6 parlent d'une transmission verticale, 3 d'une transmission horizontale et 2 d'une transmission verticale et horizontale.
- En tapant « transmission » et « *Actinomycescomitans* (*Aa*) » , 16 textes sont trouvés. Parmi ces 16 textes (dont 6 sont des études sur *Pg* et *Aa*), 10 textes parlent d'une transmission verticale, 4 d'une transmission horizontale et 1 d'une transmission verticale et horizontale.
- En tapant « *Porphyromonas gingivalis* » et « spouses » , on obtient 9 textes.
- En tapant « *Actinomycescomitans* » « spouses » , on obtient 6 textes.

Dans chaque article sélectionné, des couples d'époux ou de parent-enfant, avec ou sans parodontite, ont été évaluées grâce à des prélèvements microbiologiques réalisés au niveau de la salive ou du fluide crevicaire dans la poche la plus profonde. Les résultats de ces prélèvements et les interprétations faites par les différents auteurs permettent de dissocier les articles par type de transmission : verticale, horizontale, ou les 2.

Pour l'analyse de chaque article, nous allons procéder de la même manière en se posant les questions suivantes :

1. Quel est l'objectif de l'étude ?
2. Quel est le nombre de sujets étudiés ?
3. Quel est l'état parodontal des sujets étudiés (diagnostic parodontal) ?
4. Quelles sont les méthodes de détection des bactéries recherchées ?
5. Quels sont les résultats principaux ?
6. Peut-on parler de transmission avérée ?
7. Que peut-on en conclure ?

5. RESULTATS

5.1. Tableaux récapitulatifs

Les résultats extraits des articles sélectionnés par la recherche bibliographique sont présentés sous forme de 3 tableaux pour tenter de répondre aux questions précédemment énoncées.

Tableau 9 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission horizontale des bactéries (*Pg*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection et liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusions
<u>Comparison of restriction enzyme analysis and amplified fragment length polymorphism typing of Porphyromonas gingivalis isolated from spouses</u>	Rijnsburger et al. 2007	Comparaison REA et AFLP de <i>Pg</i> chez des patients souffrants de parodontites et de leur conjoints.	6 couples.	Parodontite sévère non traitée.	Souche de 42 <i>Pg</i> provenant de différents sites de la bouche des patients.	REA (restriction enzyme analysis) et AFLP (amplified fragment length polymorphism)	Présence de <i>Pg</i> chez 4/6 couples (même résultat avec les 2 techniques).	Oui	Les 2 techniques sont valables pour la détection de <i>Pg</i> et établir sa transmission.
<u>Relationship between transmission of Porphyromonas gingivalis and FimA type in spouses</u>	Asano et al. 2003	Enquête sur la transmission de <i>Pg</i> entre époux et déterminer la corrélation entre <i>Pg</i> FimA et la propagation.	14 couples.	Présence de parodontites avec au moins 4 poches > 4 mm PP + les radios qui montrent la présence de défauts intra osseux.	A partir des 3 poches les plus profondes ou dans le sulcus gingival.	Culture + PCR + PFGE (Pulsed Field Gel Electrophoresis)	Les 14 couples sont positifs à <i>Pg</i> . 6/14 couples partagent les mêmes tendances PFGE de souche <i>Pg</i> + ces 6 couples présentent une fréquence forte à FimA Type II (83,3 %) contrairement aux patients sans lien.	Oui	Cette étude démontre que FimA Type II est un facteur déterminant dans la transmission de <i>Pg</i> entre époux.
<u>Comparison of three molecular typing methods in studies of transmission of Porphyromonas gingivalis.</u>	Van Steenberg et al. 1993	Étude pour prouver que <i>Pg</i> est très souvent associés avec des parodontites sévères.	8 couples.	Parodontites sévères chez les 8 couples.	Plaqué subgingivale, salive, membrane muqueuse.	3 méthodes utilisées : REA ; Ribotyping et AP-PCR	Avec les 3 méthodes, les mêmes résultats ont été trouvés : 6/8 couples positifs pour <i>Pg</i> (pour REA : des couples présentent des types non distinguables de REA).	Oui	Des 3 méthodes, AP-PCR est la méthode la plus rapide pour montrer que <i>Pg</i> est transmise entre époux ; Cependant, l'hétérogénéité des souches bactériennes de <i>Pg</i> ne permet pas de certifier de manière définitive la corrélation génétique.
<u>Transmission of Porphyromonas gingivalis between spouses</u>	Van Steenberg et al. 1993	Étude de la transmission de <i>Pg</i> entre époux.	18 patients.	Patients ayant des parodontites sévères et colonisés par <i>Pg</i> . Présence d'au moins 10 poches >5mm et présence d'au moins 1 poche > 4 mm	Échantillon à partir de la salive, la langue, muqueuse buccale.	REA ; PCR	18 époux de patients avec parodontites sont colonisés par <i>Pg</i> .	Oui	Transmission de <i>Pg</i> entre époux mais ça reste à enquêter plus profondément si <i>Pg</i> est un facteur à risque pour développer une situation parodontale grave.

Tableau 10 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission horizontale des bactéries (*Aa*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Association between sharing of toothbrushes, eating and drinking habits and the presence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in Moroccan adolescents</u>	Haubek et al. 2005	Impact du partage de brosses à dents et des habitudes alimentaires en présence de la bactérie <i>Aa</i> .	121 adolescents marocains.	Adolescents avec perte d'attache clinique.	Échantillon des plaques dentaires et études des habitudes alimentaires et partage des brosses à dents.	PCR pour la bactérie <i>Aa</i> Division de la population étudiée en 2 : LRB (low risk behavior) et HRB (high risk behavior).	Corrélation positive entre le partage des habitudes alimentaires et la présence de la bactérie <i>Aa</i> mais pas pour le partage de brosse à dents	Oui	Les habitudes alimentaires (partagés les mêmes verres, couverts) donc échanges de la salive facilitent la transmission de la bactérie <i>Aa</i> .
<u>Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families of adult periodontitis patients</u>	Van Steenberg et al. 1993	Étude REA dans la transmission d' <i>Aa</i> entre des membres d'une même famille. Vérifier la présence d' <i>Aa</i> entre mari et femme et leurs enfants. Remarque : REA est un moyen puissant pour discerner l'hétérogénéité et l'homogénéité de <i>Aa</i> .	13 familles : étude sur les couples mariés et leurs enfants.	Sur ces 13 familles : définition des probants selon : présence d'au moins 10 poches > 5 mm ; présence d'au moins 1 poche avec > 4 mm de perte d'attache : aucun traitement parodontal auparavant.	Prélèvement à partir des 4 poches les plus grosses ; salive ; dos de la langue.	Culture, REA.	5 couples : présence de <i>Aa</i> chez 4/5 des couples présentent un type distinct de REA. Pour les autres couples, présence non distinguable de REA. <i>Aa</i> est transmise entre couples et enfants (5 enfants sur les 26 enfants de toutes les familles étudiées ont été colonisées par un type non distinguable de REA).	Oui	Présence certaine de <i>Aa</i> chez n'importe quel type de famille que ce soit avec une maladie parodontale. Les résultats du REA indiquent que la transmission de <i>Aa</i> entre membres d'une même famille est possible. Si un enfant présente <i>Aa</i> alors présence d'un type de REA non distinguable chez l'un de ses parents.

