

Evolution des concepts en parodontologie.

1^{ère} partie : Evolution du concept étiopathogénique.

Mots clés :

Maladie parodontale
Etiologie
Pathogénie
Diagnostic
Traitement

Keywords :

Periodontal disease
Etiology
Pathogenesis
Diagnosis
Treatment

Evolution of concepts in periodontology. Part 1 : Evolution of etiopathogenic concepts.

L. ABDALLAOUT*, A. BOUZIANE**, O.K. ENNIBI***

* Professeur-Assistante en Parodontologie.

** Spécialiste en Parodontologie.

*** Professeur en Parodontologie, Chef de Service de Parodontologie, Faculté de Médecine Dentaire de Rabat, Maroc.

r é s u m é

La parodontologie est une discipline médicale qui s'est beaucoup développée durant ces dernières décennies. Elle a été marquée par l'apparition de nouveaux concepts concernant l'étiopathogénie des maladies parodontales, leurs moyens de diagnostic et de traitement, notamment :

- la compréhension de l'étiologie et des mécanismes de développement des maladies parodontales ;
- le développement de la notion de risque parodontal et de prédisposition aux maladies parodontales ;
- l'apparition du concept de médecine parodontale et des répercussions systémiques des maladies parodontales ;
- le développement de nouveaux moyens de diagnostic microbiologiques, immunologiques et génétiques ;
- le développement du concept du traitement non chirurgical en tant que traitement en soi et son orientation vers les traitements médicamenteux adjuvants ;
- l'émergence de nouvelles thérapeutiques de modulation de la réponse de l'hôte ;
- la mise au point de protocoles chirurgicaux, les lambeaux, la chirurgie mucogingivale, puis la rationalisation de la chirurgie plastique parodontale ;
- et l'évolution des connaissances sur les processus de cicatrisation des tissus parodontaux et le développement des techniques régénératrices.

Cet article tente de décrire l'évolution de ces concepts et de faire le point sur les dernières acquisitions des recherches en parodontologie, en montrant dans quelle mesure elles modifient notre exercice quotidien au niveau de la prévention, du diagnostic et de la thérapeutique.

abstract

Periodontology is a medical discipline which has been largely developed during the last decades. It has been marked by the appearance of new concepts concerning etiopathogenesis, diagnostic means and treatment of periodontal diseases notably :

- the understanding of etiologies and mechanisms of periodontal disease development ;
- the development of the notion of periodontal risk and predisposition to periodontal diseases ;
- an emergence of the concept of periodontal medicine and systemic repercussions of periodontal diseases ;
- the development of new microbiological, diagnostic, immunological and genetic means ;
- the development of a concept of non-surgical treatment as a treatment in itself and its orientation towards adjunctive medicinal treatments ;
- the emergence of new treatments by host response modulation ;
- the establishment of surgical protocols, flaps, mucogingival surgery, then the rationalization of periodontal plastic surgery ;
- and the evolution of the knowledge on healing processes of periodontal tissues and the development of regenerative techniques.

This article attempts to describe the evolution of these concepts and to review the recent acquisitions of researches in periodontology, by demonstrating how they modify our daily practice in prevention, diagnosis and treatment.

soumis pour publication le 14/09/06
accepté pour publication le 17/01/07



Ces dernières décennies nous ont amené des progrès sans précédent dans la compréhension des maladies parodontales grâce aux avancées de la recherche sur l'épidémiologie, l'étiologie bactérienne spécifique et les médiateurs immuno-inflammatoires de la destruction des tissus parodontaux. Ces nouvelles données ont grandement influencé nos moyens de diagnostic et de traitement des maladies parodontales. La première partie de cet article décrit l'évolution de nos connaissances sur l'étiopathogénie des maladies parodontales et fait le point sur les dernières acquisitions des recherches dans ce domaine.

Evolution du concept infectieux

Au début du siècle, considéré comme l'âge d'or de la microbiologie en médecine, certaines bactéries dont les spirochètes, les fusiformes et les streptocoques ont été identifiées comme les principaux facteurs étiologiques des maladies parodontales. Une des limites de ces premières découvertes reposait essentiellement sur la faiblesse des moyens microbiologiques dont disposaient les chercheurs. Les thérapeutiques associées à ces recherches n'étant pas par conséquent complètement efficaces, les pensées continuèrent à évoluer (Socransky et Haffajee, 1994).

Au cours des années 1930, les scientifiques ont suggéré que la maladie parodontale était plutôt liée à des défauts constitutionnels chez l'individu. Gottlieb, en 1946, a soutenu que certaines formes de destruction parodontale étaient dues à des modifications dégénératives. Il évoquait un défaut de la surface cémentaire entraînant un détachement des fibres conjonctives et une résorption osseuse. C'est ainsi que toutes les classifications établies de 1920 à 1970 comprenaient une forme « dystrophique », « atrophique » ou « dégénérative ». De même, les irritants locaux mécaniques comme le tartre et les obturations débordantes, ou encore le trauma occlusal étaient considérés comme des facteurs jouant un rôle majeur dans la pathogénie des maladies parodontales (Armitage 2002).

Il a fallu attendre les années 1960 pour que l'hypothèse bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales réapparaisse. De nombreux travaux allaient dans ce sens, les plus connus étant ceux de « la gingivite expérimentale » de Loe et Theilade (1965) qui ont

During the last decades an unprecedented progress has provided us with more understanding of periodontal diseases thanks to the research advance on epidemiology, specific bacteria etiology and immuno-inflammatory mediators of periodontal tissue destruction. These new data have an immense influence on our means of diagnosis and treatment of periodontal diseases.

The first part of this article describes the evolution of knowledge on the etiopathogenesis of periodontal diseases and reviews the results of recent researches in this field.

Evolution of the infectious concept

At the beginning of the century, considered as the golden age of microbiology in medicine, certain bacteria among which spirochetes, fusiforms (spindle-shaped) and streptococci were identified as the principle etiological factors of periodontal diseases. These first discoveries presented a limitation essentially on the weakness of available microbiological means. Treatment associated to these researches not being consequently completely effective, the thoughts continued to evolve (Socransky and Haffajee, 1994).

