

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2013

Thèse n° 056

HELICOBACTER PYLORI DANS LE BIOFILM ORAL ET SES CONSEQUENCES SUR LES INFECTIONS GASTRIQUES :

ANALYSE DE LA LITTERATURE ET PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par :

Sophie MARBAIX

Née le 05/03/1987

Le 31 octobre 2013, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Co-directeur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Guillaume CAMPARD

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (<i>Professeur Emérite</i>)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BOEDEC Anne Madame BORIES Céline Monsieur CAMPARD Guillaume Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOAEMAERE GALIERE Hélène Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

Février 2013

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN :

Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires,
Docteur à l'université de Nantes,
Habilité à diriger des recherches,
Chef du département de Parodontologie.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse,
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments respectueux et de ma profonde
considération.*

A Monsieur le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE :

Responsable du Pôle Hospitalo-Universitaire Ostéo-articulaire - tête et cou - odontologie -
neurochirurgie - neuro-traumatologie,
Maître de conférences des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,
Pour m'avoir beaucoup appris durant ces années d'études,
Veuillez trouver ci-joint le témoignage de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.*

A Monsieur le docteur Zahi BADRAN :

Maître de conférences des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires,
Département de Parodontie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté de co-diriger cette thèse,
Pour votre soutien, vos encouragements, votre aide, votre patience, votre très grande
disponibilité et votre respect sans faille des délais serrés de relecture des documents que je
vous ai adressés,
Pour vos qualités humaines d'écoute et de compréhension tout au long de ce travail et au-
delà,
Pour avoir été un parrain exemplaire au voyage de promo,
Veuillez trouver ci-joint le témoignage de ma grande sympathie et de ma réelle
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur Guillaume CAMPARD :

Assistant hospitalier universitaire des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires,
Département de Sciences anatomiques et physiologique, occlusodontiques, biomatériaux, biophysique, radiologie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté d'être membre de ce jury,
Pour la confiance que vous m'avez accordée dans la rédaction de cette thèse,
Veuillez trouver ci-joint l'expression de ma gratitude et de mon estime.*

*A ma mère et ma grand-mère,
A mon frère,
A ma famille,
A mes amis,
A Yoann et ses parents.*

Il est finalement plus facile d'écrire sur les bactéries que de témoigner en quelques lignes de toute l'attention, l'affection et l'amour pour mes proches. Je les remercie pour leur présence, leur confiance et toutes ces choses que les mots ne disent pas.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	11
I. HELICOBACTER PYLORI : GENERALITES	12
A. Bactériologie.....	12
B. Réservoirs d'<i>H.pylori</i>	13
1. <i>L'estomac</i>	13
2. <i>Extra-gastriques</i>	13
3. <i>Extra-environnementaux</i>	13
C. Transmission.....	14
D. Epidémiologie	14
E. Pathogénèse	16
F. Maladies associées.....	17
1. <i>Gastrite</i>	17
2. <i>Ulcère gastroduodéal</i>	18
3. <i>Cancer gastrique</i>	19
4. <i>Autres maladies</i>	19
G. Stratégie diagnostique.....	20
1. <i>Les méthodes invasives</i>	20
a. <i>La culture</i>	20
b. <i>Histologie et immunohistochimie/examen anatomopathologique</i>	21
c. <i>L'amplification génique/PCR</i>	22
d. <i>Le test rapide de l'uréase</i>	23
2. <i>Les méthodes non invasives</i>	24
a. <i>Le test respiratoire à l'urée marquée au C13</i>	24
b. <i>La sérologie</i>	25
c. <i>Les tests antigéniques fécaux</i>	26
H. Stratégie thérapeutique.....	27
I. Echec d'éradication	28

II.	LES MALADIES PARODONTALES	29
A.	Définition	29
B.	Diagnostic	29
C.	Facteur étiologique principal : le biofilm bactérien.....	29
D.	Traitement conventionnel et approche du full mouth.....	32
1.	<i>Traitement conventionnel</i>.....	32
2.	<i>Approche du full mouth</i>.....	32
III.	HELICOBACTER PYLORI DANS LA CAVITE BUCCALE	36
A.	Les poches parodontales : environnement favorable à <i>H.pylori</i>	36
B.	Les potentiels réservoirs buccaux d'<i>H.pylori</i>.....	37
C.	Moyens de détection et ses limites	37
IV.	REDACTION D'UN ARTICLE SCIENTIFIQUE	39

INTRODUCTION

Jusqu'au début des années 80, une éventuelle implication bactérienne dans les pathologies gastriques n'avait jamais été envisagée. Seul le rôle de l'hyperacidité gastrique liée au stress et à d'autres facteurs environnementaux et génétiques était pris en considération, avec comme conséquence la prescription de quantités astronomiques d'antiacides à de très nombreux patients durant des générations, sans jamais parvenir à éviter les rechutes. La découverte, en 1982, de l'implication d'*Helicobacter pylori* (*H.pylori*) dans l'étiologie des pathologies gastriques par Barry James Marshall et John Robin Warren a révolutionné le monde de la gastroentérologie avec en prime l'attribution en 2005, du Prix Nobel de Médecine et de Physiologie à ces éminents chercheurs Australiens. Il est aujourd'hui clairement établi que toute colonisation de la muqueuse de l'estomac par *H.pylori* entraîne une gastrite pouvant évoluer vers des formes plus sévères d'ulcération ou de transformation maligne. *H.pylori* est de plus la seule espèce bactérienne reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant cancérogène pour l'Homme. (19)

Krajden et al., en s'intéressant aux possibles sources et routes par lesquelles *H.pylori* pouvait être transmis à l'homme furent, en 1989, les premiers à avoir découvert cette bactérie émergente, au sein de la plaque dentaire. De nouvelles perspectives s'ouvrent alors sur la cavité buccale qui devient un réservoir potentiel de ce micro-organisme. (33)

De nombreuses études ont été menées depuis sur un éventuel lien entre les formes orales et gastriques d'*H.pylori*; il semblerait que les patients porteurs de parodontite chronique rassemblent les conditions favorables au développement de cette bactérie laissant supposer un rôle significatif des poches parodontales dans les réinfections gastriques jusqu'alors inexplicables.

Dans ce contexte, notre travail consiste en une analyse de la littérature concernant la relation entre infections gastriques à *H.pylori* et maladies parodontales afin d'aboutir à une proposition de protocole clinique de prise en charge combinant la thérapeutique parodontale à la trithérapie gastrique; cette thèse s'inscrit donc dans un but d'amélioration de la prise en charge des patients infectés par *H.pylori*, en impliquant une étroite collaboration entre chirurgiens-dentistes et gastroentérologues dont l'attitude thérapeutique doit tenir compte, non seulement de l'état de santé général du patient, mais également de son état de santé parodontale.

I. HELICOBACTER PYLORI : GENERALITES

A. Bactériologie

H.pylori (Figure 1) est une bactérie de forme hélicoïdale, spiralée, à Gram négatif et micro-aérophile. Elle fut découverte dans une zone de l'estomac proche du pylore, d'où son nom. Elle est classée dans le règne des Bacteria, la division Proteobacteria, la classe Epsilonproteobacteria, l'ordre des Campylobacterales, la famille Helicobacteraceae, le genre Helicobacter et l'espèce Helicobacter pylori. (19, 34)



Figure 1 : H.pylori en microscopie électronique.

Elle mesure de 0,5 à 1 μm de largeur sur 2,5 à 5 μm de longueur. La présence de 4 à 7 flagelles lui permet de se mouvoir dans le suc gastrique. La forme hélicoïdale (d'où le nom « Helicobacter ») lui permet de s'ancrer dans la paroi stomacale par des mouvements hydrodynamiques.

Après l'isolement de la bactérie par culture in vitro, la morphologie peut varier entre une forme bacillaire, en U, en C ou en O. Des formes coccoïdes peuvent également apparaître lorsque les cultures sont vieilles. Ces formes sont plus résistantes et permettent à *H.pylori* de survivre dans un environnement hostile, notamment dans les selles. (44)

La bactérie est micro-aérophile avec une croissance optimale dans une atmosphère contenant 5% d'oxygène et 5 à 10% de dioxyde de carbone.