Tableau 11 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission horizontale des bactéries (*Aa* & *Pg*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Comparison of periodontal microbiological patterns in Italian spouses.</u>	Martelli et al. 2012	Les bactéries parodontopathogènes sont transmises entre époux ?	9 couples mariés depuis 10 ans.	Parodontite non traitée	1 poche par quadrant.	PCR pour les bactéries : <i>Pg</i> ; <i>Td</i> ; <i>Tf</i> ; <i>Fn</i> ; <i>Pi</i> ; <i>Aa</i> .	5/9 couples (55,5 %) présentent le même génotype de <i>Pg</i> FimA.	Oui	Si présence de bactéries chez l'un alors risque élevé de les retrouver chez l'époux. Importance de détecter au plus vite les pathogènes oraux.
<u>Longitudinal evaluation of the development of periodontal destruction in spouses</u>	Van der Velden et al. 1996	Évaluation longitudinale du développement de la destruction parodontale chez des époux, dans un milieu avec une fréquence de destruction parodontale très forte.	23 couples étudiés en 1987 et 1994.	Un des 2 membres du couple qui présente perte d'attache clinique importante est considéré comme le probant et son partenaire époux	A partir de 4 poches, et prélèvement échantillon gingival.	Culture à partir d'échantillon gingival : <i>Aa</i> ; <i>Pg</i> ; <i>Pi</i> .	9/23 couples (maris et femmes) sont positifs à <i>Pg</i> . Sur le long terme, le couple marié (le porteur initial de la bactérie et l'époux) présente une situation pire que celle de 1987.	Oui	Au sein d'un couple, même en vivant 10 années ensemble, la situation parodontale des époux n'était pas forcément impactée. Mais la transmission des bactéries est possible.
<u>Periodontal findings in spouses. A clinical radiographic and microbiological study</u>	Von Troil-Lindén et al. 1995	Examens cliniques, radiographiques et microbiologiques des conditions parodontales au sein de 2 groupes de couples mariés afin d'évaluer les similarités entre maris et femmes.	2 groupes de couples mariés.	Groupe 1 (10 couples) avec un des 2 membres qui est exposé de manière importante aux maladies parodontales + groupe 2 (10 couples) qui est sain. 20 couples en tout.	Échantillon des bactéries dans les 6 poches les plus profondes (> 6 mm).	Culture pour <i>Aa</i> ; <i>Pg</i> ; <i>Pi</i> ; <i>Cr</i> ; <i>Pm</i> .	1) D'après les échantillons subgingivaux chez les couples avec un des membres infectés : 60 % = positifs à <i>Pg</i> . 2) D'après les échantillons salivaires chez les couples avec des membres infectés : 20% = positifs à <i>Pg</i> . 3) D'après les échantillons subgingivaux chez les couples sains, seulement 10% = positifs à <i>Pg</i> . 4) D'après les échantillons salivaires chez les couples sains : pas de <i>Pg</i> .	Oui	Les époux des probants avec forte exposition aux maladies parodontales ont un risque beaucoup plus grand d'être atteints par les bactéries et possèdent un statut parodontal plus grave que les couples sains (groupe 2). Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires afin de prouver de manière certaine les effets d'un traitement parodontal d'un des époux par rapport à son conjoint.
<u>Transmission of oral bacterial species between spouses</u>	Saarela et al. 1993	Transmission de <i>Aa</i> et <i>Pg</i> .	4 couples mariés.	Parodontites avancées avec présence d' <i>Aa</i> et <i>Pg</i> .	Échantillon à partir des poches les plus profondes et inflammatoires.	Culture + Serotyping + Ribotyping (REA), extrait d'ADN (chromosomes <i>Aa</i> et <i>Pg</i>) + Southern Blot (ou transfert d'ADN).	2 couples sur 4 présentent le même ribotype de <i>Pg</i> .	Oui	Cette étude suggère la transmission de bactéries orales entre époux.

Tableau 12 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission verticale des bactéries (*Aa*) parodontopathogènes (1/2)

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Consistent intrafamilial transmission of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> des pite clonal diversity</u>	Basak Dogan et al.2008	<i>Aa</i> est un pathogène important dans les parodontites agressives. Le but de cette étude est de voir le statut parodontal et la transmission intrafamiliale de <i>Aa</i> chez des membres avec parodontites agressives.	300 sujets > 66 ont été détectés avec parodontites agressives et <i>Aa</i> . > 11 sont désignés comme probants. 2 groupes de familles sont formés en fonction si le probant est un enfant (7) ou si le probant est un adulte (4).	Parodontites agressives.	Échantillon subgingival.	Culture des échantillons qui ont <i>Aa</i> .	<i>Aa</i> a été détecté dans le 52 % des cas (c'est-à-dire au moins 1 parent et 1 enfant avaient <i>Aa</i>). Dans toutes les familles la transmission de <i>Aa</i> était très importante.	Oui	Parents et enfants qui sont positifs à <i>Aa</i> et à la parodontite agressive sont plus susceptibles d'avoir une condition parodontale grave
<u>Microevolution and patterns of dissemination of the JP2 clone of <i>Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans</i></u>	Haubek et al.2007	Le clone JP2 est très souvent associé à des parodontites sévères voire agressives chez les sujets de descendance africaine que l'on retrouve aujourd'hui aux EU. On en viendrait alors à penser qu'il existerait une transmission intrafamiliale et que la dissémination du clone JP2 s'expliquerait par des contacts proches entre les sujets.	Plusieurs Souches de <i>Aa</i> : 82 <i>Aa</i> . Les souches proviennent d'individus d'origine marocaine, algérienne, israélienne, turque, portugaise, européenne et américaine.	Parodontites agressives.	Souche de clone JP2 ont été isolées des membres des familles étudiées.	PCR + extrait d'ADN de <i>Aa</i> isolés.	Cette étude précise les différentes caractéristiques de clone JP2. Sur les 66 clones JP2 retenus pour cette étude, 17 proviennent de 7 familles différentes. Des frères et sœurs d'origines algériennes et vivants désormais au Danemark + Une mère et une fille marocaines ont tous présentés (les 4) les mêmes caractéristiques de clones JP2.	Oui	Dans cette étude, l'identification de clones JP2 qui sont exactement les mêmes chez 3 familles prouvent bien qu'il y a une transmission du clone JP2 associé à la bactérie <i>Aa</i> au sein des familles. cette étude explique qu'il y aurait eu une dissémination du clone JP2 associé à <i>Aa</i> chez des familles de descendance africaines (il y a plus de 3 siècles) et qui vivent aujourd'hui sur le continent américain.
<u>Transmission of <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> between Brazilian women with severe chronic periodontitis and their children</u>	Rego et al.2007	Transmission de <i>Aa</i> des femmes (moyenne d'âge : 36 ans) avec des parodontites sévères et chroniques et leurs enfants.	30 mères parentes d'au moins 1 enfant.	Les 30 mères présentent des parodontites chroniques sévères. Les patients sélectionnés ont au moins 3 poches de 6mm avec perte d'attache. Les enfants ont aussi été analysés et diagnostiqués comme porteuses de la bactérie <i>Aa</i> .	Échantillon de plaque subgingivale chez les mères provenant de 3 sites différents : poches profondes, perte d'attache et saignements.	Culture/RTF (réduction transport fluide) + extrait d'ADN de <i>Aa</i> isolés + PCR pour les mères et enfants positifs à <i>Aa</i>	<i>Aa</i> a été trouvé chez 8/30 mères. Ainsi, les 8 enfants des mères respectives ont été étudiés par PCR. Seulement 2/8 enfants se montrent positifs à <i>Aa</i> .	Oui	Il y a une transmission des bactéries ; mais pas chez tous les enfants. Cette étude ne donne pas des résultats concluants sur les transmissions d' <i>Aa</i> d'une mère (souffrant de parodontites sévères et chroniques). à ses enfants.