During 1930s, scientists suggested that periodontal disease was rather related to constitutional defects of an individual. Gottlieb (1946) supported that certain forms of periodontal destruction were due to degenerative modifications. He evoked a defect on cementum surface entailing a detachment of connective tissue fibers and bone resorption. All the classifications established from 1920 till 1970 thus included "dystrophic", "atrophic" or "degenerative" forms. Also, mechanical irritants such as calculus and overhanging restorations, or even occlusal trauma were considered as factors playing a major role in the pathogenesis of periodontal diseases (Armitage 2002).

Until 1960s, the bacterial hypothesis in the etiology of periodontal diseases reappears supported by numerous works. The most well-known study was "experimental gingivitis" conducted by Loe and Theilade (1965) who showed that plaque accumula-



montré que l'accumulation de plaque entraîne l'apparition de gingivites. C'est ainsi que l'étiologie infectieuse des maladies parodontales a été démontrée pour la première fois chez l'homme. Ces travaux ont été par ailleurs à l'origine de la **théorie de la plaque non spécifique**. Dans cette théorie, les maladies parodontales sont dues à une augmentation globale du nombre de bactéries. La totalité de la flore microbienne de la plaque est considérée comme pathogène sans distinction ni discrimination interne.

Ce n'est qu'au milieu des années 1970 que les premières découvertes d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) dans la plaque sous-gingivale des patients atteints de parodontite juvénile localisée (Newman et Socransky, 1976-1977) ont relancé le débat et ont abouti à la **théorie de la plaque spécifique**. Cette théorie suggère que des espèces bactériennes spécifiques sont à l'origine des maladies parodontales (Loesche 1976). Les recherches sur les pathogènes parodontaux se sont poursuivies et ont été à l'origine de nombreuses publications. Néanmoins, malgré une identification toujours plus précise des bactéries présentes, aucune bactérie n'a été retrouvée à des concentrations supérieures à 3 % dans les gingivites et les parodontites (Moore et Moore, 1994). Ainsi, la notion d'**infections polymicrobiennes** et d'**associations bactériennes** a commencé à prendre toute son ampleur.

En 1998, Socransky et coll. ont démontré, à partir de l'analyse de la plaque sous-gingivale de patients atteints de parodontite chronique, que certaines espèces bactériennes se présentent en association sous forme de **complexes bactériens**, qu'ils ont encodé par différentes couleurs. Le complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Treponema denticola*) semble être fortement associé aux signes cliniques des parodontites. Le complexe orange (incluant *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* et *Campylobacter rectus*) est modérément associé aux parodontites. La plaque des patients présentant une parodontite tend à contenir une proportion élevée des espèces appartenant au complexe rouge et orange, comparé à la plaque des patients au parodonte sain. Chez les patients atteints, il se produit également une diminution de la proportion des espèces *Actinomyces*, qui sont retrouvés en grand nombre en cas de santé parodontale.

Dans le même esprit, à côté de cette notion d'organisation qualitative des bactéries, est apparue une notion d'organisation spatiale. En effet, le développement des techniques microscopiques et moléculaires

leads to an appearance of gingivitis. The infectious etiology of periodontal diseases was thus demonstrated for the first time in human. Moreover, these works were the origin of the **non-specific plaque theory**. In this theory, periodontal diseases are caused by a global increase of bacteria number. The totality of plaque microbial flora is considered pathogenic without distinction or internal discrimination.

It is only in the middle of 1970s when the first discoveries of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) in the sub-gingival plaque of the patients affected by localized juvenile periodontitis (Newman and Socransky, 1976-1977) had re-launched the debate and have ended with the **specific plaque theory**. This theory suggests that specific bacteria species are the cause of periodontal diseases (Loesche 1976). Researches on periodontal pathogenesis continued and were the subject of numerous publications. Nevertheless, in spite of an increasingly precise identification of the present bacteria, no bacterium was found in a concentration superior to 3 % in the plaque of the patients affected with gingivitis or periodontitis (Moore and Moore, 1994). So, the notion of **polymicrobial infections** and **bacterial associations** began to appear.

In 1998, Socransky et al. have demonstrated, from an analysis of sub-gingival plaque in patients affected with chronic periodontitis, that certain bacterial species present in association in **bacteria complexes** encoded by different colors. The red complex (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola*) seems to be strongly associated to the clinical signs of periodontitis. The orange complex (including *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* and *Campylobacter rectus*) is moderately associated to periodontitis. The plaque of periodontitis affected patients tends to contain a high proportion of the species belonging to the red and orange complexes, compared with the plaque of healthy periodontium patients. In affected patients, there is also a decrease of the proportion of *Actinomyces* species, which are found in great number in case of periodontal health.

In parallel to this notion of qualitative organization of bacteria, a notion of spatial organization has appeared. Indeed, along with the development of microscopic and molecular techniques, it has been



ont montré que la plaque dentaire possède des propriétés comparables à celles présentées par les communautés microbiennes organisées en milieux aqueux ou biofilms. Ainsi, les études de microbiologie parodontale ont été dominées au cours de ces dernières années par le concept d'organisation de la plaque dentaire en **biofilm**. Un biofilm, tel qu'il a été défini par Costerton et coll 1994, est « une association de bactéries (d'une même espèce ou de plusieurs espèces) adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments ». Ainsi, les micro-organismes au sein du biofilm se comportent différemment que dans un milieu de culture. Ils ne sont pas distribués au hasard mais plutôt groupés en micro-colonies entourées d'une matrice d'exopolymères. La matrice est traversée par des canaux aqueux vecteurs de nutriments, enzymes, métabolites et d'oxygène. Ces micro-colonies sont pourvues de micro-environnements qui diffèrent dans leur pH et leurs concentrations en O₂. Les bactéries au sein du biofilm communiquent les unes avec les autres grâce à des signaux chimiques et possèdent entre elles une véritable coopération métabolique. Enfin, la présence d'une matrice d'exopolymères est une caractéristique des biofilms et constitue une barrière difficile à pénétrer pour les cellules de défense de l'hôte et les antimicrobiens, ce qui procure aux bactéries des biofilms une protection supplémentaire (Barbieri 2003).

Avec l'émergence de ce nouveau concept, il n'était plus possible de considérer les bactéries comme des éléments isolés (dites planctoniques) d'où la **théorie de la plaque écologique** qui a pris toute son importance au milieu des années 1990 et selon laquelle chaque maladie parodontale serait associée à un type d'écologie bactérienne bien particulier et que l'ensemble de l'environnement microbien sous-gingival est déterminant dans le rôle que jouent les bactéries dans le développement de la maladie (Haffajee et coll, 1991) (**Fig. 1**).