Le pH de prédilection se situe entre 6,9 et 8. (38)

B. Réservoirs d'*H.pylori*

1. L'estomac

Le réservoir naturel d'*H.pylori* est l'estomac humain. C'est le micro-organisme le plus fréquemment retrouvé dans la couche muqueuse de l'épithélium gastrique et vit préférentiellement au niveau de la partie antrale. (Figure 2) (48)

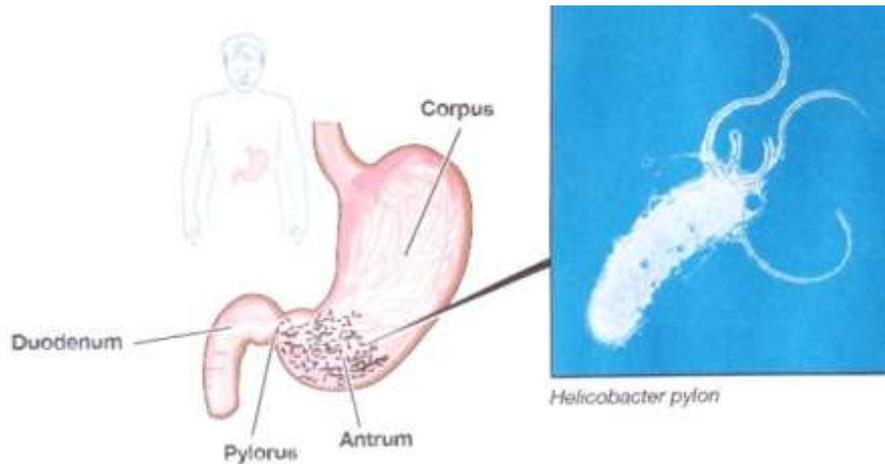


Figure 2 : Habitat d'*H.pylori*.

2. Extra-gastriques

Des réservoirs humains extra-gastriques ont également été l'objet de nombreuses recherches dans leur capacité à héberger *H.pylori* :

- le duodénum, le rectum et l'œsophage via les reflux gastriques œsophagiens,
- les selles, par lesquelles les sucs gastriques sont éliminés,
- la plaque dentaire et la salive au sein de la cavité buccale. (48)

3. Extra-environnementaux

Différentes études plus ou moins controversées ont émis l'hypothèse de l'existence de réservoirs extra-environnementaux potentiels d'*H.pylori* tels que l'eau de puits et rivières, certains aliments (légumes crus rincés à l'eau non potable), le tractus digestif de certains animaux (primates) sans pour autant qu'aucune étude ne puisse clairement confirmer la réalité de ces possibles sources d'infection. (48)

C. Transmission

Bien qu'identifiée comme bactérie strictement humaine, la voie de transmission reste cependant mal comprise; certains arguments sont en faveur d'une contamination par voie gastro-orale (via les vomissements), d'autres en faveur d'une contamination féco-orale (via les selles diarrhéiques) ou oro-orale (via la salive). Une revue de la littérature publiée sur ce sujet en 2008 identifie un nombre important de travaux sans qu'un consensus sur la voie de transmission n'apparaisse. (6, 24, 48)

Cette transmission est cependant favorisée par le manque d'hygiène, le caractère insalubre de l'eau de boisson, la mauvaise hygiène alimentaire et la promiscuité. (48)

D. Epidémiologie

L'infection à *H.pylori* est l'une des infections chroniques les plus répandues dans le monde avec une atteinte de 50 % de la population mondiale. Elle est généralement acquise durant l'enfance et passe inaperçue chez la grande majorité des personnes atteintes.

Les facteurs de risque influençant l'incidence et la prévalence de l'infection à *H.pylori* sont nombreux : l'âge, le genre, les facteurs ethniques, les facteurs géographiques, etc. (31)

Sa prévalence suit principalement l'évolution socio-économique des populations, distinguant alors 2 profils : (Figure 3)

- Dans les pays industrialisés, elle peut aller de 20 à 30 %. Cette variation est fonction :
 - o de l'âge (0 à 25 % chez l'enfant, 60 % chez l'adulte),
 - o du niveau socio-économique (hygiène, niveau d'instruction),
 - o de la promiscuité.
- ✓ En France, elle est d'environ 30%. Elle varie de 5 à 15% chez les sujets de moins de 20 ans, à plus de 50% chez les sujets de plus de 60 ans.
- Dans les pays en voie de développement, la prévalence varie entre 60 et 90% et la majorité des enfants est déjà infectée. (8)

Cependant, cette séparation devient de moins en moins claire avec l'augmentation rapide du niveau socio-économique de certaines populations des pays en voie de développement et l'utilisation de plus en plus répandue des antibiotiques. Ces dernières années, la prévalence de l'infection a diminué de façon importante à la fois dans les pays développés et les pays en voie de développement. Cette baisse devrait continuer dans le futur, conséquence de l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène dans le monde. (6)

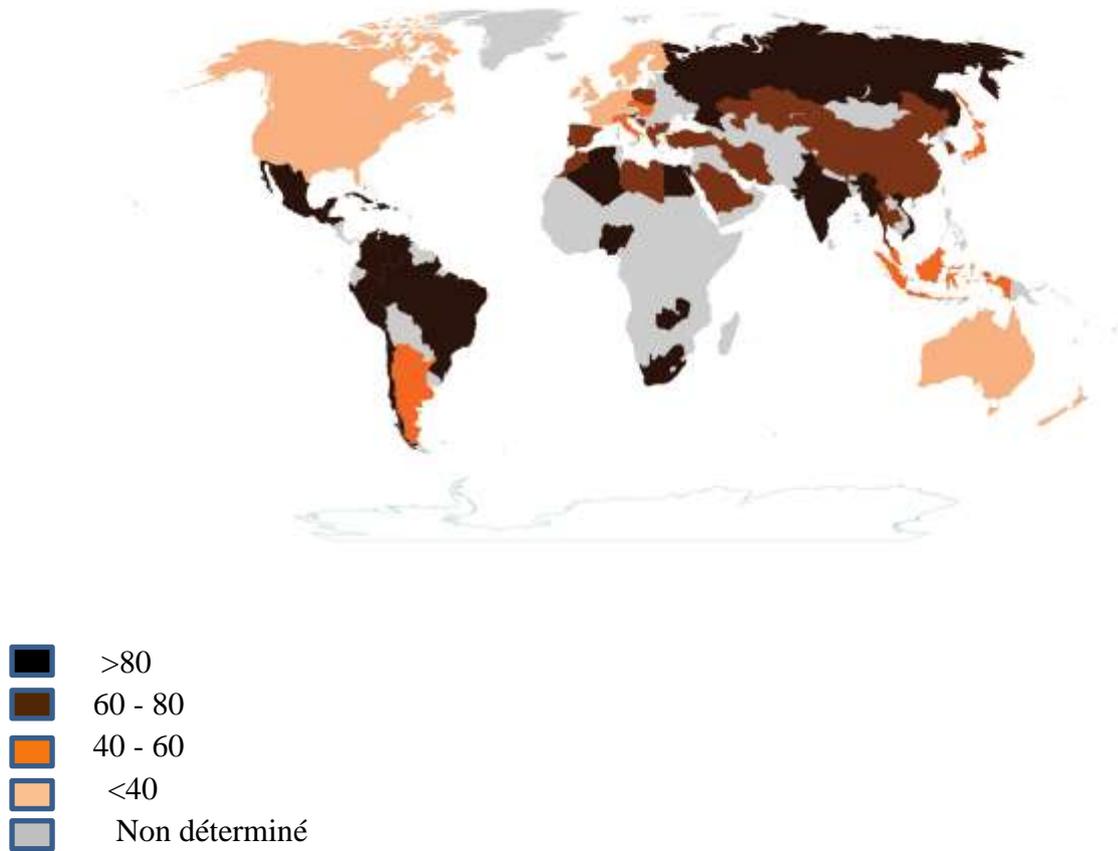


Figure 3 : Prévalence de l'infection à H.pylori dans le monde

E. Pathogénèse

H.pylori fait preuve d'une remarquable adaptation au milieu acide de l'estomac ainsi que de mécanismes d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte, lui permettant de survivre dans l'estomac pendant plusieurs dizaines d'années :

