

Philippe Bidault, DCD, MSc<sup>1</sup>

Éric Lacoste, DMD, MSc, FRCDC<sup>2</sup>

## Amibes, microscopes et antibiotiques en parodontologie ; le point sur la question

### » Résumé

Face aux interrogations de nombreux confrères sur certaines théories en parodontologie, cet article démontre, en s'appuyant sur une sélection rigoureuse de la littérature, les éléments suivants : les amibes ne sont pas parodontopathogènes ; le microscope à contraste de phase ne constitue pas un outil diagnostique fiable ; l'antibiothérapie systémique n'est que rarement indiquée dans le traitement des parodontites chroniques ; le mélange à base de peroxyde d'hydrogène et de bicarbonate de soude ne doit pas être prescrit.

### » Summary

Faced with queries from a number of colleagues on certain theories in periodontology, this article founded on a thorough literature review, sets out to demonstrate the following statements: amoebas are not periodontal pathogens; the phase contrast microscope is not a reliable diagnostic tool; systemic antibiotic therapy is only rarely indicated in treating chronic periodontal disease; a mixture of hydrogen peroxide and sodium bicarbonate should not be prescribed.

#### Mots clés

- Amibes
- Parodontite
- Microscopie
- Antibiotiques

#### Key Words

- Amoebas
- Periodontal disease
- Microscope
- Antibiotics

<sup>1</sup> Résident en parodontologie, FMD, Université Laval

<sup>2</sup> Pratique privée, Laval, Québec

## Amibes, microscopes et antibiotiques ...

A l'heure actuelle la surabondance de la littérature spécialisée confronte les praticiens à une masse d'information importante et de qualité très variable dont il est souvent difficile d'extraire les éléments pertinents. C'est ainsi que peuvent perdurer des théories obsolètes et scientifiquement infondées. C'est le cas en parodontologie où certains conférenciers proposent des approches très différentes de ce qui est reconnu par la vaste majorité de la communauté scientifique et clinique. Face aux nombreuses interrogations de confrères qui ne savent plus qui croire, nous avons donc jugé bon de rappeler certaines notions relatives à l'étiologie, le diagnostic et le traitement des maladies parodontales.

### Etiologie

La maladie parodontale est observée sous deux formes classiques : la gingivite et la parodontite. Alors que la gingivite est une inflammation localisée et réversible des tissus mous, la parodontite désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent : os alvéolaire, ligament parodontal et cément<sup>1,2</sup>. Dans la plus récente classification publiée en 1999, on distingue d'une part les gingivites causées par la plaque bactérienne et celles qui ne le sont pas<sup>3</sup>. D'autre part, les parodontites y sont divisées en forme chroniques, agressive, d'origine systémique, ulcéro-nécrotiques, entraînant la formation d'abcès du parodonte ou associées à des lésions endodontiques ou au développement<sup>3</sup>.

La santé gingivale est associée à la présence d'une faible masse bactérienne qui est principalement constituée d'espèces bactériennes à Gram positif appartenant aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*<sup>4</sup>. L'apparition de la gingivite est associée à une augmentation de la masse bactérienne en rapport avec l'accumulation de la plaque<sup>5,6</sup>. Ces bactéries sont regroupées sous la forme d'un biofilm qui recouvre les surfaces dentaires. Bien que plus de 500 espèces de micro-organismes aient été isolées dans la poche parodontale, la parodontite n'a été fortement associée qu'à 4 espèces bactériennes qui sont *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia* (anciennement nommé *Bacteroides forsythus*)<sup>2,7-10</sup>. D'autres espèces bactériennes ayant

un rôle plus secondaire ont également été mises en avant. Parmi celles-ci, nous trouvons *Eikenella corrodens*, *Eubacterium nodatum*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Campylobacter rectus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*<sup>7-10</sup>. Récemment, certains virus, comme le *cytomégalo virus* et le *Epstein-Barr virus* type 1, ont aussi été impliqués dans la pathogenèse des parodontites<sup>11,12</sup>. Ce concept selon lequel un groupe limité de bactéries a la capacité d'initier et de faire progresser la maladie parodontale est connu sous le nom d'hypothèse de la plaque spécifique.