En effet, les interactions bactériennes au sein du biofilm peuvent être de type synergique et nuisibles au parodonte dans la mesure où elles créent des conditions favorables au développement de bactéries parodontopathogènes. D'autres interactions bactériennes peuvent, en revanche, être bénéfiques pour l'organisme, elles permettent de comprendre l'hypothèse sur le rôle de bactéries bénéfiques voire protectrices, comme *Actinomyces sp*, *Capnocytophaga ochracea*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Veillonella parvula*, suggérée par Dzink en 1988. En effet, les bactéries bénéfiques, en occupant une niche écologique, peuvent

démonstrer que la plaque dentaire possède des propriétés comparables à celles présentées par les communautés microbiennes organisées en milieux aqueux ou biofilms. Les études en microbiologie parodontale ont été donc dominées au cours de ces dernières années par le concept d'organisation de la plaque dentaire en **biofilm**. A biofilm, as defined by Costerton et al. (1994), is "an association of bacteria (of the same or several species) adhering to a surface, within a matrix of exopolymers secreted by bacteria, crossed by aqueous opened canals containing various nutrients". Thus, micro-organisms within the biofilm behave differently than in a culture environment. They are not distributed at random but grouped in micro-colonies surrounded with a matrix of exopolymers. The matrix is crossed by aqueous channel vectors of nutrients, enzymes, metabolites and oxygen. These micro-colonies are provided with micro-environments which differ in pH and O₂ concentrations. Bacteria within a biofilm communicate with each other through chemical signals and demonstrate a real metabolic cooperation. Finally, the presence of exopolymer matrix is a characteristic of biofilms and establishes a barrier difficult to penetrate for host defense cells and antibiotics, thus providing bacteria with a supplementary protection (Barbieri 2003).

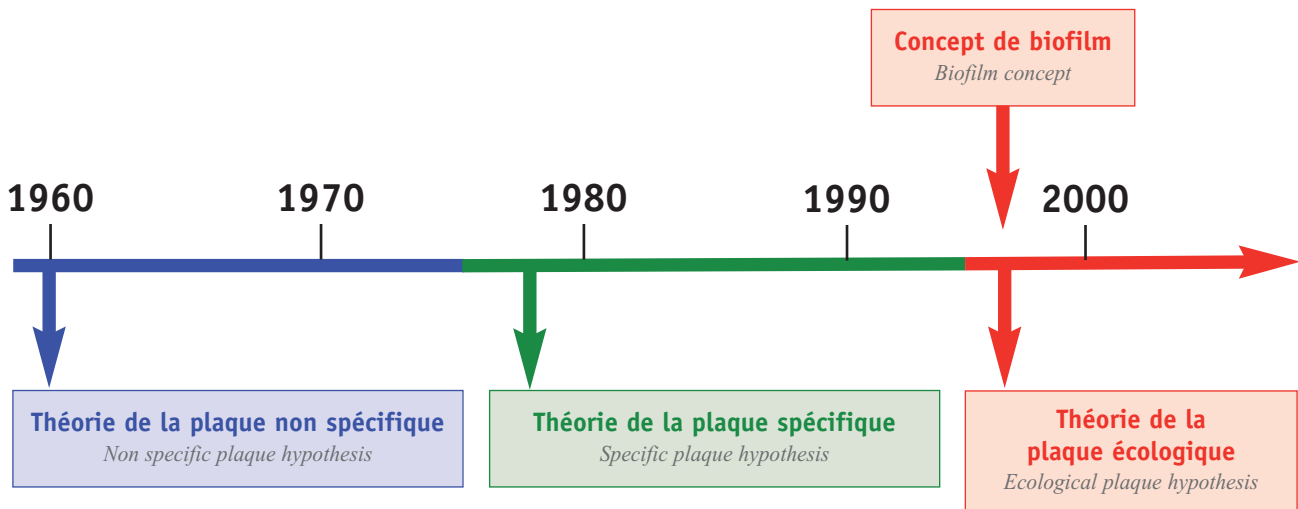
Avec l'émergence de ce nouveau concept, il n'était plus possible de considérer les bactéries comme des éléments isolés (dites planctoniques) d'où la **théorie de la plaque écologique** qui a pris toute son importance au milieu des années 1990 et selon laquelle chaque maladie parodontale serait associée à un type d'écologie bactérienne bien particulier et que l'ensemble de l'environnement microbien sous-gingival est déterminant dans le rôle que jouent les bactéries dans le développement de la maladie (Haffajee et coll, 1991) (**Fig. 1**).

En effet, les interactions bactériennes au sein du biofilm peuvent être de type synergique et nuisibles au parodonte dans la mesure où elles créent des conditions favorables au développement de bactéries parodontopathogènes. D'autres interactions bactériennes peuvent, en revanche, être bénéfiques pour l'organisme, elles permettent de comprendre l'hypothèse sur le rôle de bactéries bénéfiques voire protectrices, comme *Actinomyces sp*, *Capnocytophaga ochracea*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Veillonella parvula*, suggérée par Dzink en 1988. En effet, les bactéries bénéfiques, en occupant une niche écologique, peuvent



Figure 1 - Evolution du concept de la plaque bactérienne depuis 1960

Evolution of bacterial plaque concept since 1960.



entraver la colonisation de cette même niche par une bactérie pathogène en occupant passivement le site, soit en utilisant de façon plus élective des facteurs de croissance également nécessaires aux pathogènes, soit enfin, en empêchant les facteurs de virulence synthétisés d'être délétères pour le parodonte (Socransky et Haffajee 1992).

Dans la même dynamique de la recherche en microbiologie parodontale, le rôle des virus dans l'étiopathogénie des maladies parodontales a été également avancé au cours de ces dernières années. Les études réalisées se sont surtout intéressées à certains virus herpétiques : *Herpes simplex type 1* (HSV), *Epstein-Barr virus type 1 et 2* (EBV-1, EBV-2), *Human cytomegalovirus* (HCMV) et *Human herpes virus type 7* (HHV7). Elles ont montré une association significative entre ces derniers et les maladies parodontales. De même, plusieurs mécanismes pathogéniques ont été proposés : les virus peuvent exercer un potentiel pathogène directement sur le parodonte en agissant sur la pathogénicité bactérienne ou en altérant les mécanismes de réponse de l'hôte à l'agression bactérienne (pour revue voir Slots 2005). Cependant, des questions subsistent et des études cliniques et virologiques contrôlées sont nécessaires pour évaluer l'importance clinique réelle de la présence virale dans le parodonte et son environnement.

