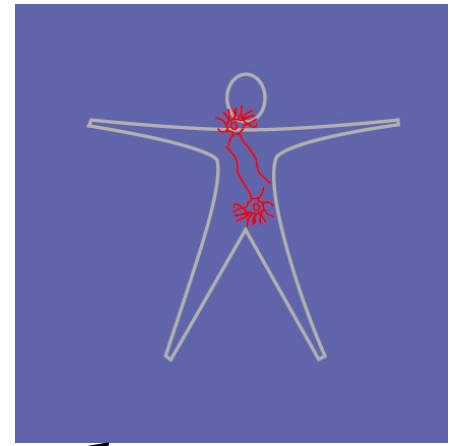


# Sclérose en plaques *et maladies parodontales*



## **Mia Rakic**

*DDS, PhD, MC, Inserm U791,  
Faculté de chirurgie dentaire,  
Université de Nantes  
Institut de Recherche biologique  
Sinisa Stankovic, Université  
de Belgrade, Serbie.*

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique qui semble avoir un lien bidirectionnel avec la sclérose en plaques (SEP). Bien que les résultats des recherches restent rares dans ce domaine, la littérature indique que les parodontopathies peuvent aggraver l'inflammation dans ce type de maladies. De plus, un traitement immunosuppresseur de la SEP peut affecter la santé du parodonte, en augmentant notamment les risques d'induire une hyperplasie gingivale médicamenteuse et les risques d'infection. Cet article s'intéresse au lien bidirectionnel entre les parodontopathies et la SEP et voudrait servir de guide de réflexion pour les odontologistes.

## **Pathogenèse de la maladie parodontale**

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par la destruction des tissus mous et durs de soutien des dents. Longtemps, l'infection causée par les bactéries paropathogéniques a été considérée comme la cause principale des parodontites. Il est maintenant établi qu'une telle perte osseuse est le résultat de la réponse de l'hôte où les bactéries jouent un rôle déclenchant. La réponse d'un individu au défi bactérien déclenche l'ostéoclastogénèse inflammatoire qui se manifeste par une perte de l'os [1].

La microflore parodontale est variée et comporte généralement les mêmes micro-organismes chez les individus au parodonte sain ou malade. La différence essentielle entre les deux tient dans les proportions des micro-organismes. En effet, dans certaines conditions, la prolifération des bactéries pathogènes supprime d'autres espèces de la flore. Dans le groupe des pathogènes parodontaux, certaines bactéries sont considérées comme plus agressives en raison de leur fort potentiel immuno-inducteur et de leur grande résistance [2], et sont associées à des formes sévères de parodontopathies. De plus, le composant auto-immun existe également dans les parodontopathies [3], majorant l'impact essentiel de l'immunité dans la maladie parodontale. Cela est important, car la parodontite est considérée comme un foyer inflammatoire à distance avec possibilité d'affecter l'état inflammatoire systémique selon un schéma pathogénique semblable. Ainsi, un lien pathologique a été rapporté entre la parodontite et de nombreux désordres systémiques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'arthrite rhumatoïde, l'accouchement prématuré... [4, 5]. Il existe une concordance entre les maladies neurologiques et les parodontites, et leur corrélation positive est vraiment confirmée pour certaines maladies comme les accidents cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ainsi que la maladie d'Alzheimer [6, 7].

## **SEP et maladie parodontale : mécanisme d'action**

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique inflammatoire qui aboutit à des lésions irréversibles des tissus du cerveau et de la moelle épinière. Ces lésions sont basées sur l'apparition d'un tissu cicatriciel non fonctionnel appelé plaque, conséquences d'une démyélinisation auto-immune et d'une perte des axones du système nerveux central. Environ 2 à 2,5 millions de personnes souffrent de SEP dans le monde [8]. L'un des aspects socio-économiques les plus importants de la SEP est qu'elle touche la population jeune. C'est une maladie multifactorielle n'apparaissant jamais en présence d'un seul facteur étiologique. Parmi les nombreux facteurs, l'infection est reconnue comme un important élément de développement de la SEP [9]. Parmi les micro-organismes, les virus de la famille de l'herpès sont reconnus comme étant associés au développement et aux "poussées" de la SEP. Le virus Epstein-Barr (EBV) et le virus de l'herpès simplex humain (HSV) sont jugés comme les plus importants de cette famille lorsqu'on considère les parodontites, car ils sont présents en grande quantité dans les poches parodontales. Du point de vue parodontologique, la SEP, comme les autres maladies systémiques, a une interaction bidirectionnelle avec les parodontites.