- **Les flagelles** : leur présence permet à *H.pylori* de se mouvoir dans le mucus et de pénétrer dans la couche muqueuse gastrique afin de la coloniser.
- **L'activité uréase** : une des particularités d'*H.pylori* est sa capacité à produire une quantité importante d'uréase. Celle-ci assure la survie de la bactérie malgré l'acidité gastrique en tamponnant le milieu. Ce phénomène fait suite à la libération d'ions ammonium neutralisant le pH acide gastrique.
- **Les adhésines** : la colonisation est favorisée par la présence d'adhésines permettant une adhérence d'un faible pourcentage de bactéries aux cellules. Une telle infection de surface lui permet d'échapper aux réactions immunitaires de l'hôte tout en colonisant les cellules épithéliales. *H.pylori* agit ainsi à distance par le biais de substances larguées dans la muqueuse qui stimulent les réponses inflammatoires et immunitaires. En effet, cette liaison induit la production de cytokines pro-inflammatoires qui elles-mêmes recrutent les cellules de l'immunité circulante, cellules responsables d'une inflammation locale entraînant alors des lésions cellulaires.
- **Les enzymes** : pour contrer les réactions de défense de l'hôte, la bactérie possède un arsenal enzymatique lui permettant de lyser les produits oxydatifs des cellules phagocytaires.
- **Les antigènes** : la grande quantité d'antigènes qu'elle libère serait responsable d'une saturation des anticorps locaux rendant la réponse humorale inefficace.
- **Les facteurs de virulence d'*H.pylori*** : 4 facteurs de croissance sont actuellement identifiés, CagA, VacA, OipA et DupA, chacun ayant des rôles et des conséquences spécifiques (adhésion, inflammation, apoptose cellulaire...). (21, 15)

F. Maladies associées

1. Gastrite

La gastrite (Figure 4) est caractérisée par une inflammation de la muqueuse gastrique causée par la colonisation de cette dernière par *H.pylori*. Elle est le plus souvent asymptomatique (> 70% de cas) mais peut dans certains cas se traduire par des brûlures épigastriques ou une simple sensation de gêne et de pesanteur gastrique. Elle persiste aussi longtemps que la bactérie est présente dans la muqueuse, c'est-à-dire des années voire toute une vie sous forme de gastrite chronique. (27)

Cependant, dans 10 à 20% des cas, la gastrite chronique évoluera vers des formes aiguës avec notamment des pathologies gastro-duodénales telles que l'ulcère gastro-duodéal, le cancer gastrique ou le lymphome du MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue) à faible degré de malignité. (16)

La progression de la gastrite chronique varie également en fonction de la localisation de l'infection :

- une gastrite à prédominance antrale entraîne une hypersécrétion acide. Elle évoluera vers un risque accru d'ulcère duodéal (pas de cancer gastrique),
- une gastrite à prédominance fundique entraîne une hyposécrétion acide. Elle évoluera vers un risque accru d'ulcère gastrique, puis vers une gastrite atrophique chronique avec risque de cancer gastrique,
- le risque de lymphome gastrique n'est quant à lui pas rattaché à une localisation particulière. (55)

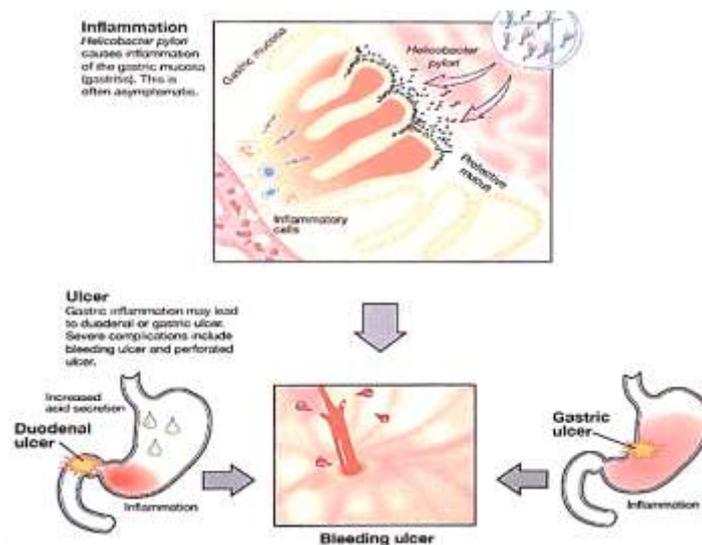


Figure 4 : Implication d'*H.pylori* dans la genèse de la gastrite et de la maladie ulcéreuse peptique.

2. Ulcère gastroduodéal

L'ulcère est défini comme une perte de substance interrompant la paroi au moins jusqu'à la musculéuse. (Figure 5)

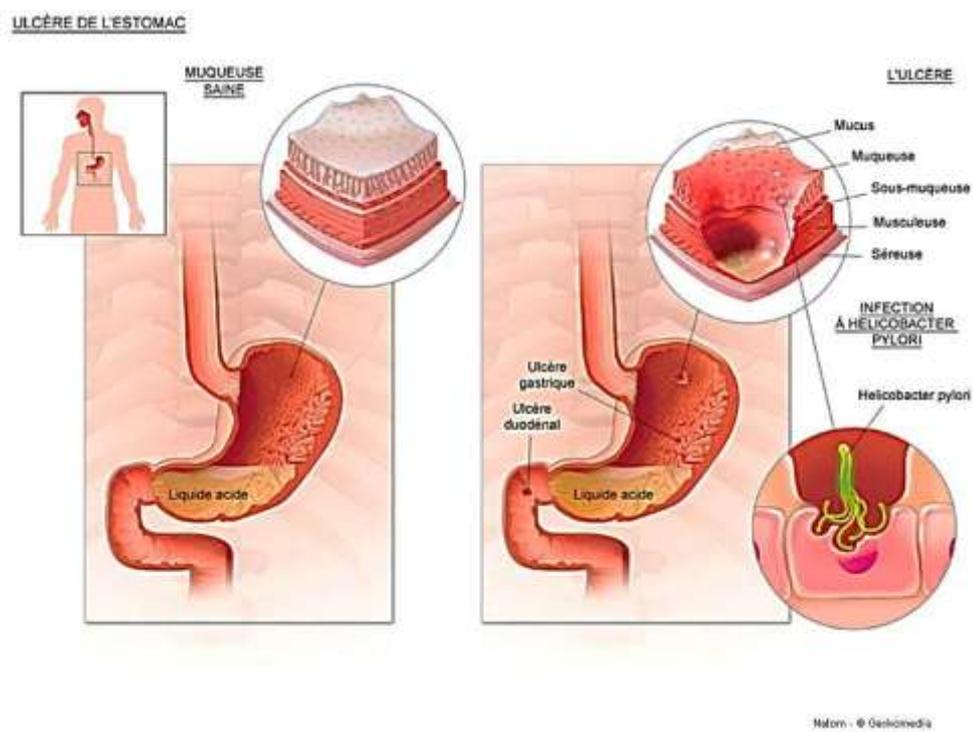


Figure 5 : Ulcère gastrique et duodéal.

La douleur, qui apparaît 1 à 2 heures après les repas, constitue le symptôme le plus fréquent. Elle est ressentie comme une crampe ou une sensation de faim douloureuse et peut parfois irradier vers le dos.