En définitive, on peut dire en l'état actuel des connaissances que les infections parodontales sont des infections polymicrobiennes se présentant sous une

colonization of the same niche by pathogenic bacteria by occupying passively the site, either by using selectively growth factors also necessary for pathogenic bacteria or eventually by preventing a synthesis of virulence factors which are noxious to the periodontium (Socransky and Haffajee, 1992).

With the same dynamics as in periodontal microbiology research, the role of viruses in the etiopathogenesis of periodontal diseases was also developed during these last years. Attention has been especially paid to the studies of certain herpetic viruses, namely *Herpes simplex type 1* (HSV), *Epstein-Barr virus type 1 and 2* (EBV-1, EBV-2), *Human cytomegalovirus* (HCMV) and *Human herpes virus type 7* (HHV7). A significant association between these viruses and periodontal diseases has been shown. Also, several pathogenic mechanisms have been proposed: the viruses can directly exercise a pathogenic potential on the periodontium by acting on bacterial pathogenicity or by altering the host response mechanisms to bacterial aggression (for review see Slots 2005). However, questions remain and controlled clinical virological studies are necessary to evaluate the real clinical significance of the viral presence in the periodontium and its environment.

From this current knowledge it can be concluded that periodontal infections are polymicrobial infections organized in a form much more complex



forme beaucoup plus complexe que la plupart des maladies infectieuses, qui sont le plus souvent des mono-infections. La complexité de l'étiologie des maladies parodontales est devenue aujourd'hui d'autant plus évidente que l'on sait grâce aux progrès des techniques d'identification microbiologique, qu'au sein d'une même espèce bactérienne, il peut exister de nombreuses souches, sérotypes ou génotypes qui diffèrent par leur pouvoir pathogène et par leur capacité à produire certains facteurs de virulence. Cette multiplicité des types clonaux explique que certains individus colonisés avec les mêmes espèces de bactéries peuvent ou non manifester des signes de la maladie et que certains sites soient en activité et à risque de perte d'attache et d'autres inactifs c'est à dire au repos (Socransky et Haffajee, 1992).

Le concept infection/ réponse de l'hôte

Parallèlement au développement des connaissances en microbiologie parodontale, l'importance de la réponse de l'hôte dans la pathogénie des maladies parodontales a commencé à apparaître au milieu des années 1970. La mise en évidence de défauts de chimiotactisme et d'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles issus de patients atteints de parodontites juvéniles (appelées aujourd'hui parodontites agressives) a marqué le début de la domination du concept infection/réponse de l'hôte (Lavine et coll., 1979). Selon ce concept, la pathogénie de la maladie parodontale peut être expliquée d'une part par l'action directe des micro-organismes sur les tissus parodontaux et d'autre part par une réponse anormalement exagérée ou diminuée du système immunitaire. En effet, quand l'équilibre hôte-bactéries est rompu, deux grands mécanismes peuvent être à l'origine des destructions des tissus parodontaux : une destruction tissulaire provoquée directement par des bactéries dotées d'un pouvoir invasif, ou synthétisant des substances à action lytique sur les tissus, et une destruction parodontale induite par les réactions inflammatoires et immunitaires en réponse à l'agression bactérienne.

Ainsi, selon le modèle le plus récent d'étiopathogénie des maladies parodontales, 4 conditions doivent être réunies en même temps pour développer une maladie parodontale (Socransky et Haffajee, 1992) :

- présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram- en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme ;

than other infectious diseases which are mostly mono-infections. The complexity of the etiology of periodontal diseases has become at present even more evident following the progress in microbiologic identification techniques. Within the same bacteria specie, there is an existence of numerous strains, serotypes or genotypes which are different by their pathogenic power and by their capacity to produce certain virulence factors. These multiple clonal types explain that certain individuals colonized by the same bacteria species can demonstrate or not signs of the disease and that certain sites are in activity and at risk of attachment loss while the others inactive or at rest (Socransky and Haffajee, 1992).

The infection/host response concept

In parallel to the progress of knowledge in periodontal microbiology, the significance of host response in periodontal disease pathogenesis began to appear in the middle of 1970s. The demonstration of defects in chemotaxis and phagocytic activity of polynuclear neutrophils of the patients affected with juvenile periodontitis (presently called aggressive periodontitis) has marked the beginning of the infection/host response concept (Lavine et al., 1979). According to this concept, the pathogenesis of periodontal disease can be explained on one hand by the direct action of micro-organisms on periodontal tissues and on the other hand by the abnormally exaggerated or decreased response of the immune system. Indeed, when the host-bacteria balance is broken, two big mechanisms can lead to periodontal tissue destructions : a tissue destruction directly provoked by bacteria with an invasive power and synthesizing substances with lytic action on tissues, and a periodontal destruction led by inflammatory and immune reactions in response to bacterial aggression.

Therefore, according to the most recent etiopathogenesis model of periodontal diseases, 4 conditions must be simultaneously reunited in order that a periodontal disease can develop (Socransky and Haffajee, 1992) :

- a presence of pathogenic Gram- anaerobic bacteria in sufficient number exceeding the body tolerance threshold ;





- absence de bactéries protectrices aérobies Gram+ antagonistes des précédentes ;
- présence d'un environnement dento-gingival favorable au développement et l'expression des facteurs de virulence des bactéries ;
- et une réponse inadéquate innée et / ou acquise du système de défense local et /ou systémique.

Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour provoquer une infection parodontale avec destruction des tissus superficiels et profonds. Cependant, la fréquence et l'intensité avec lesquelles chacune de ces quatre conditions requises s'expriment vont déterminer l'évolution et la sévérité de la maladie (Page et Schroeder, 1997).

Par ailleurs, les voies moléculaires impliquées dans la pathogénie des maladies parodontales ont suscité l'intérêt des chercheurs depuis des décennies. A partir des années 1980, une intense recherche s'est développée autour des médiateurs de la réponse inflammatoire parodontale en présence de plaque en particulier les prostanoïdes et les cytokines. Les métalloprotéases matricielles, une importante famille d'enzymes a été aussi identifiée comme jouant un rôle clé dans les destructions tissulaires parodontales (Bales-Kogan et Amar, 2004 ; Reynolds et Meikle, 1997).