**Le premier composant** de l'interaction pathologique dans le cas de maladies inflammatoires systémiques est l'effet d'une maladie primaire sur les tissus parodontaux, ce qui s'exprime de différentes façons :

- augmentation consécutive de l'inflammation parodontale due à des niveaux accrus de médiateurs proinflammatoires résultant généralement en des formes de destruction parodontale plus sévère ;
- mauvaise réponse au traitement parodontal réalisé à cause d'une inflammation systémique exprimée ;
- modifications induites par les traitements médicamenteux dans les tissus parodontaux (fig. 1) ;
- effet indirect basé sur une forte inflammation du parodonte résultant d'une hygiène buccale inadéquate due à la focalisation primaire sur la maladie systémique.



1. Hyperplasie gingivale chez un patient sous médication à dose élevée.

Bien que les études cliniques relatant un rapport des parodontites avec la SEP soient encore peu nombreuses, certains des effets mentionnés sont confirmés. L'étude de Sheu et col [10] a confirmé l'association des parodontites chroniques et de la SEP dans une population chinoise. Cette recherche rapporte également une association positive des parodontites chroniques et de la SEP chez les femmes, mais pas chez les hommes, indiquant le rôle possible des hormones. Dans une étude plus récente conduite en Norvège, selon un ajustement de multiples cofacteurs reconnus importants pour le développement de la SEP [11], la corrélation entre les parodontites et la SEP n'est pas établie. Il faut interpréter avec prudence les résultats de ces études qui ont investigué l'histoire des maladies parodontales dans différents groupes ethniques en ne prenant en compte que ces maladies, alors qu'elles ont un caractère multifactoriel. Ces résultats doivent être confirmés par d'autres études comportant plus de variables parodontales. Cela est important, car les parodontites représentent l'une des affections chroniques les plus fréquentes qui touche 95 % des adultes, et un échantillon plus détaillé des lésions parodontales est nécessaire pour obtenir une vue globale et en tirer les conclusions. Pour ce qui est des variations gingivales, conséquences d'un traitement immunosuppresseur de la SEP, la cyclosporine A induit une hyperplasie gingivale chez des patients lorsque le taux de médicament est élevé [12]. Ce fait est important du point de vue clinique, car il indique l'importance du contrôle de la plaque et de tous les facteurs de l'hyperplasie gingivale. Enfin, dans le plan de traitement, le clinicien doit prendre en compte que l'hyperplasie est induite par le groupe de médicaments considéré et doit l'intégrer dans le traitement approprié. Un traitement immunosuppresseur de la SEP doit toujours être considéré comme un risque augmenté d'infection.

**Le deuxième composant** d'une telle interaction pathologique est l'effet de l'inflammation et de l'infection parodontale sur la maladie systémique. Cela s'exprime par :

- l'augmentation de l'inflammation systémique due à la dissémination des médiateurs de l'inflammation à partir du foyer parodontal ;
- une moindre efficacité du traitement de la maladie systémique ;
- une dissémination des bactéries parodontales contenues dans les poches avec l'augmentation subséquente de l'inflammation.

L'inflammation périphérique ayant été rapportée comme faisant partie de l'étiologie de la SEP, un groupe de chercheurs a travaillé sur les effets de *Porphyromonas gingivalis* (également considéré comme l'un des facteurs pathogènes majeurs de la maladie parodontale) sur les cellules gliales du système nerveux central (SNC) et a démontré l'augmentation de l'inflammation de ce dernier comme aggravation de la maladie en réponse à ce paropathogène [13]. Cette observation est importante, car la pénétration de ces bactéries pathogènes a été décrite non seulement après des interventions dentaires, mais aussi après le passage du fil de soie dentaire et le brossage des dents. Les bactéries parodontales agressives comme *Porphyromonas gingivalis* sont considérées comme favorisant l'inflammation, ce qui signifie qu'elles peuvent induire l'inflammation et en tirer profit.