Tableau 13 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission verticale des bactéries (*Aa*) parodontopathogènes (2/2)

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Intraoral persistence of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> in periodontally healthy subjects following treatment of diseased family members.</u>	Kleinfelder et al. 1999	Le but de cette étude est de voir si la bactérie <i>Aa</i> est toujours présente chez des sujets sains malgré le fait que les membres d'une même famille qui avaient des conditions parodontales sévères sont maintenant guéris.	14 sujets ont été sélectionnés et 37 membres de leur famille.	Parodontites avec <i>Aa</i> . Les patients ont reçu des traitements antibiotiques + traitements chirurgicaux	Échantillon de plaque subgingivale (provenant de poche 6 mm et perte d'attache de 7 mm) et échantillon de la muqueuse buccale.	Culture + isolation des bactéries avec TSBV.	13/14 sujets ont des époux. Sur ces 13, 4 sont affectés par des parodontites avec <i>Aa</i> ; 4 détectés avec parodontites mais sans <i>Aa</i> ; 2 détectés comme sain mais avec <i>Aa</i> ; 3 détectés comme sain et sans <i>Aa</i> . Et sur les autres 24 membres de la famille (sur 37), 15 membres ont été détectés comme sains sans <i>Aa</i> .	Oui	Les résultats indiquent que <i>Aa</i> peut continuer d'exister chez des sujets sains malgré que <i>Aa</i> ait été éliminé chez les autres membres d'une famille. Ainsi, on pourrait penser qu'il y a bien une transmission de <i>Aa</i> chez les membres d'une famille et que non seulement ceux qui sont malades mais aussi ceux qui sont sains doivent être traités pour éliminer <i>Aa</i> .
<u>The distribution and transmission of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> in families with localized juvenile periodontitis</u>	Tinoco EMB et al. 1998	Transmission d' <i>Aa</i> dans des familles avec parodontites juvéniles.	25 familles avec 1 malade -> 25 probants (c'est-à-dire souffrant de parodontite juvénile) + 78 membres de leur famille.	Les probants souffrent de parodontites juvéniles localisées et porteur de <i>Aa</i> .	Échantillon plaque subgingivale + étude ADN du type de <i>Aa</i> .	PCR.	41 % des parents et 58 % des enfants ont été détectés avec <i>Aa</i> . Cependant, le type exact de <i>Aa</i> détecté chez les probants n'étaient pas les mêmes chez les membres de leur famille. Seulement 3 sur les 36 enfants ont exactement le même type de <i>Aa</i> que les probants.	Oui	Il y a bien une transmission des bactéries. Mais la bactérie n'est pas forcément la même d'un membre à un autre.
<u>Intrafamilial Transmission of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i></u>	Alaluusa et al. 1991	Transmission intrafamiliale de <i>Aa</i> .	3 types de familles sont étudiées (F1 F2 et F3) : 7 familles sont étudiées avec 38 enfants et 32 adultes.	F1 : 1 enfant de la famille présente <i>Aa</i> . F2 : 1 enfant ne présente pas <i>Aa</i> . F3 : 1 adulte de la famille présente <i>Aa</i> .	Échantillon de plaque subgingivale + étude ADN du type de <i>Aa</i> .	Culture + isolation des bactéries avec TSBV.	8 enfants des 7 familles sont positifs à <i>Aa</i> . Puis pendant l'étude, 27 enfants sont détectés avec <i>Aa</i> , montrant que la colonisation ne s'arrête pas. Si un enfant est détecté avec <i>Aa</i> alors un des parents est positif à <i>Aa</i> . L'enfant présente toujours (1 exception) le même type d' <i>Aa</i> que son parent. Mais quand les parents présentent <i>Aa</i> , pas tous les enfants ne sont colonisés.	Oui	On peut supposer qu'il y a une transmission de parents aux enfants pendant leur enfance. Si un enfant présente <i>Aa</i> alors au moins 1 parent présente <i>Aa</i> mais pas dans le sens inverse : si 1 parent avec <i>Aa</i> alors l'enfant n'a pas forcément <i>Aa</i> .

Tableau 14 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission verticale des bactéries (*Aa* & *Pg*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Distribution of 8 periodontal microorganisms in family members of Chinese patients with aggressive periodontitis</u>	Feng et al. 2015	Évaluer le pourcentage de transmission de 8 microorganismes parodontaux entre des patients avec des parodontites agressives et les membres de leur famille.	Étude sur la population chinoise : 103 patients d'origine chinoise provenant de 41 familles.	Parodontites sévères.	Échantillon de salive, plaques subgingivales afin de détecter les 8 bactéries : <i>Aa</i> ; <i>Pg</i> ; <i>Tf</i> ; <i>Td</i> ; <i>Cr</i> ; <i>Pi</i> ; <i>Pn</i> ; <i>Fn</i>	PCR.	<i>Pg</i> ; <i>Tf</i> ; <i>Td</i> ; <i>Cr</i> et <i>Fn</i> sont les bactéries les plus détectées entre les probants et les membres de leur famille.	Oui	Suite à cette étude, il est prouvé que les transmissions intra familiale de micro-organismes parodontaux peuvent survenir entre des membres d'une même famille avec des parodontites sévères. Les personnes au contact quotidien avec des parodontites agressives, devraient aussi suivre un traitement.
<u>Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers</u>	Kobayashi et al. 2008	Étude sur la colonisation de bactéries parodontales en relation avec la maladie parodontale pour clarifier la transmission de la mère à son enfant.	78 enfants (dont 10 sont frères et sœurs) japonais et 68 mères.	Aucun des sujets présentent des parodontites et n'a reçu un traitement antibiotique durant les 6 derniers mois précédant l'expérience.	Échantillon de plaque subgingivale chez la mère et l'enfant.	PCR.	11 bactéries ont été détectées grâce à PCR. Le taux des bactéries <i>Pg</i> , <i>Tf</i> et <i>Td</i> augmente chez les enfants après l'âge de 6 ans. Un fort taux de colonisation des bactéries <i>Pg</i> , <i>Td</i> , <i>Pi</i> , et <i>Pn</i> est détecté chez 9/10 frères et sœurs. <i>Fn</i> est importants chez les enfants et leur mère.	Oui	La colonisation de bactéries parodontales chez les enfants japonais augmente avec l'âge surtout pour <i>Fn</i> . La flore bactérienne de l'enfant est quasi similaire à celle de sa mère.
<u>Transmission of periodontal bacteria and models of infection</u>	Van Winkelhoff al. 2005	Transmission de bactéries parodontales et les différentes manières d'infection. Étude faite à partir de plusieurs textes pour la transmission d' <i>Aa</i> et <i>Pg</i> . (Article de revue)					Transmission verticale de <i>Aa</i> est estimée être entre 30 et 60 % mais très rare pour <i>Pg</i> . Et la transmission horizontale d' <i>Aa</i> est estimée entre 14 à 60 % et <i>Pg</i> : 30 à 75 %. Les résultats montrent bien que la cohabitation d'un patient souffrant de parodontites et de sa femme facilite la transmission.	Oui	La transmission entre les membres d'une même famille a été démontrée. Mais les conséquences réelles chez les patients n'ont pas été assez documentées. La prévention pourrait être une solution très importante pour limiter le développement de maladies parodontales chez les personnes positives aux bactéries.
<u>The distribution of periodontopathic bacteria among Japanese children and their parents</u>	Umeda et al. 2004	La distribution de bactéries parodontales entre des enfants et des parents d'origines japonaises.	56 enfants (entre 1 à 15 ans) et leurs parents.	Conditions parodontales qui varient selon les sujets.	Échantillon de salive et plaque dentaire chez les enfants et parents pour détecter les 7 bactéries suivantes : <i>Aa</i> ; <i>Tf</i> ; <i>Cr</i> ; <i>Pg</i> ; <i>Pi</i> ; <i>Pn</i> ; <i>Td</i> .	PCR.	Le taux de présence de ces bactéries varie des parents aux enfants. Ex : 8,9 % pour <i>Pg</i> chez les enfants alors que 54,8 % de <i>Pg</i> chez les parents. <i>Tf</i> , <i>Pi</i> et <i>Pn</i> ont été détectés plus fréquents chez les parents positifs à ces bactéries.	Oui	La transmission de bactéries de parents aux enfants est suggérée.