Le lien entre *H.pylori* et maladie ulcéreuse peptique a été clairement établi. C'est ainsi qu'on retrouve *H.pylori* dans plus de 90% et 70% des cas d'ulcères duodénaux et gastriques, respectivement, avec une prépondérance masculine. (36)

✓ Ulcère duodéal

En cas de gastrite antrale prédominante, la présence d'*H.pylori* est, comme nous venons de le voir, à l'origine d'une augmentation de la sécrétion acide gastrique. Ainsi, la muqueuse duodéale est soumise à une concentration acide plus importante favorisant alors l'apparition de l'ulcère. (44)

✓ Ulcère gastrique

Il survient chez les patients présentant une atrophie gastrique fundique ou une pangastrite (inflammation à la fois de l'antrum et du fundus) et chez qui la sécrétion acide est moins importante.

Une autre explication est la survenue d'infarctus au niveau de la muqueuse. En effet, l'ulcère gastrique est plus fréquemment situé au niveau de la petite courbure où la vascularisation est terminale. La survenue de l'ischémie est favorisée par la gastrite induite par *H.pylori* au cours de laquelle ce dernier stimule la production de Platelet Activating Factor conduisant à une thrombose artérielle, entraînant un ulcère. (44)

3. Cancer gastrique

L'infection à *H.pylori* est la première infection bactérienne associée au développement de cancers chez l'homme. Dans moins d'1% des cas, la gastrite évolue vers un carcinome gastrique. Le cancer gastrique est le plus fréquent des cancers digestifs recensés dans le monde. Avec une prépondérance masculine, l'âge moyen de survenue est de 70 ans. Le cancer gastrique reste la deuxième cause de décès par cancer dans le monde (10 % avec environ 1 million de nouveaux cas/an), avec une survie à 5 ans de 10 à 15% à un stade avancé de la maladie. (58)

Le lymphome du MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue), encore plus rare, peut apparaître au cours de la gastrite chronique induite par *H.pylori*, où il existe un afflux chronique de lymphocytes dont l'activation peut favoriser l'apparition d'un tel lymphome. Celui-ci a vu son pronostic sensiblement amélioré depuis la découverte de l'implication d'*H.pylori* en 1991. En effet, une éradication précoce fait régresser le processus tumoral. (59)

4. Autres maladies

De nombreuses autres pathologies ou syndromes idiopathiques ont été attribués à *H.pylori*, avec des niveaux de preuve variables : dyspepsies fonctionnelles, troubles cardiovasculaires, pathologies auto-immunes, migraines, retard de croissance, etc. (4)

G. Stratégie diagnostique

L'infection à *H.pylori* peut être mise en évidence par des méthodes invasives (c'est-à-dire nécessitant une endoscopie afin d'obtenir une biopsie gastrique) ou non invasives. Aucune de ces méthodes diagnostic n'étant parfaitement fiable, il importe d'en connaître les avantages et les inconvénients ainsi que les indications respectives en fonction de la stratégie diagnostique. (20)

1. Les méthodes invasives

La réalisation d'une endoscopie digestive haute est recommandée, soit pour un contrôle d'éradication de la bactérie, soit pour un diagnostic primaire en présence de l'un des signes d'alarme suivants quel que soit l'âge du patient : amaigrissement, dysphagie, vomissement persistant, anémie ferriprive ou hémorragie digestive. Chez les patients de plus de 55 ans, une simple dyspepsie suffit à en poser l'indication.

Les principaux inconvénients de ces méthodes sont la nécessité de recourir à une endoscopie ainsi que son coût relativement important lorsqu'elles sont réalisées sous anesthésie générale. Il est de plus déconseillé de procéder au diagnostic d'une infection à *H.pylori* par une de ces méthodes lorsque le patient prend des antibiotiques ou des anti-sécrétoires. La recommandation générale est d'éviter ces médicaments de préférence 4 à 6 semaines pour un traitement antibiotique et au moins 2 semaines pour des anti-sécrétoires.

L'avantage est d'allier la recherche de l'infection à *H.pylori* à l'identification précise des lésions endoscopiques associées. (12)

a. La culture

Principe :

La culture est considérée comme étant la méthode de référence. La biopsie broyée estensemencée sur des milieux gélosés frais dont il existe 2 types : soit un milieu commercialisé (gélose Pylori bioMérieux) , soit un milieu à préparer au laboratoire à base de sang de mouton ou de sang humain. Les biopsies sont ensuite incubées en milieu humide, et placées en micro-aérobie afin d'obtenir une atmosphère de croissance idéale. L'examen macroscopique est alors réalisé et l'identification est confirmée par un examen microscopique ainsi que des tests enzymatiques caractéristiques de la bactérie. (45)

Avantages :

- Méthode diagnostique la plus spécifique : 100 %.
- Sensibilité : 90 %.
- Permet d'évaluer, via un antibiogramme, la sensibilité d'*H.pylori* vis à vis des différents antibiotiques; ainsi, en cas d'échec répété d'un traitement d'éradication, les antibiotiques seront adaptés à la sensibilité de la souche isolée.
- Mise en évidence de marqueurs de virulence de la bactérie (gènes *vacA* et *cagA*) associés à une évolution sévère de l'infection (intérêt pratique actuellement limité mais prometteur). (44)

Inconvénients :

- Difficultés techniques :
 - o Transport difficile : ils doivent être acheminés au laboratoire en moins de 4 heures, à une température de 4°C.
 - o Délai long : croissance bactérienne lente; environ 12 jours pour garantir une bonne sensibilité de la technique.
- Disponibilité restreinte : nécessité d'un laboratoire spécialisé, ne permettant pas de la classer dans les techniques de routine.

Indications :

- Très utilisée en contrôle d'éradication.
- Destinée, en pratique courante, aux patients présentant un échec d'au moins 2 lignes d'éradication afin de cibler la meilleure antibiothérapie. (20)

b. Histologie et immunohistochimie/examen anatomopathologique

Principe :

L'histologie est la technique la plus courante, utilisée comme examen de routine. La sensibilité augmentant avec le nombre de biopsies, il est conseillé d'en prélever 2 au niveau de l'antra et 2 au niveau du fundus, *H.pylori* étant réparti de façon non homogène sur la muqueuse gastrique. Après coloration des coupes de biopsies, *H.pylori* apparaît sous forme de bactéries incurvées à la surface de l'épithélium de la muqueuse. (F)

Avantages :

- Bonnes performances : spécificité et sensibilité > à 90 %, ce qui en fait l'examen de référence pour le diagnostic invasif de l'infection, le couple histologie-culture étant toujours considéré comme le « gold standard ».
- Disponibilité : accessible à tous les centres d'endoscopies digestives.
- Permet conjointement de :
 - o rechercher la présence de la bactérie à la surface de la muqueuse gastrique,
 - o typer la gastrite,
 - o rechercher des complications (atrophie, métaplasie, lymphome ou cancer).
- Prélèvements facilement conservables, permettant des travaux de recherche ou une relecture des lames en microscopie optique.
- Seule technique à permettre l'identification d'un autre micro-organisme proche d'*H.pylori*, *Helicobacter heilmannii*, responsable d'environ 2 % des gastrites chroniques et parfois d'ulcérations gastroduodénales.

Inconvénients :

- Opérateur dépendant : nécessite une standardisation de la méthode, de bons prélèvements mettant en évidence les surfaces épithéliales, et une analyse par un anatomopathologiste expérimenté.
- Fiabilité : dépend du site, du nombre et de la taille des biopsies.

Indications :

- Diagnostic primaire.
- Contrôle d'éradication.
- Examen de routine. (20)

c. L'amplification génique/PCR

Principe :

L'amplification génique par polymérase chain reaction (PCR) consiste à extraire une séquence spécifique de l'ADN isolée à l'aide d'amorces, afin d'en produire de multiples copies, permettant ainsi de l'identifier.