Evolution du concept de progression des maladies parodontales

Jusqu'au milieu des années 1970, il était largement admis que la maladie parodontale est un processus de destruction lent et continu et que sa progression est constante et linéaire (Loe et coll., 1978). Se basant sur cette idée, certains auteurs ont affirmé que la gingivite et la parodontite représentaient la même maladie, mais observée à des stades d'évolution différents. Autrement dit, toutes les gingivites devaient se transformer impérativement en parodontites destructrices avec, perte de la totalité des dents, en absence de traitement (Waerhaug 1966). Cette conception amenait certains auteurs à établir des taux de progression. Ils étaient calculés en faisant la moyenne des différences de profondeur de sondage à deux moments différents de toutes les dents (Waerhaug 1977). Il en résultait des taux de progression extrêmement faibles qui ne permettaient pas d'expliquer comment certaines dents pou-

- an absence of protective Gram + aerobic bacteria, antagonists of the precedents ;
- a presence of a tooth-gingiva environment favorable to the development and the expression of bacterial virulence factors and ;
- an inadequate innate and/or acquired response by local and/or systemic defense system.

Each of these conditions is necessary but not sufficient when alone to provoke a periodontal infection with destruction of superficial and deep tissues. However, the frequency and the intensity of each condition will determine the disease evolution and severity (Page and Schroeder, 1997).

Besides, the molecular pathways involved in the pathogenesis of periodontal diseases have aroused the researchers' interest for decades. From 1980s, an intense research has been conducted on periodontal inflammatory response mediators, in particular prostanoïds and cytokines, in the presence of plaque. An important family of enzymes, matrix metalloproteinases, was also identified as playing a key role in periodontal tissue destructions (Bales-Kogan and Amar, 2004 ; Reynolds and Meikle, 1997).

Evolution of the periodontal disease progression concept

Until the middle of the 1970s, it was widely admitted that periodontal disease is a slow and continuous process of destruction and that its progression is constant and linear (Loe et al., 1978). Based on this idea, certain authors asserted that gingivitis and periodontitis represented the same disease, but observed at different stages of evolution. In other words, all gingivitis had to be necessarily transformed into destructive periodontitis with total loss of teeth if left without treatment (Waerhaug 1966). This concept brought certain authors to establish rates of progression calculated by making the average of the differences of probing depth at the two different moments of all the teeth (Waerhaug 1977). The result showed extremely weak rates of progression and did not allow any explanation on how certain teeth could be lost following to a terminal bone lysis. Then the





vaient être perdues suite à une lyse osseuse terminale. C'est ainsi qu'est apparue la notion selon laquelle la maladie parodontale est plutôt une maladie à site. Selon cette notion, chez un même individu, des stades et des schémas de progression différents peuvent exister simultanément au niveau de différents sites.

Fort de ces constatations, Goodson et coll. (1982) ont procédé au sondage mensuel de toutes les dents de 22 personnes pendant un an et ont trouvé que 82.2 % des sites n'avaient pas eu de changement significatif, 5.7 % s'étaient approfondis et 11.5% avaient diminué de profondeur. S'appuyant sur cette étude et d'autres études longitudinales, Socransky et coll. (1984) proposent une théorie selon laquelle la progression de la maladie se fait par des cycles d'activité alternant avec des périodes de repos plus ou moins longues sur des sites spécifiques.

Récemment, Gilthorpe et coll. (2003) ont confirmé la nature cyclique de la progression des maladies parodontales et suggèrent que les théories « cyclique » et « continue » de la progression des maladies parodontales représentent la manifestation d'un même phénomène c'est à dire, une détérioration alternée par une cicatrisation survenant au niveau de sites individuels à travers le temps.

Apparition de la notion de risque parodontal

Les cliniciens se sont rendus compte à travers le temps que des patients ayant des dépôts de plaque similaires en quantité et en composition présentaient des manifestations cliniques très différentes. Certains patients ont peu de plaque et des destructions sévères alors que d'autres présentent des dépôts importants et peu de destructions. De plus, le même type de traitement réalisé par le même praticien sur des lésions parodontales similaires peut aboutir à des résultats très différents qui ne peuvent pas s'expliquer uniquement par des différences techniques ou anatomiques.

Les résultats des études épidémiologiques réalisées au cours des années 1980, avec des outils statistiques puissants et des protocoles différents de ceux des années 1960, sont venus appuyer ces observations et montrer que le risque de déclencher une parodontite ou celui de présenter une parodontite agressive n'était

notion que parodontal disease is rather a site-specific appeared. According to this notion, for the same individual, different progression stages and schemes can simultaneously exist at different sites.

Following to this observation, Goodson et al. (1982) conducted a monthly probing of all teeth in 22 individuals during one year and found that 82.2 % of the sites had no significant change, 5.7 % deepened and 11.5 % decreased in depth. Based on this study and other longitudinal studies, Socransky et al. (1984) have proposed a theory that the disease progresses by activity cycles alternating with rather long resting period on specific sites.

Recently, Gilthorpe et al. (2003) confirmed the cyclic nature of the progression of periodontal diseases and suggested that the "cyclic" and "continuous" theories of periodontal diseases progression represent the same phenomenon, that is a deterioration alternated by a healing arising at individual sites through time.

Appearance of the periodontal risk notion

Clinicians have realized through the time that patients having similar plaque deposition in quantity and in composition presented very different clinical manifestations. Certain patients have little plaque and severe destructions while the others present significant deposition and less destruction. Furthermore, the same type of treatment performed by the same practitioner on similar periodontal lesions can lead to very different results which cannot be explained only by technical or anatomical differences.

The results of epidemiological studies performed during 1980s, with powerful statistical tools and protocols different from those performed in 1960s, support these observations and show that the risk of provoking a periodontitis or having an aggressive periodontitis was not equal from one to another subject.



pas égal d'un sujet à l'autre. La célèbre étude de Loe et coll. (1986) a été une des premières à montrer que toutes les gingivites ne se transforment pas nécessairement en parodontites sévères pouvant mettre l'ensemble de la denture en danger. En effet, une minorité de sujets (11 %) peuvent être affectés d'inflammation gingivale sans montrer aucune progression de la maladie parodontale. À côté de ce groupe de sujets résistants, une très grande majorité, 81 %, des gingivites se transforment en parodontites à évolution relativement lente et modérée. Enfin, 8 % des sujets atteints de gingivites développeront une parodontite agressive. C'est ainsi qu'est apparue la notion de facteur de risque parodontal et de susceptibilité à la maladie parodontale. Beck, en 1994, définit un facteur de risque comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle, capable d'exposer le patient à cette maladie. En d'autres termes, la présence d'un facteur de risque augmente la probabilité de survenue de la maladie.