Tableau 15 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission horizontale et verticale des bactéries (*Pg*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Java project on periodontal diseases: a study on transmission of Porphyromonas gingivalis in a remote Indonesian population</u>	Van Vinkelhoff et al. 2007	Étude sur la transmission de <i>Pg</i> dans une population vivant dans un coin éloigné d'Indonésie.	167 sujets provenant d'un petit village éloigné de l'Indonésie. Dont 13 familles (couples mariés + enfants).	Différents statuts parodontaux pouvant aller de grave à modéré.	Échantillon de plaque subgingivale.	Culture de <i>Pg</i> + extraction et purification de l'ADN de la bactérie.	63 % des sujets positifs à <i>Pg</i> , soit 105/167. Pour ces 105, plus de 371 <i>Pg</i> ont été détectés. 6/13 familles : détection de <i>Pg</i> chez les frères et sœurs.	Oui	Dans cette étude une transmission verticale de <i>Pg</i> est démontrée (parents vers enfants). La transmission (parents vers enfants). La transmission horizontale n'a pas pu être établie..
<u>Concordance of Porphyromonas gingivalis colonization in families</u>	Tuite-McDonnell et al. 1997	La détermination de la transmission de la bactérie <i>Pg</i> pourrait aider à des méthodes préventives pour lutter contre les maladies parodontales. L'objectif de cette analyse est de démontrer la transmission de <i>Pg</i> dans des familles	104 familles (soit 564 sujets). Dans chaque famille il y a au moins un 1 parent et un enfant, ou 2 parents et au moins 1 enfant et 1 grand parent.	Les familles ont été choisies au hasard. L'état parodontal a été analysé en fonction de la présence/ profondeur des poches (-> 5,5mm) : trouvé chez 17% des sujets.	Échantillon de salive + paper point.	PCR.	53 % de femmes et 47 % hommes. <i>Pg</i> a été détecté chez 39 % des femmes et 35 % des hommes. Les enfants étaient moins sujets au <i>Pg</i> . Les époux étaient beaucoup plus exposés à la colonisation de <i>Pg</i> .	Oui	Le contact avec un membre infecté de la famille augmente le risque de colonisation entre époux et enfants.

Tableau 16 : Tableaux récapitulatifs des études concernant une transmission horizontale et verticale des bactéries (*Aa* & *Pg*) parodontopathogènes

Titre	Auteur et année	Objectifs	Nombre de sujets	État Parodontal (Diagnostic)	Échantillonnage des bactéries	Méthodes de détection de liste de bactéries recherchées	Résultats principaux	Transmission (oui ou non)	Conclusion
<u>Likelihood of transmitting <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> and <i>Porphyromonas gingivalis</i> in families with periodontitis</u>	Asikainen et al. 1996	Analyse de la transmission d' <i>Aa</i> et <i>Pg</i> de façon horizontale et verticale : étude sur des familles avec des parodontites (couples mariés + leurs enfants)	47 familles avec présence de <i>Aa</i> + 31 familles avec présence de <i>Pg</i> . Étude sur les couples + enfants	Inflammation parodontale avec poches profondes et perte d'attache. Le statut parodontal des patients a été établi selon les principes de l'Académie Américaine de Parodontologie.	1) Chez les sujets avec maladies parodontales : échantillon de bactéries subgingival + curetage parodontale des 4 à 6 poches les plus profondes 2) Chez les sujets sains, échantillon subgingival et langue (curetage).	Culture de 24 heures de <i>Aa</i> et <i>Pg</i> . Puis AP-PCR (génotype).	1) 66% des familles examinées pour <i>Aa</i> = positifs. 2) 65% des familles étudiées pour <i>Pg</i> = positifs. 3) 62% des probants et 36% des conjoints = positifs pour <i>Aa</i> . 4) 52% des probants et 55% des conjoints = positifs pour <i>Pg</i> . 5) 22% des enfants de probants = <i>Aa</i> positifs. 6) 4% seulement des enfants de probants = <i>Pg</i> positifs. ==> les époux des probants présentent une forte exposition aux maladies parodontales (pour <i>Aa</i> et <i>Pg</i>).	Oui	Cette analyse montre que la transmission de bactéries est importante chez des personnes vivant ensemble.

5.2. Significativité des données en littérature

Suite à l'analyse de la littérature, nous pouvons affirmer que la transmission des bactéries parodontopathogènes, quelle est soit verticale qu'horizontale, s'avère réelle.

Dans les premiers tableaux concernant la transmission horizontale, il y a 10 articles. Tous trouvent une transmission entre deux individus qui peuvent partager des contacts intimes. Ainsi, cette transmission horizontale s'explique surtout entre les membres d'un couple (mari et femme) qui pas seulement ont des contacts directs entre eux mais qui partagent aussi le même environnement. Par exemple, (Haubek et al. 2005) réalise une étude sur l'impact du partage des habitudes alimentaires ou même du partage de la brosse à dents entre des adolescents d'origine marocaine. Au total, 121 adolescents sont sélectionnés ; la majorité montre une perte d'attache et hébergent la bactérie *Aa*. A l'issue de l'étude, on note la transmission de la bactérie entre les adolescents après avoir partagé les mêmes verres ou mangé avec les mêmes couverts. En prenant l'étude de (Van Steenberghe et al. 1993) sur la transmission de *Pg* entre couple mariés, les résultats sont les mêmes ; 18 patients sont sélectionnés avec une condition parodontale sévère, déterminée par la présence d'au moins 10 poches parodontales de profondeur de 5 mm ou plus en présence de la bactérie *Pg*. Avec l'utilisation de la méthode PCR (réaction en chaîne par polymérase), les auteurs démontrent que les 18 époux des 18 patients sélectionnés sont eux aussi colonisés par la même bactérie. Cependant, si l'on peut dire que la transmission de la bactérie est prouvée, on ne peut pas en dire autant sur la transmission de la maladie parodontale. En effet, les conjoints des patients ne présentent pas forcément de maladies parodontales. (Velden et al. 1996) donne des résultats similaires à l'étude précédente ; 23 couples sont étudiés en 1987 puis en 1994. Au moins 1 des 2 membres du couple présentent des sites parodontaux avec une perte d'attache. Celui qui a des maladies parodontales est considéré comme le probant et son partenaire, son époux. Après une mise en culture des échantillons, 9 couples sur 23 sont positifs à la même bactérie *Pg*. La transmission est donc existante mais que chez 40 % environ des couples étudiés. Encore une fois, les résultats ne sont pas suffisants pour parler d'une transmission de la maladie. Ces trois articles sont des bons exemples de transmission horizontale dans différents types de situations : entre couples, entre couples sur différentes années et entre individus côtoyant le même environnement. Les 7 autres articles parviennent également à démontrer une possible transmission horizontale des bactéries parodontopathogènes, même si avec des fréquences très variables.