Avantages :

- Bonnes performances : sensibilité > à 90 % et spécificité proche de 100 %.
- Pas de contrainte quant aux conditions pré-analytiques; en effet, il n'est pas indispensable que les bactéries soient viables.
- Conditions de transport, de durée et de milieu de conservation moins strictes.
- Résultats rapides (quelques heures).
- Peut mettre en évidence les mutations responsables de la résistance aux macrolides (clarithromycine).
- Utile pour la recherche de la bactérie dans d'autres sites que l'estomac (cavité buccale, salive, selles, tractus hépatobiliaire...).

Inconvénients :

- Disponibilité restreinte : centre spécialisé.
- Difficulté technique : risques de contamination, absence de standardisation de la technique.
- Coût élevé. (20)

Indications :

- Recherche clinique et fondamentale.
- Non utilisé en routine. (45)

d. Le test rapide de l'uréase

Principe :

Ce test est basé sur la puissante activité uréasique produite par *H.pylori*. Pour réaliser le test, la biopsie gastrique est placée dans une solution ou gel contenant de l'urée en présence d'un indicateur de pH. Si *H.pylori* est présent dans le prélèvement, l'uréase qu'il produit hydrolysera l'urée en ammonium augmentant ainsi le pH du milieu, à l'origine d'un changement de couleur de l'indicateur de pH. La lecture est effectuée après un délai d'1 à 2 heures à 37 ° C. (44)

Avantages :

- Excellente spécificité : 99 %.
 - o Lors d'un premier dépistage et en dehors de tout traitement, la positivité de ce test est suffisante pour démarrer le traitement. C'est ainsi qu'il occupe une place de choix dans le diagnostic de l'infection à *H.pylori*.
- Facilité d'exécution.
- Résultats rapides (moins de 4 heures).
- Faible coût.

Inconvénients :

- Sensibilité moyenne : 80 %.
 - o Nécessite une forte activité uréasique et donc une concentration bactérienne élevée sur le prélèvement pour que la réaction ait lieu, ce qui le rend peu fiable en contrôle d'éradication ou en cas d'autres causes de densité bactérienne faible (antibiothérapie récente, patient sous inhibiteurs de pompes à protons (IPP), atrophie gastrique). On recommande de l'associer à un autre test en cas de négativité surtout si un doute clinique existe ou qu'une indication d'éradication serait formelle. (45)
- Non remboursé par la Sécurité sociale en France.

Indications :

- Diagnostic primaire.
- Pas en contrôle d'éradication. (20)

2. Les méthodes non invasives

Elles permettent d'éviter l'endoscopie, revenant alors à un coût moindre, et ont l'avantage d'étudier la présence d' *H.pylori* dans sa globalité, éliminant ainsi le risque de faux négatifs liés à l'analyse de quelques échantillons prélevés.

Cependant, elles ne permettent pas de déterminer la nature de la maladie associée à l'infection et sont de performances et de disponibilités variables.

Elles peuvent être utilisées dans le but d'obtenir un diagnostic primaire mais également pour les contrôles d'éradication. (20)

a. Le test respiratoire à l'urée marquée au C13

Principe :

Ce test est réalisable en ambulatoire en routine. Il se base sur l'activité uréasique d'*H.pylori* : le patient absorbe de l'urée marqué au ^{13}C ; en présence d'*H.pylori*, celui-ci dégrade dans l'estomac l'urée en ^{13}C ensuite éliminé par voie respiratoire; la quantité de CO_2 marqué au ^{13}C est alors mesurée par spectrométrie. Si le patient est infecté, l'urée est métabolisée par *H.pylori* et le ^{13}C expiré peut être détecté. Les différentes étapes du test ont été standardisées garantissant sa fiabilité et sa reproductibilité.

Avantages :

- Sensibilité et spécificité : 95%, aussi bien avant qu'après traitement d'éradication d'*H.pylori*.
- Permet de rechercher la présence de la bactérie dans la totalité de l'estomac.
- Facile à réaliser : très utile notamment chez l'enfant.
- Pas de condition particulière de conservation.
- Méthodes standardisées.
- Disponible facilement.

Inconvénients :

- Risque de faux positifs lié à l'activité uréasique des bactéries de la flore buccale.
- Risque de faux négatifs lié à une diminution de la densité microbienne gastrique :
 - o il ne doit pas exister de situation diminuant l'activité uréasique (prise d'IPP dans les 15 jours qui précèdent le test ou consommation d'antibiotiques dans le mois précédent).
 - o Recommandé pour un contrôle d'éradication 4 semaines après l'arrêt du traitement.

Indications :

- Meilleure méthode de diagnostic et de contrôle de l'éradication d'*H.pylori*, lorsque l'endoscopie n'est pas nécessaire. (20)

b. La sérologie

Principe :

Elle consiste en la recherche d'anticorps anti-*H.pylori* dans le sérum. La méthode immuno-enzymatique ELISA est la plus utilisée.

Avantages :

- Simple (2 mL de sang suffisent).
- Disponibilité : très accessible.
- Coût faible.
- Non influencé par d'éventuels traitements anti-sécrétoires ou antibiotiques récents.
- Intérêt dans le dépistage ou pour la confirmation de l'infection en cas de résultats équivoques des autres méthodes.

Inconvénients :

- Sensibilité et spécificité variables de 60 à 95 % selon :
 - o les populations (réponses immunitaires individuelles variables),
 - o les techniques employées.
- La persistance parfois prolongée (6-12 mois) des anticorps dirigés contre *H.pylori* ne permet pas de distinguer une infection encore active d'une infection asymptomatique et en fait un test déconseillé pour le contrôle précoce de l'éradication d'*H.pylori*.

Indications :

- Principalement pour les études épidémiologiques.
- Diagnostic primaire.
- Pas en contrôle d'éradication.

c. Les tests antigéniques fécaux

Principe :

Ils sont basés sur l'élimination d'*H.pylori* dans les selles. Ces tests utilisent un anticorps polyclonal anti- *H.pylori* adsorbé sur les cupules d'une microplaque afin de capturer les antigènes d'*H.pylori* présents dans un échantillon de selles diluées. Ils peuvent être utilisés aussi bien en diagnostic primaire qu'en contrôle d'éradication. (Figure 12) (20)

Avantages :

- Sensibilité de 95 %.
- Simples de réalisation en laboratoire.
- Utiles pour les patients peu compliants (notamment en pédiatrie).
- Permettent un contrôle d'éradication plus précoce qu'avec les autres techniques, dès la deuxième semaine de traitement. (44)

Inconvénients :

- Spécificité (94 %) amoindrie par la détection d'autres *Helicobacters*, comme des bactéries entéro-hépatiques, eux aussi éliminées dans les selles.
- Précautions pour le recueil des selles : conservation à 4°C dans l'attente de réaliser le test dans la journée, ou bien congélation des échantillons à - 20°C.
- Coût élevé : limités en France aux établissements hospitaliers.

Indications :

- Contrôle d'éradication.
- Diagnostic primaire. (20)

H. Stratégie thérapeutique

Le but du traitement d'éradication d'*H.pylori* est d'obtenir une cicatrisation de l'ulcère gastroduodéal et de prévenir la survenue de cancer gastrique.

Le choix du traitement doit tenir compte de nombreux facteurs tels que : la prévalence de l'infection à *H.pylori*, la prévalence du cancer gastrique, la résistance aux antibiotiques, le coût du traitement, les possibilités financières du patient, etc. Il est également important d'expliquer aux patients que la réussite de l'éradication d'*H.pylori* dépend en grande partie de l'observance thérapeutique. (44)

La stratégie actuelle d'éradication d'*H.pylori*, définie par les recommandations Françaises et par la conférence de consensus européenne de Maastricht 3, est une antibiothérapie probabiliste déclinée sur plusieurs lignes de traitement, puisqu'aucune thérapie n'est efficace à 100%. Chaque ligne de traitement doit donc être systématiquement contrôlée.