Ainsi, il paraît évident, selon le modèle pathogénique actuel, que les bactéries sont essentielles pour initier la réponse inflammatoire du patient mais, comme pour la plupart des maladies chroniques courantes, il existe des facteurs de risque qui ne causent pas directement la maladie mais initient, modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : des facteurs génétiques ainsi que des facteurs acquis liés à une pathologie systémique, ou liés au comportement et à l'environnement (Page et Kornmann, 1997) (Fig. 2). En effet, plusieurs faits indiquent que la prédisposition génétique est un facteur important déterminant des maladies parodontales : des études sur la famille, des études génétiques formelles sur différentes formes de parodontites agressives, l'association avec certaines maladies génétiques, des études sur les jumeaux et les résultats de l'association de certains polymorphismes génétiques avec une réponse anormale de l'hôte (Hart et Kornmann, 1997).

De même, le diabète, le tabagisme sont reconnus aujourd'hui comme d'importants facteurs de risque vis à vis des parodontopathies. Des conditions systémiques associées à une réduction du nombre et de la fonction des polynucléaires sont également considérées comme des facteurs de risque importants, notamment dans les formes atteignant les enfants.

D'autres facteurs sont pressentis mais leur association avec les maladies parodontales n'a pas été validée par des études longitudinales (Borrell et Papapanou, 2005).

The famous study of Loe et al. (1986) was one of the first to demonstrate that all gingivitis are not inevitably transformed into severe periodontitis which can put the whole dentition in danger. Indeed, a minority of subjects (11 %) can be affected by gingival inflammation without showing any periodontal disease progression. Next to this group of resistant subjects, a high proportion (81 %) of gingivitis are transformed into periodontitis with relatively slow and moderate evolution. Finally, 8 % of the subjects affected by gingivitis will develop an aggressive periodontitis. Therefore the notion of periodontal risk factor and susceptibility to periodontal disease has been proposed. Beck (1994) defines a risk factor as the link of a causal chain associated to a specific disease or an individual characteristic, capable of exposing the patient to the disease. In other words, the presence of a risk factor increases the probability of disease occurrence.

It thus seems evident, according to the current pathogenic model, that bacteria are essential to initiate the patient inflammatory response but, like most common chronic diseases, there are risk factors which do not directly cause the disease but initiate, modulate or amplify the host inflammatory response modifying clinical expression of the disease. Several risk factors have been identified: genetic factors as well as acquired factors related to a systemic pathology or to the behavior and the environment (Page and Kornmann, 1997) (Fig. 2). Indeed, several facts indicate that genetic predisposition is an important factor determining periodontal diseases: studies on the family, formal genetic studies on various forms of aggressive periodontitis, the association with certain genetic diseases, studies on twins and the results of the association of certain genetic polymorphisms with host abnormal response (Hart and Kornmann, 1997).

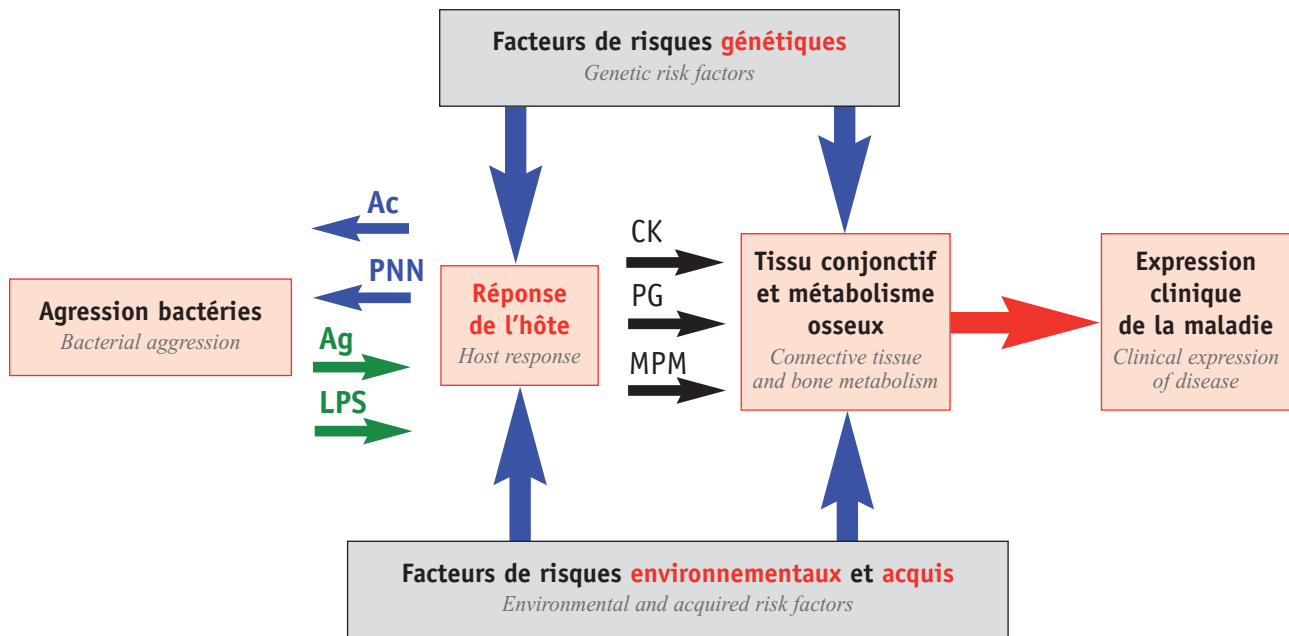
Also, diabetes and smoking are now recognized as important risk factors vis à vis periodontopathogenesis. Systemic conditions associated to a reduction in number and in function of polynuclear neutrophils are also considered as important risk factors, notably in the forms affecting the children.

Other factors are anticipated but their association with periodontal diseases has not been validated by longitudinal studies (Borrell and Papapanou, 2005).



Figure 2 - Schéma étiopathogénique des maladies parodontales (Page et Kornman, 1997)

Etiopathogenic scheme of periodontal diseases (Page and Kornman, 1997).