Dans la deuxième partie des tableaux concernant la transmission verticale, soit la transmission des parents vers leurs enfants ; il y a 10 articles. (Kleinfelder et al. 1999) étudie la présence de la bactérie *Aa* chez des sujets sains ou des sujets atteints de parodontite sévère au sein des membres d'une même famille ; 37 membres d'une famille sont sélectionnés dont 14 ayant reçu des traitements parodontaux chirurgicaux et antibiotiques. Le résultat étant qu'une transmission verticale est également observée : 9 membres de la famille considérés comme sains, sont positifs à la bactérie. Cette étude explique que malgré les traitements, la bactérie peut toujours rester présente ou recoloniser la cavité orale, chez les membres sains tout comme les patients soignés pour une maladie parodontale. (Umeda et al. 2004), réalise une étude sur une population japonaise ; pour cela, 56 enfants japonais sont sélectionnés ainsi que leurs parents. Après diagnostic parodontal, certains des parents sont classifiés comme atteint d'une maladie parodontale. Les échantillons de salives et de plaques dentaires sont analysés avec la méthode PCR afin de vérifier la présence des bactéries parodontopathogènes. On remarque que le taux de présence des bactéries varie des parents aux enfants. Par exemple, 8,9 % des enfants sont positifs à *Pg* contre 54,8 % des parents adultes positifs à la même bactérie. Ces résultats suggèrent qu'une transmission verticale des bactéries est possible mais le pourcentage de transmission est faible. En prenant un dernier exemple d'étude sur la transmission verticale, (Doğan et al. 2008) cherche à montrer une corrélation entre le statut parodontal et la transmission intrafamiliale d'*Aa* chez les membres d'une famille avec parodontite agressive. Parmi un échantillon de 300 personnes, 66 (adultes ou enfants) sont diagnostiqués avec des parodontites agressives et sont positives à la bactérie. *Aa* est détectée dans 52 % des cas : c'est-à-dire qu'au moins un parent et un de ses enfants sont positifs pour *Aa*. Cependant, l'analyse des articles sur la transmission verticale ne permet pas de donner des résultats certains. En effet, si la transmission horizontale est presque toujours vérifiée, surtout pour *Pg*, la transmission verticale est très variable, et la plupart du temps avec des fréquences assez relatives.

Enfin, dans le dernier tableau, qui inclut les articles visant à évaluer l'existence d'une transmission horizontale et verticale auprès de la même famille, un dernier exemple est représentatif. (Asikainen et al. 1996), analyse la transmission d'*Aa* et *Pg* de façon horizontale et verticale chez 47 familles qui sont positives à la bactérie *Aa* et 31 familles positives à la bactérie *Pg*. Les auteurs reportent que 66 % des membres des 47 familles sont positifs à *Aa* et 65 % des membres des 31 familles sont positifs à *Pg*. En d'autres mots :

- 22 % des enfants des probants *Aa* (avec maladies parodontales) sont aussi positifs à *Aa* (transmission verticale).
- 4 % seulement des enfants des probants *Pg* sont aussi positifs à *Pg* (transmission verticale).
- 62 % des probants et 36% des conjoints sont positifs à *Aa* (transmission horizontale).
- 52 % des probants et 55% des conjoints sont positifs à *Pg* (transmission horizontale).

De plus, les époux des probants présentent une forte exposition aux maladies parodontales (pour *Aa* et *Pg*) mais aucun résultat ne le prouve clairement.

5.3. Taux de transmission intrafamiliale

Les taux de transmissions intrafamilial sont donc très variables. Pour la transmission horizontale entre adultes qui peuvent avoir des contacts intimes, la transmission de *Aa* peut varier de 14 % à 60 %, selon les études, lorsqu'on est en présence d'un membre du couple positif et atteint de parodontite. Pour ce qui concerne *Pg*, la fréquence de transmission horizontale varie entre 30 % à 75% (Rijnsburger et al. 2007) (Asano et al. 2003) (Van Steenberghe et al. 1993) (Steenbergen et al. 1993) (Haubek et al. 2005) (Petit et al. 1993) (Martelli et al. 2011) (Velden et al. 1996) (Troil-Lindén et al. 1995) (Saarela et al. 1993) (Van Winkelhoff et al. 2007) (Tuite-McDonnell et al. 1997) (Asikainen et al. 1996).

Les taux de transmission verticale vont de 30 % à 60 % pour la bactérie *Aa* et de 10 % à 55 % pour *Pg* (Doğan et al. 2008) (Haubek et al. 2007) (Rêgo et al. 2007) (Kleinfelder et al. 1999) (Tinoco et al. 1998) (Alaluusua et al. 1991) (Feng et al. 2015) (Kobayashi et al. 2008) (Van Winkelhoff et Boutaga 2005) (Umeda et al. 2004) (Van Winkelhoff et al. 2007) (Tuite-McDonnell et al. 1997) (Asikainen et al. 1996).

Ces écarts importants s'expliquent par les différentes populations et facteurs externes qui doivent être pris en compte lors de l'évaluation des transmissions des bactéries de la cavité orale, par exemple le genre, l'accès aux soins, les conditions sociales et économiques, la sévérité de la parodontite, etc. Cependant, si les taux peuvent être bas pour certaines études ou très hauts pour d'autres, les transmissions horizontales et verticales restent toujours possibles et souvent non négligeables. Le fait que les articles soient anciens et pour la plupart publiés dans les années 90 avec des méthodes de détection très variables, des échantillons de souches bactériennes et de sérotypes bactériens différents, peut aussi contribuer à expliquer le taux variable de transmission.

Ainsi avec le coût et les limites des moyens de détection de l'époque, étant en partie des méthodes basées sur la culture pour surestimer l'importance des espèces facilement cultivées telles que les bactéries du complexe rouge qui pouvaient en outre induire une perte osseuse inflammatoire dans les modèles animaux, les comparaisons entre chaque étude sont à prendre avec précaution. De par ses raisons ces études antérieures utilisant le clonage et le séquençage ne pouvaient établir la complexité de l'écosystème de la plaque dentaire. Aujourd'hui grâce aux récents progrès basés sur des approches métgénomiques on étudierait le microbiote dans son ensemble et non pas seulement des bactéries du complexe rouge seraient recherchés. Des technologies de séquençage de nouvelle génération (pyroséquençage et séquençage de l'ARN 16S) ont été mise en place et ont permis d'étudier de manière exhaustive la composition de la communauté bactérienne pour effectuer des analyses détaillées à grande échelle du microbiote salivaire (Dewhirst et al. 2010).

6. IMPACT CLINIQUE DE LA TRANSMISSION DES BACTERIES PARODONTOPATHOGENES

6.1. Impact clinique

La parodontite étant une pathologie à étiologie multifactorielle dont les composants infectieux et inflammatoires sont les principaux responsables de la destruction des tissus de soutien de la dent, le rôle de chaque élément ainsi que les nombreux et différents facteurs de risque sont très variables.

En fonction du type de parodontite, qu'elle soit chronique ou agressive ; des caractéristiques de l'hôte ; des conditions systémiques et de l'environnement (conditions socio-économiques), la parodontite sera plus ou moins étendue et sévère. Suite à la revue systématique de la littérature faite dans cette thèse concernant la transmission des bactéries parodontopathogènes, il a été montré qu'une transmission intrafamiliale, verticale et/ou horizontale, est possible. Ceci est dépendant aussi des rapports d'hygiène et des contacts que les patients entretiennent avec leurs proches (Carra et al. 2017).