Elle repose sur une triple thérapie associant soit un inhibiteur de sécrétion acide (ou IPP), soit un antagoniste des récepteurs H2 de l'histamine (anti-H2) à 2 antibiotiques. L'activité bactériostatique de ces IPP sur *H.pylori* et la suppression de l'acidité gastrique qu'ils provoquent potentialisent l'activité des antibiotiques et leur concentration dans l'estomac. L'efficacité clinique du traitement est nettement améliorée lorsqu'ils sont associés à 2 antibiotiques en permettant d'éviter la sélection de bactéries résistantes. (7, 29)

✓ Traitement de première intention

Le traitement de première ligne consiste en une triple thérapie associant :

- Amoxicilline (1 g, 2 fois par jour) + clarithromycine (500 mg, 2 fois par jour).
 - o S'il existe une allergie aux pénicillines : clarithromycine (500 mg, 2 fois par jour) + métronidazole (500 mg, 2 fois par jour)
 - o S'il existe une allergie aux macrolides : métronidazole (500 mg, 2 fois par jour)
- à un IPP (double dose, 2 fois par jour) : oméprazole, lansoprazole ou pantoprazole
- pendant 7 à 14 jours. (7, 20, 35)

Dans ces conditions, la bactérie n'est éradiquée que dans environ 70% des cas.

La surveillance de l'efficacité du traitement est réalisée par un test respiratoire à l'urée marquée, 4 à 5 semaines après l'arrêt du traitement. (7, 29, 32)

✓ Traitement de deuxième intention

En cas d'échec de la première ligne « amoxicilline + clarithromycine + IPP », une deuxième ligne de traitement est proposée, également une trithérapie :

- IPP : double dose, 2 fois par jour
- Amoxicilline : 1 g, 2 fois par jour
- Métronidazole : 500 mg, 2 fois par jour
- Pendant 14 jours.

Elle est efficace dans 3 cas sur 4, permettant au total une éradication d'*H.pylori* chez plus de 90% des patients à l'issue de 2 lignes de traitement. (54)

✓ Traitement de troisième intention

Il est fortement recommandé de ne pas tenter une troisième ligne de traitement sans avoir au préalable procédé à une mise en culture afin d'établir un antibiogramme et d'en déterminer la sensibilité aux antibiotiques de la souche. La recherche de résistances à la clarithromycine, au métronidazole mais aussi aux fluoroquinolones est nécessaire afin de mettre en place un traitement orienté par l'antibiogramme, ou par l'analyse des résistances aux macrolides par PCR. (17)

La trithérapie utilisée est donc adaptée à l'antibiogramme, avec en France l'utilisation des fluoroquinolones associées à l'amoxicilline et aux IPP si la bactérie est résistante à la clarithromycine et au métronidazole. Cette utilisation ne doit se faire qu'après analyse bactériologique car la résistance d'*H.pylori* aux fluoroquinolones est en augmentation en France. La rifabutine peut être utilisée en cas de résistance aux fluoroquinolones, avec de bons résultats et une résistance rare pour l'instant. (43)

I. Echec d'éradication

Le taux d'échec d'éradication avoisine actuellement en France les 30 % après un traitement de première ligne, principalement en rapport avec le développement des résistances aux antibiotiques, à la clarithromycine notamment, mais également au métronidazole, avec en plus l'émergence récente des résistances aux fluoroquinolones. (22, 116)

Cependant, la résistance aux antibiotiques n'est pas la seule responsable des échecs d'éradication d'*H.pylori* gastrique. Compte tenu de la difficulté à l'éliminer en totalité de la muqueuse gastrique, de nombreuses études se sont intéressées à la recherche de potentiels réservoirs de ce micro-organisme. La cavité buccale présente les conditions requises pour héberger *H.pylori* notamment au sein de la plaque dentaire, et plus particulièrement dans les poches parodontales de patients atteints de parodontite, et pourraient alors être responsable de ce caractère réfractaire à la triple thérapie. (11)

II. LES MALADIES PARODONTALES

A. Définition

Les maladies parodontales regroupent essentiellement 2 pathologies inflammatoires d'origine infectieuse bactérienne, la gingivite et la parodontite :

- La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive libre et n'entraîne pas de destruction des tissus supports sous-jacents. Elle est associée à un changement quantitatif de la flore bactérienne locale et est réversible.
- La parodontite désigne la destruction de l'ensemble des tissus supports de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le ciment. (30)

B. Diagnostic

Le diagnostic de la maladie parodontale est établi après l'analyse de diverses informations :

- Un questionnaire médical : il permet d'identifier les conditions pouvant influencer la progression, le traitement et le pronostic de la maladie parodontale.
- Un examen clinique et radiologique parodontal : celui-ci comporte entre autres l'évaluation de la présence et de la distribution de la plaque dentaire et du tartre, de la condition gingivale, de la profondeur au sondage, de la mobilité dentaire... (30)

C. Facteur étiologique principal : le biofilm bactérien

L'accumulation des bactéries parodontopathogènes présentes dans la flore microbienne buccale et leur organisation en biofilm constituent le facteur étiologique primaire responsable du déclenchement de la maladie parodontale. En effet, l'adhérence des bactéries aux surfaces dentaires est à l'origine de la formation d'un biofilm. Celui-ci est constitué de polysaccharides, de protéines et d'acides nucléiques provenant des micro-organismes qui le composent. C'est une structure dynamique assurant une protection contre les mécanismes de défenses de l'hôte et les agents antimicrobiens. Organisées ainsi, les bactéries se retrouvent dans les conditions idéales pour exprimer leurs facteurs de virulence et permettre des interactions nutritionnelles efficaces entre elles. Les relations inter-bactériennes ne sont pas le fruit du hasard, et *Socransky*, en 1998, (51) a montré que les espèces bactériennes impliquées dans les pathologies parodontales pouvaient être regroupées par groupes, chacun ayant ses spécificités et intervenant à des stades différents de la pathologie. (Figure 6) (25)

On retrouve donc :

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sérotype b qui forme un complexe à lui seul, n'ayant pas pu être rapproché des autres bactéries;
- le complexe jaune : formé de *Streptococcus sp.*;
- le complexe vert : *Capnocytophaga spp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sérotype a, *Eikenella corrodens* et *Campylobacter concisus*;
- le complexe violet : *Veillonella parvula* et *Actinomyces odontolyticus*;
- le complexe orange : *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, et les sous-espèces de *Fusobacterium nucleatum*;
- le complexe rouge : *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*.

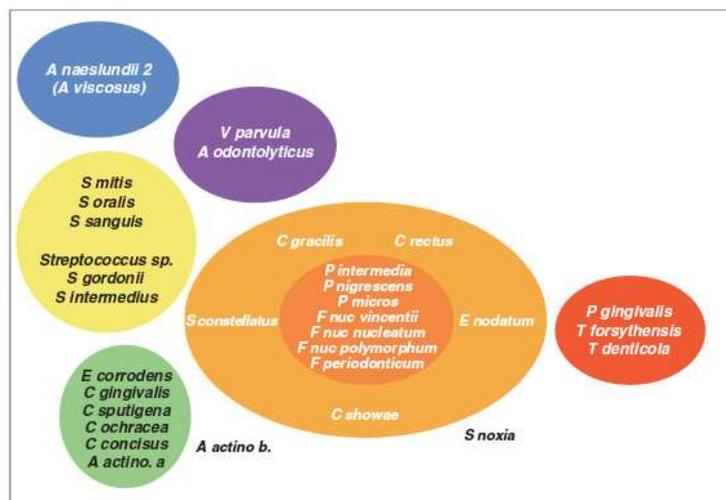


Figure 6: Complexes bactériens dans le biofilm sous-gingival (51)

L'existence de ces complexes repose sur le fait que les bactéries qui les composent sont plus souvent retrouvées ensemble qu'avec celles des autres complexes, certaines de ces bactéries sécrétant des facteurs de croissance pour les autres. De plus, des associations inter-complexes existent, le complexe orange étant fortement lié au complexe rouge, et les complexes jaune et vert étant eux aussi en relation. Enfin, l'existence d'exclusions mutuelles entre des espèces différentes présuppose un antagonisme bactérien. (25)