Ces bactéries migrent habituellement vers les foyers inflammatoires de l'organisme. Une conséquence clinique de cela est l'importance du contrôle de l'infection chez ces patients afin de restreindre tout effet de propagation de l'infection sur le cours de la SEP et sur le succès du traitement.

Les odontologistes doivent veiller à la relation entre ces deux maladies et un soin particulier doit être porté aux patients qui en souffrent [14].

## Conclusion

Les patients atteints de SEP doivent être considérés comme des patients à risque en odontologie et les plans de traitement doivent comporter un suivi rigoureux tout au long du traitement immunosuppresseur. Notre attention doit être focalisée sur le contrôle de l'infection et la diminution de l'inflammation parodontale. Ces patients doivent être considérés comme à risque et bénéficier d'une plus grande fréquence de contrôles dentaires systématiques, ce qui semblerait constituer un précieux appoint.

### Points essentiels

1. La SEP a une interaction bidirectionnelle avec les maladies parodontales :
  - la SEP accentue l'inflammation gingivale et ses traitements médicamenteux induisent une hyperplasie gingivale ;
  - la maladie parodontale accentue l'inflammation et interfère avec le traitement de la SEP.
2. Les chirurgiens-dentistes doivent veiller à la relation entre ces deux pathologies et un soin particulier doit être apporté à ces patients atteints de SEP.

*Correspondance*

*1 Place A. Ricordeau*

*44042 Nantes Cedex 01*

*L'auteur ne déclare aucun lien d'intérêt*

## Bibliographie

1. Cochran D. Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. *J Periodontol* 2008 ; 79 : 1569-1576.
2. Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol.* 2014 Jun 26. doi: 10.1111/omi.12065. [Epub ahead of print]
3. Berglundh T, Donati M. Aspects of adaptive host response in periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005 ; 32 (Suppl. 6) : 87-107.
4. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993 ; 16 : 329-334.
5. Sanz M, Kornman K, and on behalf of working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 2013 ; 40 (Suppl. 14) : S164-S169.
6. Lafon A, Pereira B, Dufour T, Rigouby V, Giroud M, Béjot Y, Tubert-Jeannin S. Periodontal disease and stroke: a metaanalysis of cohort studies. *Eur J Neurol* 2014 ; 21 : 1155-1161.
7. Kamber AR, Craig RG, Pirraglia E, Dasanayake AP, Norman RG, Boylan RJ, Nehorayoff A, Glodzik L, Brys M, de Leon MJ. TNF-alpha and antibodies to periodontal bacteria discriminate between Alzheimer's disease patients and normal subjects. *J Neuroimmunol.* 2009 Nov 30;216(1-2):92-97.
8. World Health Organization (2008). *Atlas: Multiple Sclerosis Resources in the World 2008.* Geneva: World Health Organization. pp. 15-16. ISBN 92-4-156375-3.
9. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection. *Annals of Neurology* 2007 ; 61 : 288-299.
10. Sheu JJ, Lin HC. Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: a population-based pilot study. *Eur J Neurol* 2013 ; 20 : 1053-1059.
11. Gustavsen MW, Celius EG, Moen SM, Bjølgerud A, Berg-Hansen P, Nygaard GO, Sandvik L, Lie BA, Harbo HF. No association between multiple sclerosis and periodontitis after adjusting for smoking habits. *Heur J Neurol* 2014 ; Jul 16. doi: 10.1111/ene.12520. [Epub ahead of print]
12. Hefti AF, Eshenaur AE, Hassell TM, Stone C. Gingival overgrowth in cyclosporine A treated multiple sclerosis patients. *J Periodontol.* 1994 ; 65 : 744-749.
13. Shapira L, Ayalon S, Brenner T. Effects of *Porphyromonas gingivalis* on the central nervous system: activation of glial cells and exacerbation of experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Periodontol* 2002 ; 73 : 511-516.
14. Elemek E, Almas K. Multiple sclerosis and oral health: an update. *N Y State Dent J* 2013 ; 79 : 16-21.