La transmission des bactéries parodontopathogènes pourrait jouer un rôle important dans le processus de développement de la maladie parodontale en perturbant l'équilibre de la flore microbiologique de la cavité orale en induisant une dysbiose à la base du processus pathologique. Cependant, on sait que le facteur microbiologique, donc la présence des bactéries parodontopathogènes virulentes, est nécessaire mais non suffisant au déclenchement de la maladie ; la colonisation par bactéries transmises du conjoint atteint de parodontite pourrait donc représenter un premier facteur de prédisposition à la parodontite en s'ajoutant à d'autres facteurs déclenchant ou prédisposant éventuellement présents (diabète, tabagisme) (Bouchard 2015).

Le traitement d'un patient atteint de parodontite consiste à diminuer la charge bactérienne autre que sensibiliser et motiver le patient au contrôle des tous facteurs de risques modifiables connus (diabète, tabac) pour soigner la maladie et arrêter le processus de perte d'attache. Si lors du traitement parodontal, il y a une re-contamination précoce par transmission de bactérie parodontopathogènes de l'épouse/époux du patient, ceci peut représenter un risque car il ré-expose le patient aux bactéries responsables de la maladies en favorisant la dysbiose à la place du rétablissement d'une eubiose (Carra et al. 2017).

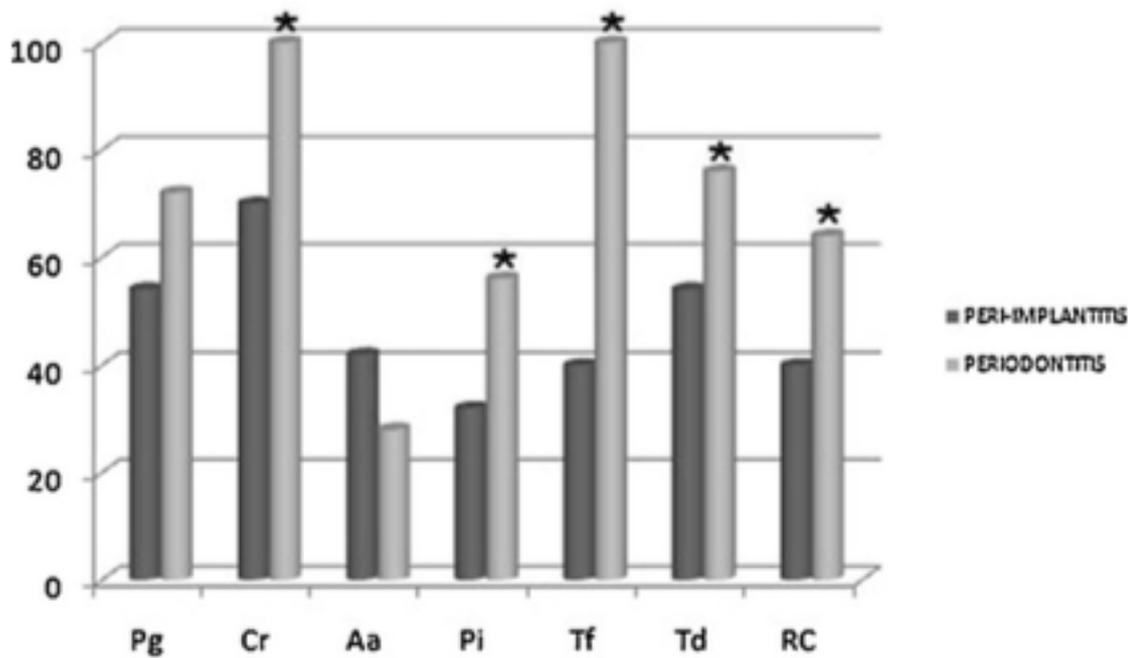
Aussi, dans le cas d'implants dentaires, il pourrait devenir intéressant d'évaluer les risques éventuellement associés à la possible contamination par des bactéries parodontopathogènes.

En effet, la mucosite péri implantaire, qui est une inflammation des tissus mous péri-implantaires sans signe de perte de support osseux ; et la péri-implantite, qui se caractérise par une inflammation des tissus mous péri-implantaires avec perte de support osseux, sont des complications assez fréquentes en implantologie. Malgré que l'étiologie des maladies péri-implantaires reste incertaine, le rôle de bactéries et le déclenchement d'une réponse inflammatoire pourraient expliquer ces problèmes (Mouraret et Hagege 2015). L'identification de facteurs de risque comme les antécédents de maladie parodontale s'avère très important afin d'identifier les patients à risque et de prévenir les maladies péri-implantaires.

D'après une analyse de quatorze études prospectives, (Sgolastra et al. 2015) ont comparé le nombre d'implants perdus, le changement du niveaux osseux et de péri-implantites chez des patients sains et atteints de parodontite : il s'avère qu'ils observent chez les patients atteints de parodontite une différence statistiquement significative avec un risque relatif pour la perte d'implant de 1,89 et pour les péri-implantites de 2,21. Il a été montré que ce risque est d'autant plus important en cas de parodontite agressive avec un risque relatif de 4 ; ainsi ces auteurs ont mis en évidence que la maladie parodontale est un facteur de risque des péri-implantites (Mouraret et Hagege 2015).

Aussi, *Aa* et *Pg* sont retrouvés en quantité importante dans des situations de péri-implantite (Graphique 2). En effet des études de (Cortelli et al. 2013) ont montré que, dans un contexte dentaire sain la prévalence de *Pg* est de 6 % tandis que celle de *Aa* est de 4 %. Lorsqu'on passe dans un contexte de parodontite, ce pourcentage passe de 6 % à 72 % pour *Pg* et de 4 % à 28 % pour *Aa*. De cette même logique, lorsqu'on passe d'un contexte implantaire sain à celui de péri-implantite la fréquence de *Pg* passe de 12 % à 54 % tandis que celle de *Aa* passe de 8 % à 42 % (Tableau 17). Le nombre de ces bactéries étant augmenté dans les deux cas dans un contexte de maladie signifierait qu'elles ont un rôle important à jouer dans l'évolution de la santé parodontale. Les parodontites et les péri-implantites semblent être liées par le même type de flore pathogène.

C'est pourquoi la transmission intrafamiliale de bactéries parodontopathogènes pourrait être mentionnée parmi les facteurs à considérer pour contrôler le nombre de *Pg* et *Aa* afin d'éviter la survenue d'un échec implantaire.



Graphique 2 : Fréquence des bactéries isolés comparé entre la parodontite et la péri-implantite

Source : (Cortelli et al. 2013)

Bacterial frequency (%)	Healthy	Mucositis	Peri-implantitis
Implants			
<i>P. gingivalis</i>	12.00 ^b	26.00 ^b	54.00 ^a
<i>C. rectus</i>	44.00 ^b	66.00 ^a	70.00 ^a
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	8.00 ^b	30.00 ^a	42.00 ^a
<i>P.intermedia</i>	22.00 ^a	18.00 ^a	32.00 ^a
<i>T. forsythia</i>	8.00 ^b	22.00 ^{a/b}	40.00 ^a
<i>T. denticola</i>	10.00 ^b	26.00 ^{a/b}	54.00 ^a
Red complex species (<i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> and <i>T. denticola</i>)	8.00 ^b	16.00 ^b	40.00 ^a
Bacterial prevalence (%)	Healthy	Gingivitis	Periodontitis
Teeth			
<i>P. gingivalis</i>	6.00 ^b	20.00 ^b	72.00 ^a
<i>C. rectus</i>	98.00 ^a	100.00 ^a	100.00 ^a
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	4.00 ^b	10.00 ^b	28.00 ^a
<i>P.intermedia</i>	12.00 ^b	26.00 ^b	56.00 ^a
<i>T. forsythia</i>	32.00 ^c	62.00 ^b	100.00 ^a
<i>T. denticola</i>	12.00 ^c	30.00 ^b	76.00 ^a
Red complex species (<i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> and <i>T. denticola</i>)	6.00 ^b	6.00 ^b	64.00 ^a

Different lower-case letters indicate statistically significant differences within the lines revealing, therefore, different frequencies among groups (peri-implant health vs. mucositis vs. peri-implantitis or periodontal health vs. gingivitis vs. periodontitis). Chi-square test ($p < 0.05$).