La plupart des micro-organismes intervenant dans ces pathologies sont des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*P.gingivalis*, *P. intermedia*, *F.nucleatum*, *C. rectus*...) ou capnophiles (*A.actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, *C. ochracea*...) et ces complexes se retrouvent à différents stades au cours de la pathologie : les premiers à intervenir sont les complexes vert et jaune, le complexe violet pouvant servir de lien entre ceux-ci et les complexes orange et rouge, que l'on retrouve dans les poches les plus profondes et dans les tableaux cliniques les plus révélateurs de phase active de parodontites : (52)

- *F. nucleatum* joue un rôle majeur dans la formation du biofilm. Il sert notamment de lien entre les colonisateurs précoces comme *S. sanguinis* et les colonisateurs tardifs pathogènes comme *P. gingivalis*. Retrouvé le plus souvent dans les sites parodontaux montrant des poches profondes et une perte d'attache importante, un traitement mécanique est habituellement suffisant pour réduire son incidence dans les sites parodontaux atteints. Néanmoins, une antibiothérapie au métronidazole associée au débridement mécanique s'avère nécessaire dans le cas de parodontites sévères impliquant cette bactérie. (30, 40)
- *P. gingivalis* est également considéré comme un agent étiologique majeur de la parodontite chronique. Il est retrouvé de façon importante dans les sites sous-gingivaux profonds et les sites en phase active de destruction. Un traitement mécanique est souvent inefficace pour éradiquer *P. gingivalis*. L'utilisation d'une antibiothérapie systémique au métronidazole associée au débridement mécanique est nécessaire pour l'éliminer de ces sites. (30, 47)

Cette organisation bactérienne leur permet donc d'exprimer pleinement leur potentiel pathogène, mais aussi d'acquérir une résistance accrue vis-à-vis de l'hôte et des différents moyens chimiques que l'on pourrait employer dans nos thérapeutiques. Celles-ci doivent donc être orientées vers la désorganisation de ce biofilm afin de remettre les bactéries sous leur forme planctonique originelle et les rendre à nouveau susceptibles et faibles vis-à-vis de l'hôte. (25)

D. Traitement conventionnel et approche du full mouth

1. Traitement conventionnel

La thérapie conventionnelle (Figure7) pour le traitement des parodontites comprend plusieurs étapes :

- **Thérapeutique initiale** qui consiste à :
 - expliquer les mesures d'hygiène appropriées,
 - contrôler les facteurs de risque (diabète, tabagisme, stress, malnutrition),
 - détartrage,
 - surfaçages radiculaires : réalisés par quadrant ou sextant, nécessitant plusieurs séances (4 à 6), chacune réalisée à 1 semaine d'intervalle.
 - Une antibiothérapie systémique peut s'avérer particulièrement utile dans certains cas tels que les parodontites agressives ou réfractaires aux traitements conventionnels.
- **Réévaluation** 6 à 8 semaines après la première phase, qui permet d'évaluer la nécessité de procéder à des chirurgies parodontales résectrices ou additives.
- **Thérapeutique de soutien**, essentielle dans la réussite du traitement, qui consiste à maintenir une hygiène optimale et à effectuer des détartrages sous-gingivaux tous les 3 à 6 mois. (1, 30)

Le but principal de ce traitement non chirurgical est donc d'éliminer la plaque supra et sous-gingivale contenant les bactéries parodontopathogènes, jouant un rôle majeur dans l'initiation et la progression de la maladie parodontale. Ses objectifs cliniques sont une réduction de la profondeur de sondage à 4 mm au maximum ainsi qu'une absence de saignement au sondage et de suppuration. (28, 39)

2. Approche du full mouth

Plusieurs études ont montré que les bactéries parodontopathogènes peuvent coloniser des niches intra-orales autres que les poches parodontales, tels que le dos de la langue, les amygdales, la salive et autres membranes muqueuses. Le transfert intra-oral des parodontopathogènes d'une niche à une autre ayant été prouvé, la microflore sous-gingivale peut se rétablir après débridement de la surface radiculaire depuis ces niches. Il en est de même lorsqu'une approche thérapeutique par quadrant/sextant est utilisée, laissant alors certaines poches parodontales infectées entre 2 rendez-vous tandis que d'autres ont été traitées. C'est ainsi que le concept du « one-stage full-mouth disinfection » (*Quirynen et al 1995*) a été introduit afin de prévenir les réinfections de sites déjà traités; ainsi toute la cavité buccale est traitée en 2 séances (secteur 1 et 4 puis secteur 2 et 3) en l'espace de 24 heures, notamment à l'aide d'agents anti-microbiens, principalement la chlorhexidine (CHX). (132)

Selon le protocole de *Quirynen et al.* (42) et modifié par *Bollen et al.* (10), la désinfection des niches intra-orales doit se faire immédiatement après chaque instrumentation radiculaire :

- la langue est brossée avec un gel de CHX à 1 %,
- la bouche est rincée avec une solution de CHX à 0.2 % pendant 1 mn,
- toutes les poches parodontales sont irriguées, 3 fois pendant 10 mn, avec un gel de CHX à 1 %, application répétée 8 jours plus tard,
- le patient doit effectuer un bain de bouche de CHX à 0.2 % 2 fois par jour pendant 1 mn et vaporiser les amygdales 2 fois par jour avec un spray de CHX à 2 % pendant 2 mois après le traitement. (1)

Une réduction supplémentaire de la profondeur de poche d'1 à 1.2 mm a été revendiquée par rapport à une thérapeutique parodontale conventionnelle. Cependant, plusieurs études n'ont montré qu'une très faible voire aucune amélioration clinique quant à l'utilisation de la CHX accompagnant le détartrage/surfaçage radiculaire. Ceci suggère que le bénéfice clinique ne serait dû qu'au full-mouth seul. Ainsi, le "full-mouth désinfection" a été modifié en « full-mouth ultrasonique débridement » (FMUD) dans lequel l'utilisation d'un agent désinfectant n'est pas requis. (Figure 8) (1, 28)

Il convient alors que le FMD ou FMUD, en collaboration avec le patient dans un contrôle de plaque appliqué, est une approche thérapeutique initiale justifiée chez les patients atteints de parodontite. Ce traitement présente des intérêts aussi bien cliniques que pratiques avec un nombre de rendez-vous restreint ainsi qu'un temps passé au fauteuil moindre par rapport à une thérapeutique conventionnelle par quadrant et instrumentation manuelle. (39)

Si l'objectif clinique n'est pas encore atteint 3 à 6 mois après ce traitement initial, il se poursuit par une deuxième étape, généralement chirurgicale. Chez certains patients, tous les sites ne répondent pas uniformément et favorablement à la thérapie mécanique conventionnelle. Cette efficacité réduite peut s'expliquer par un ensemble de facteurs liés au patient (locaux ou généraux), à l'étendue et à la nature de la perte d'attache, aux variations anatomiques locales, à la forme de la maladie parodontale et à la composition du biofilm. (9)

La nature infectieuse des maladies parodontales et les résultats limités parfois obtenus avec des thérapeutiques conventionnelles justifient, pour certaines formes de parodontites, l'utilisation d'antibiotiques en complément du traitement mécanique. (39)

Les antibiotiques administrés par voie systémique peuvent atteindre les micro-organismes inaccessibles aux instruments de détartrage ou à l'antibiothérapie locale et augmenter les bénéfices cliniques quand combinés à un traitement mécanique. L'antibiothérapie systémique possède également le potentiel d'éradiquer toutes les bactéries parodontopathogènes colonisant les sillons profonds de la langue de même que les sites cliniquement non malades qui peuvent entraîner une réinfection chronique. Elle s'avère avantageuse pour l'éradication et la prévention des infections par les parodontopathogènes qui envahissent les tissus parodontaux sous-épithéliaux ou colonisent des régions extradentaires, pouvant donc recoloniser la poche parodontale rapidement à la suite d'une thérapie mécanique sans antibiotique. (9, 57)

Le moment idéal pour initier une antibiothérapie se situe au cours de la phase initiale – non chirurgicale – du traitement parodontal. Des investigations assez récentes ont montré que la combinaison amoxicilline + métronidazole permet de diminuer la durée du traitement avec une guérison plus rapide, et de réduire significativement la nécessité d'un traitement chirurgical.