- Ac : anticorps / antibodies
- PNN : polynucléaires neutrophiles / polynuclear neutrophils
- Ag : antigènes / antigens
- LPS : lipopolysaccharides / lipopolysaccharides
- CK : cytokines / cytokines
- PG : prostaglandines / prostaglandins
- MPM : métalloprotéases matricielles / matrix metalloproteinases

Emergence du concept de médecine parodontale

Au cours des 10 dernières années, des études sont venues supporter l'idée que les pathogènes parodontaux, leurs produits ou la réponse inflammatoire qu'ils provoquent sont à l'origine d'une charge chronique pathogénique et inflammatoire à un niveau systémique et que les maladies parodontales pouvaient ainsi être impliquées dans un certain nombre de maladies systémiques.

Cette notion selon laquelle les infections orales ou parodontales peuvent influencer l'état général n'est pourtant pas nouvelle en dentisterie. En effet, la possibilité qu'une infection localisée, ou focale, telle que la maladie parodontale, ait des répercussions systémiques

Emergence of periodontal medicine concept

During the last ten years, recent studies have supported the idea that periodontal pathogenesis, their products or provoked inflammatory response are the origin of a chronic, pathogenic and inflammatory affliction at a systemic level and that periodontal diseases could thus be involved in a certain number of systemic diseases.

This notion, that oral or periodontal infections can have a systemic influence, is not nevertheless new in dentistry. Indeed, the possibility that a localized or focal infection, such as periodontal disease, has systemic repercussions was a fashionable idea at



était une idée en vogue à la fin du 20^e siècle (Miller 1891). Du fait de cette théorie, de nombreux médecins de cette époque ont recommandé l'extraction de toutes les dents chez les sujets suspectés d'avoir une infection focale. Avec le temps, divers arguments ont été développés contre la théorie originale de l'infection focale. Chez de nombreux patients, l'extraction des dents n'a pas influencé favorablement l'évolution de la maladie systémique (Cecil et Angevine, 1938). La plupart de ces idées étaient basées sur des cas anecdotiques et non sur des preuves obtenues à partir d'études épidémiologiques soigneusement conçues et contrôlées. Ainsi, depuis les années 1950, l'hypothèse de l'infection focale a été relativement oubliée.

Par contre, les études épidémiologiques qui ont réintroduit l'association entre parodontites et maladies générales, au cours de ces dix dernières années, ont utilisé des méthodes scientifiques avec des études épidémiologiques bien menées. Ces études ont prouvé que la parodontite pouvait présenter des risques dans : les maladies cardiovasculaires (Beck et coll 1996), le diabète sucré (Grossi et Genco, 1998), les naissances prématurées de bébés de petits poids (Offenbacher et coll., 1996), les infections pulmonaires (Hayes et coll., 1998 ; Scannapieco 1999) et des infections dans d'autres parties du corps (Herrera et coll., 2000, Van Winkelhoff et Slots, 1999).

Au cours du Workshop mondial de Parodontologie de 1996 (a), Offenbacher introduisit le terme de « **médecine parodontale** » comme une discipline s'intéressant à ces relations pathologiques et à leur fondement biologique sur des populations humaines et sur le modèle animal. A côté des associations rapportées dans les différentes études épidémiologiques publiées au cours des 10 dernières années, plusieurs mécanismes ont été proposés pour justifier les relations entre le parodonte et l'état général. Actuellement, ces données doivent être considérées comme préliminaires. Des études épidémiologiques longitudinales à grande échelle supplémentaires et interventionnelles sont nécessaires pour valider ces associations et déterminer si ce sont des liens de cause à effet (Scannapieco 2003).

the end of the 20th century (Miller 1891). Because of this theory, numerous medicines at the time recommended an extraction of all teeth in the subjects suspected to have a focal infection. With time, different arguments were developed against the original focal infection theory. In many patients, an extraction of teeth did not favorably influence the systemic disease evolution (Cecil and Angevine, 1938). Most of these ideas were based on anecdotal cases and not on proofs obtained from carefully conceived and controlled epidemiological studies. So, since the 1950s, the focal infection hypothesis was relatively forgotten.

On the other hand, the epidemiological studies during these last ten years, which reintroduced the association between periodontitis and systemic diseases, employed scientific and well-led methodologies. These studies have proven that periodontitis could present a risk for cardiovascular diseases (Beck et al., 1996), sweet diabetes (Enlarged et al., 1998), premature birth of small weight babies (Offenbacher et al., 1996), lung infections (Hayes et al., 1998; Scannapieco 1999) and infections in other parts of the body (Herrera et al., 2000, Van Winkelhoff and Slots, 1999).

During the world Periodontology Workshop in 1996 (a), Offenbacher introduced the term « **periodontal medicine** » as a discipline involving these pathological relations and their biologic foundation on human populations and on animal model. Along with the associations reported in various epidemiological studies published during the last ten years, several mechanisms were proposed to justify the relationship between the periodontium and the general status. At present, these data must be considered as preliminary. Supplementary large-scale longitudinal and interventional epidemiological studies are necessary to validate these associations and to determine if causative links exist (Scannapieco 2003).



Conclusion

Les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles très complexes où interviennent différents acteurs : des associations bactériennes complexes organisées en biofilm, un environnement sous-gingival défavorable et une réponse de l'hôte destructrice qui interagit avec notre génome et l'environnement pour déterminer l'expression clinique de la maladie. L'étiopathogénie des maladies parodontales est donc loin d'être parfaitement élucidée. Les recherches dans ce domaine se multiplient et font ressurgir de nouvelles interrogations. Par ailleurs, on semble penser aujourd'hui que les maladies parodontales affectent non seulement la santé buccale mais peuvent mettre en danger la santé en général. Ainsi, il n'est jamais devenu aussi apparent dans l'histoire de notre profession, de reconnaître l'importance de diagnostiquer et de traiter les maladies parodontales.

Periodontal diseases are very complex and multifactorial with an intervention of various factors : bacteria complex associations organized in biofilm, unfavorable sub-gingival environment and destructive host response which interacts with our genome and the environment to determine the clinical expression of the disease. The etiopathogenesis of periodontal diseases is thus far from being perfectly elucidated. Researches in this domain multiply and new questions continue to appear. Besides, we seem to think today that periodontal diseases affect not only the oral health but can put in danger the general health. So, it has never become so apparent in the history of our profession, like at present, that the significance to diagnose and to treat periodontal diseases is recognized.