Tableau 17 : Tableau récapitulatif des fréquences bactériennes en fonction du statut parodontal et implantaire

Source : (Cortelli et al. 2013)

6.2. Moyens de prévention de la transmission

La maladie parodontale étant un problème de santé publique, des dépistages et des moyens de prévention contre sa survenue, progression et récurrences doivent être mis en place. Des campagnes de prévention sont effectuées chez les plus jeunes, en parlant de la motivation à l'hygiène bucco-dentaire et aux contrôles réguliers chez le dentiste. Ainsi, la prévention devrait cibler le patient et son entourage familial.

Dans un plus large champ, la prévention de maladies parodontales pourrait commencer avec la diffusion des connaissances, présentées dans le quotidien par le biais des médias via des spots publicitaires que ce soit à la télévision ou à la radio, des encarts publicitaires urbains afin de sensibiliser le maximum de personnes. Les écoles, tout au long de la scolarité des enfants jusqu'au baccalauréat, sont aussi un autre lieu important où diffuser les connaissances sur la prévention des maladies parodontales.

Au niveau du cabinet dentaire, lorsqu'un patient se présenterait pour la première fois un questionnaire médical et une anamnèse avec un volet parodontal plus approfondi pourrait être proposé. La question d'antécédents familiaux présentant des cas de déchaussement parodontal serait demandée, ainsi le volet génétique de la maladie serait plus précisément évoqué. Aussi toute une rubrique sur les habitudes de vie pour cibler les facteurs de risque auquel il serait exposé (tabac, stress...)

Comme prospective future pour éviter que la quantité de parodontopathogènes n'augmentent dans la cavité orale, en plus du volet thérapeutique classique et donc pour optimiser les traitements effectués à ce jour chez les patients atteints de parodontite et dans la même optique chez les patients porteurs d'implants pour réduire le déséquilibre bactérien avec les défenses de l'hôte donc d'éviter le risque de péri-implantite, il serait judicieux que lors du suivi du traitement parodontal lorsqu'une anomalie est décelée ; que ce soit saignement abondant au sondage, persistance de poches ou encore création de nouvelles poches alors que tous les moyens sont mis en place pour une bonne rémission (détartrage/surfaçage radiculaire, amélioration de l'hygiène personnelle) ; questionner sur son mode de vie (habitudes à la maison) pour éventuellement les modifier et dépister les proches du patient pour connaître leur état de santé parodontal afin d'éviter une éventuelle transmission des parodontopathogènes responsable de l'échec thérapeutique.

7. CONCLUSION

La maladie parodontale touche une grande partie de la population mondiale, ce qui en fait un problème de santé publique. C'est pourquoi les gouvernements de santé doivent redoubler d'efforts et cela à l'échelle mondiale pour palier à ce problème.

Ayant une origine multifactorielle en plus des bactéries parodontopathogènes *Aa* et *Pg* qui ont développé des capacités telles, il reste difficile d'agir sur tous les facteurs étiologiques ou de risque pour éviter ou ralentir la maladie parodontale. Pour prévenir la survenue de la maladie et sa récurrence, il faut en plus éviter toutes transmissions possibles des bactéries parodontopathogènes en cause.

Or la transmission bactérienne est réelle et varie de 14 % à 75 % pour la transmission horizontale et de 10 % à 60 % pour la transmission verticale.

Nous savons donc que cette transmission existe, qu'elle est nécessaire mais pas suffisante à déclencher la maladie. Il y a alors transmission d'une condition pré-requise qui doit être complémentaire à d'autres de facteurs de risque pour qu'il y ait apparition de la maladie parodontale.

Cependant si le patient possède déjà toutes les conditions nécessaires à la survenue de la maladie alors la simple transmission d'une prédisposition devient suffisante pour le déclenchement de la maladie. Pour éviter que cela ne se produise, des mesures doivent être mises en œuvre, tant au niveau de la prévention qu'au niveau des habitudes de vie du quotidien, comme le dépistage des proches lorsqu'un patient atteint de parodontite est soigné ou encore en lui conseillant des règles d'hygiène de vie à adopter pour réduire au maximum les risques de transmission.

A ce jour même si les mécanismes de transmission restent encore peu connus, des nouveaux moyens de prévention doivent être trouvés et mis en place pour diminuer au maximum le risque de transmission et ainsi préserver le plus d'individu d'un potentiel déclenchement ou récurrence de la maladie parodontale.

8. BIBLIOGRAPHIE

- Alaluusua S, Asikainen S, Lai C-H. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol*. 1991;62(3):207–210.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):1–6.
- Asano H, Ishihara K, Nakagawa T, Yamada S, Okuda K. Relationship between transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *fimA* type in spouses. *J Periodontol*. 2003;74(9):1355-60.
- Asikainen S, Chen C, Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1996;11(6):387-94.
- Bouchard P. *Parodontologie Dentisterie implantaire Volume 1 - Médecine parodontale*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. (Odontologie).
- Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontal Res*. 2007;42(3):219-27.
- Carra MC, Korngold S, Mora F. Transmission horizontale de bactéries parodontopathogènes : un rapport de cas. *J Parodontol D'Implantologie Orale*. 2017;36(1):33-9.
- Chen C, Slots J. Microbiological tests for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontol 2000*. 1999;20:53–64.
- Cortelli SC, Cortelli JR, Romeiro RL, Costa FO, Aquino DR, Orzechowski PR, et al. Frequency of periodontal pathogens in equivalent peri-implant and periodontal clinical statuses. *Arch Oral Biol*. 2013;58(1):67-74.
- Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunol Lett*. 2014;162(2):22-38.
- Criton M. *Diagnostic microbiologique en parodontologie : méthodes et intérêts cliniques [Thèse d'exercice: Chirurgie dentaire]*. [Nancy]: Université Henri Poincaré Nancy 1; 2007.
- Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. *Porphyromonas gingivalis* as a potential community activist for disease. *J Dent Res*. 2012;91(9):816-20.
- Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu W-H, et al. The Human Oral Microbiome. *J Bacteriol*. 2010;192(19):5002-17.
- Dhalla N, Patil S, Chaubey KK, Narula IS. The detection of BANA micro-organisms in adult periodontitis before and after scaling and root planing by BANA-Enzymatic™ test kit: An in vivo study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(4):401-5.
- Doğan B, Kipalev AŞ, Ökte E, Sultan N, Asikainen SE. Consistent Intrafamilial Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Despite Clonal Diversity. *J Periodontol*. 2008;79(2):307-15.
- Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol 2000*. 2012;58:10–25.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012;91(10):914-20.