Pour démontrer le rôle d'un micro-organisme dans l'étiologie des gingivites, les éléments suivants doivent être vérifiés : 1) capacité à induire des gingivites expérimentales ; 2) corrélation positive entre la sévérité de la gingivite et le degré d'accumulation de la plaque ; 3) le contrôle de la plaque permet un contrôle de la maladie ; 4) réponse positive suite à une antibiothérapie ; 5) fort potentiel pathogène des bactéries de la plaque sous-gingivale. De la même façon, dans le cadre des parodontites, un micro-organisme est considéré comme parodontopathogène si il remplit ces cinq autres critères : 1) être présent dans les sites malades ; 2) observer une réponse positive suite à l'élimination de l'agent potentiel ; 3) capacité à induire des lésions dans un modèle animal ; 4) production de facteurs de virulence ; 5) stimulation de la réponse immunologique de l'hôte<sup>13</sup>.

A ce jour, aucune publication scientifique fiable n'a validé un seul de ces paramètres pour les espèces parasitaires *Trichomonas tenax* et *Entamoeba gingivalis*, dans la cavité buccale. Les quelques rares articles qui ont associé ces deux micro-organismes aux maladies parodontales sont des rapports de cas, sans groupe contrôle, qui s'appuyaient sur une identification microscopique de ces pathogènes<sup>14-16</sup>. Or il a été clairement démontré que cette technique n'est pas valable car elle ne permet pas de les distinguer des macrophages qui se retrouvent en grand nombre dans les sites inflammatoires des poches parodontales<sup>17</sup>. Face à cette lacune, une méthode hautement spécifique et sensible a été

## Amibes, microscopes et antibiotiques ...

mise au point pour identifier *Trichomonas tenax* et *Entamoeba gingivalis* par amplification d'une séquence d'ADN<sup>18,19</sup>. Cependant, malgré la performance de ces outils, ces micro-organismes ont été rarement mis en évidence chez des patients atteints de parodontites<sup>20</sup>.

En s'appuyant sur l'ensemble de ces données, on peut donc réfuter de façon catégorique les théories de quelques conférenciers qui associent sans aucun fondement scientifique *Trichomonas tenax* et *Entamoeba gingivalis* aux maladies parodontales. Bien que certaines autres espèces d'amibes soient responsables de maladies ailleurs dans l'organisme (ex. *Entamoeba histolytica*), ***Entamoeba gingivalis* n'est pas un parodontopathogène reconnu.**

### Diagnostic

Le diagnostic de la maladie parodontale est établi après analyse et interprétation des données provenant d'un examen clinique complet. Celui-ci comprend une revue de l'histoire médicale et dentaire, un examen parodontal et un examen radiographique. Dans certaines conditions, certains tests diagnostiques supplémentaires peuvent être indiqués (pour une revue complète voir 21, 22). Parmi eux, la microscopie à contraste de phase continue d'être employée alors qu'il a été clairement démontré **qu'elle ne constitue pas un outil diagnostique fiable**<sup>23</sup> et que l'académie américaine de parodontologie (AAP) **déconseille son utilisation depuis 1989**<sup>24</sup>. En effet, elle ne permet que de déterminer les proportions relatives de certains morphotypes bactériens : coques, bâtonnets mobiles, spirochètes, filaments, etc. Or plusieurs des pathogènes fortement associées aux parodontites (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, et *T. forsythia*) ne présentent pas ces caractéristiques. En outre, cette technique est extrêmement sensible à la qualité de l'équipement et à la maîtrise de l'utilisateur. Enfin, elle n'apporte aucun bénéfice diagnostique dans la mesure où elle ne permet que l'évaluation de la maturité de la plaque au même titre que les techniques conventionnelles de suivi des patients. La microscopie à contraste de phase pourrait tout au plus servir d'outil de motivation. Mais cet avantage n'a même pas réussi à être vérifié à ce jour<sup>25</sup>.

### Thérapeutique

Contrairement aux maladies infectieuses dues à la pénétration dans l'organisme de pathogènes qui lui sont étrangers, les maladies parodontales ont la particularité d'être des maladies à biofilm<sup>26,27</sup>. Le biofilm est un regroupement de micro-organismes dans une matrice de polymères organiques adhérents à une surface. Les bactéries du biofilm sont, pour la plupart, des bactéries endogènes commensales, c'est-à-dire non pathogènes. L'accumulation de bactéries sur les surfaces dures dentaires provoque la rupture de l'équilibre entre cette communauté bactérienne et l'hôte et initie le processus de destruction des maladies parodontales. L'élimination mécanique non spécifique des dépôts bactériens constitue donc la base des thérapies parodontales. Des études longitudinales ont démontré l'efficacité de cette approche fondée sur l'instrumentation systématique des racines, le renforcement de l'hygiène quotidienne du patient, le contrôle des facteurs de risque et un suivi régulier pour éliminer les nouveaux dépôts<sup>28</sup>.