Traduction : Ngampis SIX

Demande de tirés-à-part :

Lamia ABDALLAOUI - Sect. 9 - Résidence Daif Allah - Appt. 15 - Hay Ryad - MAROC.

bibliographie

- ARMITAGE G.C.
Classifying periodontal diseases : A long standing dilemma. *Periodont 2000* 2002;**30**:9-23.
- BALES-KOGAN A., AMAR S.
Des effets délétères d'une hyperproduction de cytokines au cours des maladies parodontales. *J Parodont Implant Orale* 2004;**23**(1):7-27.
- BARBIERI B.
La plaque parodontale: un biofilm bactérien. In : MATTOU P., MATTOU C. Les thérapeutiques parodontales et implantaires. Ed: *Quintessence International* Paris, 2003.
- BECK J., GARCIA R., HEISS G., VOKONAS P.S., OFFENBACHER S.
Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodont* 1996;**67**(Suppl 10):1123-1137.
- BECK J., KOCH G.C., OFFENBACHER S.
Incidence of attachment loss over 3 years in older adults-new and progressing lesions. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1994;**23**(5):291-296.
- BORRELL L.N., PAPAPANOU P.N.
Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodont* 2005;**32**(suppl 6):132-158.
- CECIL R.L., ANGEVINE D.M.
Clinical and experimental observations in focal infection with an analysis of 200 cases of rheumatoid arthritis. *Ann Int Med* 1938;**12**:577-584.
- COSTERTON J.W., LEWANDOWSKI Z., DeBEER D., CALDWELL D., KORBER D., JAMES G.
Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol* 1994;**176**(8):2137-2142.
- DZINK J.L., SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.
The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodont* 1988;**15**(5):316-323.
- GILTHORPE M.S., ZAMZURI A.T., GRIFFITHS G.S., MADDICK I.H., EATON K.A., JOHNSON N.W.
Unification of the "burst" and linear theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. *J Dent Res* 2003;**82**(3):200-205.
- GOTTLIEB B.
The new concept of periodonclasia. *J Periodont* 1946;**17**:7-23.
- GOODSON J.M., TANNER A.C., HAFFAJEE A.D., SORNBERGER G.C.
Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodont* 1982;**9**(6):472-481.
- GROSSI S.G., GENCO R.J.
Periodontal disease and diabetes mellitus : a two way relationship. *Ann Periodont* 1998;**3**(1):51-61.
- HAFFAJEE A.D., SOCRANSKY S.S., SMITH C., DIBART S.
Microbial risk indicators for periodontal attachment loss. *J Periodont Res* 1991;**26**:293-296.
- HART T., KORNMANN K.S.
Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodont 2000* 1997;**14**:202-215.



- HAYES C., SPARROW D., COHEN M., VOKONAS P., GARCIA R.I.
Periodontal disease and pulmonary function: the VA longitudinal study. *Ann Periodont* 1998; **3**(1):257-261.
- HERRERA D., ROLDAN S., SANZ M.
The periodontal abscess. A review. *J clin Periodont* 2000;**27**(6):377-387.
- LAVINE W.S., MADERAZO E.G., STOLMAN J., WARD P.A., COGEN R.B., GREENBLATT I., ROBERTSON P.B.
Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J Periodont Res* 1979;**14**(1):10-19.
- LOE H., ANERUD A., BOYSEN H., MORRISON E.
Natural history of periodontal disease in man : rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J clin Periodont* 1986;**13**(5):431-440.
- LOE H., ANERUD A., BOYSEN H., SMITH M.
The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodont* 1978;**49**(12):607-620.
- LOE H., THEILADE E., JENSEN S.B.
Experimental gingivitis in man. *J Periodont* 1965;**36**:177-187.
- LOESHE W.J.
Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev* 1976;**9**:65-107.
- MILLER W.D.
The human mouth as a focus of infection. *Dent Cosmos* 1891;**33**:689-713.
- MOORE W.E., MOORE L.V.
The bacteria of periodontal diseases. *Periodont 2000* 1994;**5**:66-77.
- NEWMAN M.G., SOCRANSKY S.S.
Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodont Res* 1977;**12**(2):120-128.
- NEWMAN M.G., SOCRANSKY S.S., SAVITT E.D., PROPAS D.A., CRAWFORD A.
Studies on the microbiology of periodontosis. *J Periodont* 1976;**47**(7): 373-379.
- OFFENBACHER S.
Periodontal disease: pathogenesis. *Ann Periodont* 1996a;**1**(1):821-878.
- OFFENBACHER S., KATZ V., FERTIK G., COLLINS J., BOYD D., MAYNOR G., MCKRAIG R., BECK J.
Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodont* 1996b; **67**(Suppl 10):1103-1013.
- PAGE R.C., KORNMANN K.S.
The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodont 2000* 1997;**14**:9-11.
- PAGE R.C., SCHROEDER H. – Pathogenesis of periodontitis. *Periodont 2000* 1997;**14**:9-248.
- REYNOLDS J.J, MEIKLE M.C.
Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodont 2000* 1997;**14**: 144-157.
- SCANNAPIECO F.A.
Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodont* 1999;**70**(7):793-802.
- SCANNAPIECO F.A.
Relations entre maladie parodontale et maladies systémiques. *Real Clin* 2003;**14**(3):303-316.
- SLOTS J.
Herpes viruses in periodontal diseases. *Periodont 2000* 2005;**38**:33-62.
- SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.
The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodont* 1992;**63**(Suppl 4):322-331.
- SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.
Evidence of bacterial etiology : a historical perspective. *Periodont 2000* 1994;**5**:7-25.
- SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D., CUGINI M.A., SMITH C., KENT Jr R.L.
Microbial complexes in subgingival plaque. *J clin Periodont* 1998;**25**(2):134-144.
- SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D., GOODSON J.M., LINDHE J.
New concepts of destructive periodontal disease. *J clin Periodontal* 1984;**11**(1):21-32.
- VAN WINKELHOFF A.J., SLOTS J.
Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in non oral infections. *Periodont 2000* 1999;**20**:122-135.
- WAERHAUG J.
Epidemiology of periodontal disease. In : World Workshop in Periodontics. RAMFJORD S.P, KERR D.A., ASH M.M., Ed: University of Michigan *Ann Arbor* 1966:81-211.
- WAERHAUG J.
Plaque control in treatment of juvenile periodontitis. *J clin Periodont* 1977;**4**(1):29-40.