- Feng X, Zhu L, Xu L, Meng H, Zhang L, Ren X, et al. Distribution of 8 periodontal microorganisms in family members of Chinese patients with aggressive periodontitis. *Arch Oral Biol.* 2015;60(3):400-7.
- Gurenlian JR. The role of dental plaque biofilm in oral health. *J Dent Hyg.* 2007;81(suppl 1):116–116.
- Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 2014;35(1):3-11.
- Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol.* 2012;10(10):717-25.
- Haubek D, Ismaili Z, Poulsen S, Ennibi O-K, Benzarti N, Baelum V. Association between sharing of toothbrushes, eating and drinking habits and the presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Moroccan adolescents. *Oral Microbiol Immunol.* 2005;20(4):195–198.
- Haubek D, Poulsen K, Kilian M. Microevolution and Patterns of Dissemination of the JP2 Clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*. *Infect Immun.* 2007;75(6):3080-8.
- Holtfreter B, Demmer RT, Bernhardt O, Papapanou PN, Schwahn C, Kocher T, et al. A comparison of periodontal status in the two regional, population-based studies of SHIP and INVEST. *J Clin Periodontol.* 2012;39(12):1115-24.
- Johansson A. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Leukotoxin: A Powerful Tool with Capacity to Cause Imbalance in the Host Inflammatory Response. *Toxins.* 2011;3(12):242-59.
- Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res.* 2014;93(11):1045-53.
- Kleinfelder JW, Müller RF, Lange DE. Intraoral persistence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontally healthy subjects following treatment of diseased family members. *J Clin Periodontol.* 1999;26(9):583-9.
- Kobayashi N, Ishihara K, Sugihara N, Kusumoto M, Yakushiji M, Okuda K. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodontol Res.* 2008;43(2):156-61.
- Kolenbrander PE, Palmer RJ, Periasamy S, Jakubovics NS. Oral multispecies biofilm development and the key role of cell–cell distance. *Nat Rev Microbiol.* 2010;8(7):471-80.
- Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32(suppl 6):7–15.
- Martelli FS, Mengoni A, Martelli M, Rosati C, Fanti E. Comparison of periodontal microbiological patterns in Italian spouses. *Ig E Sanita Pubblica.* 2011;68:595-605.
- Mouraret S, Hagege F. Définition, épidémiologie, facteurs de risque, et diagnostic clinique des péri-implantites. Definition, epidemiology, risk factors, and clinical diagnosis of peri-implantitis. *Rev Odontostomatol (Paris).* 2015;44(1):13-24.
- Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin G-H, Needleman I, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2016;43(2):156-66.

- Olanié F. Les tests biologiques en parodontologie [Thèse d'exercice: Chirurgie dentaire]. [Nantes]: Université de Nantes; 2008.
- Olsen I, Lambris JD, Hajishengallis G. Porphyromonas gingivalis disturbs host–commensal homeostasis by changing complement function. *J Oral Microbiol.* 2017;9(1):1340085.
- Petit MD, Van Steenberg TJ, De Graaff J, Van der Velden U. Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families of adult periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 1993;28(5):335-45.
- Rêgo ROCC, Spolidorio DMP, Salvador SL de S, Cirelli JA. Transmission of Aggregatibacter actinomycetemcomitans between Brazilian women with severe chronic periodontitis and their children. *Braz Dent J.* 2007;18(3):220–224.
- Rijnsburger MC, Delwel S, Boutaga K, Van Steenbergen TJM, Savelkoul PHM, Van Winkelhoff AJ. Comparison of restriction enzyme analysis and amplified fragment length polymorphism typing of Porphyromonas gingivalis isolated from spouses. *Mol Oral Microbiol.* 2007;22(6):369–373.
- Saarela M, von Troil-Lindén B, Torkko H, Stucki AM, Alaluusua S, Jousimies-Somer H, et al. Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbiol Immunol.* 1993;8(6):349-54.
- Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(4):e8-16.
- Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol 2000.* 1994;5:7-25.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.
- Steenbergen TJM, Petit MDA, Scholte LHM, Velden U, Graaff J. Transmission of Porphyromonas gingivalis between spouses. *J Clin Periodontol.* 1993;20(5):340–345.
- Tinoco E, Sivakumar M, Preus HR. The distribution and transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):99–105.
- Troil-Lindén B, Torkko H, Alaluusua S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Periodontal findings in spouses. *J Clin Periodontol.* 1995;22(2):93–99.
- Tuite-McDonnell M, Griffen AL, Moeschberger ML, Dalton RE, Fuerst PA, Leys EJ. Concordance of Porphyromonas gingivalis colonization in families. *J Clin Microbiol.* 1997;35(2):455–461.
- Umeda M, Miwa Z, Takeuchi Y, Ishizuka M, Huang Y, Noguchi K, et al. The distribution of periodontopathic bacteria among Japanese children and their parents. *J Periodontal Res.* 2004;39(6):398-404.
- Van Steenberg TJM, Menard C, Tjihof CJ, Mouton C, De Graaff J. Comparison of three molecular typing methods in studies of transmission of Porphyromonas gingivalis. *J Med Microbiol.* 1993;39(6):416–421.
- Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models of infection. *J Clin Periodontol.* 2005;32(suppl 6):16–27.

Van Winkelhoff AJ, Rijnsburger MC, Abbas F, Timmerman MF, van der Weijden GA, Winkel EG, et al. Java project on periodontal diseases: a study on transmission of *Porphyromonas gingivalis* in a remote Indonesian population. *J Clin Periodontol.* 2007;34(6):480-4.

Velden U, Winkelhoff AJ, Abbas F, Arief EM, Timmerman MF, Weijden GA, et al. Longitudinal evaluation of the development of periodontal destruction in spouses. *J Clin Periodontol.* 1996;23(11):1014–1019.

Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res.* 2013;69(1):137-43.

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

SULTAN Maxime. Transmission verticale et horizontale des bactéries parodontopathogènes. 2018. 55 p. : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : 51-54.

Sous la direction du Docteur CARRA Maria Clotilde.

Th : Chir Dent. : Paris 7 : 2018

RÉSUMÉ :

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse. On parle de parodontite quand la maladie atteint le parodonte dans sa globalité, incluant le tissu gingival, le ligament parodontal, le cément radiculaire et l'os alvéolaire, ce qui altère le système d'attache de la dent et crée une poche parodontale. Elle est considérée comme un problème de santé publique par l'importance des populations touchées. Comme toute maladie infectieuse, une transmission bactérienne est vraisemblable. L'objectif de cette thèse est de déterminer si une transmission des bactéries parodontopathogènes *Aa* et *Pg* est vérifiée au niveau intrafamilial.

A travers une revue critique d'articles concernant les différentes transmissions de bactéries, il a été possible de confirmer que la transmission bactérienne est réelle et varie de 14 % à 75 % pour la transmission horizontale (entre deux adultes) et de 10 % à 60 % pour la transmission verticale (parents-enfant). Malgré que la présence de bactéries soit nécessaire, elle n'est pas suffisante à déclencher la maladie. Cependant, la transmission de bactéries *Aa* et *Pg* pourrait représenter une condition à risque qui doit être identifiée et minimisée afin de prévenir l'apparition des maladies parodontales.

TITRE en anglais : Vertical and horizontal transmission of periodontal pathogens.

DISCIPLINE : Parodontologie.

MOTS-CLES Français : Parodontite (FMeSH) ; Bactérie à gram négatif (FMeSH) ; Microbiologie (FMeSH) ; Transmission (FMeSH).

MOTS-CLES Anglais : Periodontitis (MeSH) ; Gram-negative bacteria (MeSH) ; Microbiology (MeSH) ; Transmission (MeSH).