Cependant, ce type de traitement présente des limites. En effet, l'instrumentation répétée des racines entraîne une abrasion irréversible des tissus durs et des récessions gingivales. En outre, tous les patients et tous les sites ne répondent pas favorablement aux thérapies conventionnelles. Enfin, l'instrumentation des surfaces radiculaires ne permet pas d'éliminer les bactéries qui ont envahi les tissus de la poche ou celles situées au niveau des furcations et des concavités. Considérant la nature infectieuse des maladies parodontales et les résultats parfois limités des thérapies mécaniques conventionnelles, certains cliniciens se sont donc tournés vers l'utilisation additionnelle d'agents chimiques dont notamment les antibiotiques et les mélanges à base de peroxyde d'hydrogène et de bicarbonate de soude. Avant d'étudier spécifiquement ces molécules, il est important de garder à l'esprit que ces approches sont limitées par la capacité des molécules à atteindre le site d'action et à y demeurer un temps suffisant et en concentration suffisante. Ceci constitue un frein majeur à l'emploi d'agents chimiothérapeutiques dans le cadre des maladies parodontales.

## Amibes, microscopes et antibiotiques ...

D'une façon générale la qualité des études cliniques réalisées sur l'efficacité des antibiotiques sur les maladies parodontales est très variable. L'absence d'homogénéité et le faible nombre d'essais cliniques aléatoires avec groupe contrôle limite l'élaboration de stratégie thérapeutique fondée sur un haut niveau de preuve. Bien que les antibiotiques permettent un plus grand gain d'attache dans de nombreuses situations, cette différence statistique est rarement cliniquement significative. De plus, il n'y a pas de données valables sur le choix de la molécule et la posologie. La stratégie générale repose donc le plus souvent sur un accord professionnel. Selon les recommandations de l'AAP et de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), les indications de l'antibiothérapie systémique chez un patient sain sont : **les situations ne répondant pas au traitement conventionnel non spécifique** (parodontite réfractaire), **les infections parodontales aiguës** (maladies parodontales nécrotiques et abcès parodontaux) et **les parodontites agressives**<sup>29,30</sup>. Par ailleurs, certaines **pathologies médicales systémiques** peuvent également nécessiter une antibiothérapie systémique. Ces recommandations sont supportées par deux récentes revues de littérature qui démontrent qu'après une thérapie conventionnelle et un contrôle de plaque efficace, les bénéfices observés suite à une antibiothérapie systémique additionnelle sont mineurs dans un grand nombre de situations<sup>31,32</sup>.

A court terme et à un échelon individuel, les antibiotiques sont associés à l'apparition de complications d'ordre pharmacologiques et microbiologiques. Comme toute médication, ils peuvent entraîner la survenue d'effets indésirables et/ou d'interactions médicamenteuses. De plus, les antibiotiques exercent localement une pression de sélection qui favorise l'augmentation de souches résistantes dans la flore endogène<sup>37,38</sup>. L'altération de l'écosystème bactérien commensal physiologique diminue également l'effet barrière et peut influencer le développement d'infections opportunistes ou exogènes. A moyen terme, l'utilisation abusive et inappropriée d'antibiotiques se traduit par la sélection de souches bactériennes résistantes qui créent un véritable problème d'ordre écologique à l'échelon de la planète<sup>39</sup>.

En raison des faibles bénéfices additionnels et des nombreux risques associés, l'antibiothérapie systémique en parodontologie devrait donc être limitée aux **indications très précises citées** ci-dessus.

Plusieurs concepts de traitement s'appuient également sur l'utilisation à la maison par le patient de différents mélanges à base de bicarbonate de soude et de peroxyde d'hydrogène. Cette approche n'a démontré **aucun effet thérapeutique additionnel** par rapport aux techniques conventionnelles d'hygiène et de contrôle de plaque<sup>40-45</sup>, en outre, l'observance des patients est souvent réduite<sup>43,45</sup>. Enfin, l'administration orale de ces molécules a été sérieusement remise en cause, notamment le peroxyde d'hydrogène, en raison des effets indésirables délétères voir toxiques et du potentiel carcinogène et cocarcinogène<sup>46-49</sup>.

### Conclusion

Une revue des connaissances actuelles sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement des maladies parodontales nous a permis de démontrer les éléments suivants : les amibes ne sont pas parodontopathogènes ; le microscope à contraste de phase ne constitue pas un outil diagnostique fiable ; l'antibiothérapie systémique n'est que rarement indiquée dans le traitement des parodontites chroniques ; le mélange à base de peroxyde d'hydrogène et de bicarbonate de soude ne doit pas être prescrit.

## Amibes, microscopes et antibiotiques ...

## Bibliographie

- <sup>1</sup> ANAES, *Parodontopathies : diagnostic et traitements*. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. 2002.
- <sup>2</sup> *The pathogenesis of periodontal diseases*. J Periodontol. 1999 ; 70(4) : 457-70.
- <sup>3</sup> Armitage GC. *Development of a classification system for periodontal diseases and conditions*. Ann Periodontol. 1999 ; 4(1) : 1-6.
- <sup>4</sup> Slots J. *Microflora in the healthy gingival sulcus in man*. Scand J Dent Res. 1977 ; 85(4) : 247-54.
- <sup>5</sup> Theilade E et al. *Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation*. J Periodontol Res. 1966 ; 1 : 1-13.
- <sup>6</sup> Moore WE, Moore LV. *The bacteria of periodontal diseases*. Periodontol 2000. 1994 ; 5 : 66-77.
- <sup>7</sup> Zambon JJ. *Periodontal diseases: microbial factors*. Ann Periodontol. 1996 ; 1(1) : 879-925.
- <sup>8</sup> Haffajee AD, Socransky SS. *Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases*. Periodontol 2000. 1994 ; 5 : 78-111.
- <sup>9</sup> Slots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases*. J Clin Periodontol. 1988 ; 15(2) : 85-93.
- <sup>10</sup> Socransky SS et al. *Microbial complexes in subgingival plaque*. J Clin Periodontol. 1998 ; 25(2) : 134-44.
- <sup>11</sup> Contreras A, Slots J. *Mammalian viruses in human periodontitis*. Oral Microbiol Immunol. 1996 ; 11(6) : 381-6.
- <sup>12</sup> Contreras A et al. *Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria*. J Periodontol. 1999 ; 70(5) : 478-84.
- <sup>13</sup> Socransky, SS. *Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal disease*. J Clin Periodontol. 1979 ; 6(7) : 16-21.
- <sup>14</sup> Lyons T et al. *Oral amoebiasis: the role of Entamoeba gingivalis in periodontal disease*. Quintessence Int. 1983 ; 14(12) : 1245-8.
- <sup>15</sup> Lyons T. *Problems with report on periodontics*. J Can Dent Assoc. 1984 ; 50(6) : 440.
- <sup>16</sup> Lyons T, Sholten T, Palmer JC. *Oral amoebiasis: a new approach for the general practitioner in the diagnosis and treatment of periodontal disease*. Oral Health. 1980 ; 70(10) : 39-41, 108, 110.
- <sup>17</sup> Dao AH, Robinson DP, Wong SW. *Frequency of Entamoeba gingivalis in human gingival scrapings*. Am J Clin Pathol. 1983 ; 80(3) : 380-3.
- <sup>18</sup> Yamamoto A et al. *Nucleotide sequence of the SrRNA gene of Entamoeba gingivalis: applications for construction of a species-specific DNA probe and phylogenetic analysis*. Microbiol Immunol. 1995 ; 39(3) : 185-92.
- <sup>19</sup> Kikuta N et al. *Specific and sensitive detection of Trichomonas tenax by the polymerase chain reaction*. Lett Appl Microbiol. 1997 ; 24(3) : 193-7.
- <sup>20</sup> Kikuta N, Yamamoto A, Goto N. *Detection and identification of Entamoeba gingivalis by specific amplification of rRNA gene*. Can J Microbiol. 1996 ; 42(12) : 1248-51.
- <sup>21</sup> Sahingur SE, Cohen RE. *Analysis of host responses and risk for disease progression*. Periodontol 2000. 2004 ; 34 : 57-83.
- <sup>22</sup> Loomer PM. *Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases*. Periodontol 2000. 2004 ; 34 : 49-56.
- <sup>23</sup> Lemaitre P, Bassede C. *The role of direct microscopy study of periodontal microflora. 10 years after Listgarten and Hellden*. J Parodontol. 1988 ; 7(4) : 397-407.
- <sup>24</sup> *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. 1989. Chicago: The American Academy of Periodontology:1989 ; 1-1-22.
- <sup>25</sup> Tedesco LA et al. *Effect of a social cognitive intervention on oral health status, behavior reports, and cognitions*. J Periodontol. 1992 ; 63(7) : 567-75.
- <sup>26</sup> Chen C. *Periodontitis as a biofilm infection*. J Calif Dent Assoc. 2001 ; 29(5) : 362-9.
- <sup>27</sup> Socransky SS, Haffajee AD. *Dental biofilms: difficult therapeutic targets*. Periodontol 2000. 2002 ; 28 : 12-55.
- <sup>28</sup> Heitz-Mayfield LJ et al. *A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis*. J Clin Periodontol. 2002 ; 29 Suppl 3 : 92-102; discussion 160-2.
- <sup>29</sup> *Systemic antibiotics in periodontics*. J Periodontol. 1996 ; 67(8) : 831-8.
- <sup>30</sup> *Antibiotic prescription in odontology and stomatology: recommendations and indications*. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2002 ; 103(6) : 352-68.
- <sup>31</sup> Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. *Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review*. Ann Periodontol. 2003 ; 8(1) : 115-81.

## Amibes, microscopes et antibiotiques ...

- <sup>32</sup> Herrera D et al. *A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients*. J Clin Periodontol. 2002 ; 29 Suppl 3 : 136-59; discussion 160-2.
- <sup>33</sup> *Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements*. J Am Dent Assoc. 2003 ; 134(7) : 895-9.
- <sup>34</sup> Little J. *The American Heart Association's guidelines for the prevention of bacterial endocarditis: a critical review*. Gen Dent. 1998 ; 46(5) : 508-15.
- <sup>35</sup> Esposito M et al. *Antibiotics to prevent complications following dental implant treatment*. Cochrane Database Syst Rev. 2003(3) ; CD004152.
- <sup>36</sup> Tong DC, Rothwell BR. *Antibiotic prophylaxis in dentistry: a review and practice recommendations*. J Am Dent Assoc. 2000 ; 131(3) : 366-74.
- <sup>37</sup> Kinder SA, Holt SC, Korman KS. *Penicillin resistance in the subgingival microbiota associated with adult periodontitis*. J Clin Microbiol. 1986 ; 23(6) : 1127-33.
- <sup>38</sup> Feres M et al. *Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy*. J Clin Periodontol. 2002 ; 29(8) : 724-35.
- <sup>39</sup> Pallasch TJ. *Global antibiotic resistance and its impact on the dental community*. J N J Dent Assoc. 2000 ; 71(2) : 14-5, 18-9, 22-3 passim.
- <sup>40</sup> Cerra MB and Killoy WJ. *The effect of sodium bicarbonate and hydrogen peroxide on the microbial flora of periodontal pockets. A preliminary report*. J Periodontol. 1982 ; 53(10) : 599-603.
- <sup>41</sup> West TL, King WJ. *Toothbrushing with hydrogen peroxide-sodium bicarbonate compared to toothpowder and water in reducing periodontal pocket suppuration and darkfield bacterial counts*. J Periodontol. 1983 ; 54(6): 339-46.
- <sup>42</sup> Pihlstrom BL et al. *Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. I. Clinical results*. J Periodontol. 1987 ; 58(5) : 291-300.
- <sup>43</sup> Bakdash MB et al. *Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. III. Patient compliance and acceptance*. J Periodontol. 1987 ; 58(5) : 308-13.
- <sup>44</sup> Wolff LF et al. *Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. II. Microbial results*. J Periodontol. 1987; 58(5) : 301-7.
- <sup>45</sup> Wolff LF et al. *Four-year investigation of salt and peroxide regimen compared with conventional oral hygiene*. J Am Dent Assoc. 1989 ; 118(1) : 67-72.
- <sup>46</sup> Marshall MV, Cancro LP, Fischman SL. *Hydrogen peroxide: a review of its use in dentistry*. J Periodontol. 1995 ; 66(9) : 786-96.
- <sup>47</sup> Rees TD, Orth CF. *Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide*. J Periodontol. 1986 ; 57(11) : 689-92.
- <sup>48</sup> Austin G, Mesa M, Lambert C. *The Keyes technique and self-inflicted injuries. Three case reports*. J Periodontol. 1985 ; 56(9) : 537-9.
- <sup>49</sup> Weitzman SA et al. *Chronic treatment with hydrogen peroxide. Is it safe?* J Periodontol. 1984 ; 55(9) : 510-1.

## Demande de tirés à part

**Dr Philippe Bidault**  
**Parodontologie, FMD**  
**Université Laval, Ste-Foy, QC**  
**G1K 7P4**