L'amoxicilline est un antibiotique à large spectre d'activité. Elle démontre une excellente diffusion tissulaire mais est relativement peu concentrée dans le fluide gingival. Considérant que plusieurs parodontopathogènes produisent des β -lactamases pouvant inactiver les β -lactamines, une combinaison antibiotique peut être considérée.

Le métronidazole avec son spectre d'activité étroit, ciblant plus particulièrement les bactéries anaérobies strictes, a été rapporté dans plusieurs études comme un agent efficace pour le traitement des parodontites réfractaires impliquant *P. gingivalis* et/ou *P. intermedia*. Il permet d'obtenir des concentrations antibactériennes efficaces dans les tissus gingivaux et le fluide gingival.

Les recommandations Françaises préconisent, en cas de bithérapie :

- Amoxicilline : 2 g par jour pendant 7 jours,
- Métronidazole : 1,5 g par jour pendant 7 jours.

Il est cependant conseillé de limiter l'antibiothérapie essentiellement aux patients présentant des poches profondes et actives ou lors de parodontite agressive, ou encore lors de contamination bactérienne spécifique (*A.actinomycetemcomitans* et/ou *P. gingivalis*) en raison de l'augmentation préoccupante des résistances bactériennes. (39, 57)

Cependant, l'antibiothérapie ne doit pas se substituer au surfaçage radiculaire optimal ou compenser une hygiène buccodentaire insuffisante. (39)



Figure 7 : Déroulement du traitement traditionnel. SR : Surfaçage radiculaire.
 AB : Antibiothérapie systémique.

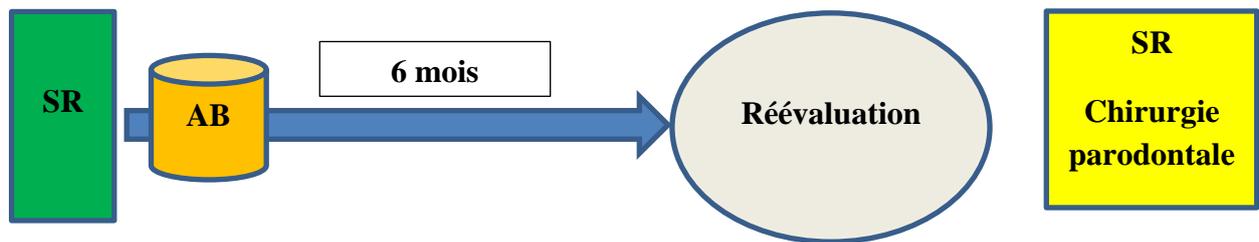


Figure 8 : Déroulement du traitement alternatif FMUD. SR : Surfaçage radiculaire.
 AB : Antibiothérapie systémique.

III. HELICOBACTER PYLORI DANS LA CAVITE BUCCALE

A. Les poches parodontales : environnement favorable à *H.pylori*

Les interactions bactériennes existantes au sein du biofilm étant nombreuses, la poche parodontale se présente comme un environnement propice pour le développement d'espèces facultatives telles qu'*H.pylori*. En effet, la diversité bactérienne et le processus inflammatoire persistant seraient capables de fournir nutriments et sites de liaison nécessaires à son développement. (18, 23, 26, 37, 49, 50, 53, 56)

H.pylori, d'ailleurs appelé autrefois *Camphylobacter pylori*, présente de nombreuses caractéristiques communes à l'espèce *Camphylobacter* appartenant au complexe orange : bacilles à gram négatif spiralés dotés d'une grande mobilité et micro-aérophiles, ils nécessitent une concentration d'oxygène faible pour se développer; ils augmentent ainsi en nombre avec l'augmentation de la profondeur de poche, la perte osseuse ainsi que le saignement gingival où l'oxygène se raréfie. (52)

Andersen et al. (2) rapporte que l'espèce *Fusobacterium*, du complexe orange, coagrège avec *H.pylori*, en leur fournissant les nutriments nécessaires à leur formation.

Egalement, le biofilm sous-gingival fournit une quantité suffisante d'urée pour promouvoir la colonisation de bactéries à activité uréasique comme *H.pylori*. (53)

De même, *Okuda et al.* (37) ont observé que certaines bactéries (telles que *Streptococcus oralis*, *S. mutans*...) présentes lors d'une hygiène bucco-dentaire adaptée à une bonne santé parodontale produirait des protéines inhibitrices d'*H.pylori*, expliquant ainsi que celle-ci se retrouve plus fréquemment chez les personnes aux habitudes d'hygiène orale amoindries.

Makoto et al. (56) sont allés plus loin en analysant quelle bactérie parodontopathogène avait le plus tendance à se lier à *H.pylori*. Bien que la différence ne soit pas significative, il semblerait que celle-ci se lie davantage à *T.forsythus* ; en effet, sa présence a été relevée dans 80 % des échantillons de plaque contenant *H.pylori*, contre 44 % dans ceux ne contenant pas *H.pylori*. Puisque *T.forsythus* est considérée comme une bactérie à potentiel parodontopathogène du complexe rouge, un lien entre la forme orale d'*H.pylori* et la parodontite ne peut pas être exclu.

Finalement, bien qu'*H.pylori* ne semble pas contribuer directement à la maladie parodontale, celle-ci peut cependant accompagner les bactéries parodontopathogènes.

B. Les potentiels réservoirs buccaux d'*H.pylori*

Le réservoir d'*H.pylori* chez l'homme ne se limiterait pas uniquement à l'estomac mais à l'ensemble du tractus digestif, tout particulièrement au niveau de la cavité buccale :

- ✓ La plaque dentaire supra et sous-gingivale apparaît comme un lieu de prédilection pour le développement de ce micro-organisme; pour exemple, les résultats de *Desai et al.* (23), après une triple thérapie, indiquaient l'éradication d'*H.pylori* gastrique mais sa persistance dans la plaque dentaire; ils en conclurent alors que la plaque dentaire pouvait servir de réservoir pour *H.pylori*. D'autres, comme *Bickley et al.* (24) ont présenté davantage de difficulté à détecter *H.pylori* au sein de la plaque dentaire.
- ✓ La salive et la face dorsale de la langue semblent aussi pouvoir héberger la bactérie. (29, 41, 60)
- ✓ On retrouve également *H.pylori* à la surface d'ulcérations orales et de néoplasies orales. (29)

C. Moyens de détection et ses limites

La détection incontestable d'*H.pylori* au sein même de la plaque dentaire ou de la salive, encore au cœur de nombreux débats, apporterait un argument primordial dans le rôle de la cavité buccale comme source de réinfection gastrique. Cependant, les performances des examens diagnostiques en milieu oral font face à des contraintes toutes autres qu'à celles du milieu gastrique.

Le test à l'uréase permet une détection appropriée d'*H.pylori* au niveau gastrique, dès lors que celle-ci est la seule bactérie productrice d'uréase connue résidente de l'estomac. Cependant, la cavité orale héberge de nombreuses espèces génératrices d'uréase, telles que *Streptococcus*, *Haemophilus* et *Actinomyces*. C'est pourquoi une haute activité uréasique dans la plaque dentaire ne prouve pas nécessairement la présence d'*H.pylori*. Les potentiels faux-positifs peuvent être abondants et ce test ne peut alors être utilisé seul pour une identification certaine d'*H.pylori* oral.

De façon similaire, alors que le diagnostic d'une infection à *H.pylori* au niveau gastrique peut être confirmé indéniablement par son apparence microscopique (gram négatif, incurvé ou en bâtonnet spiralé), cette technique apparaît moins spécifique au niveau de la cavité orale où les spirochètes, notamment *Treponema*, présente une morphologie proche de celle d'*H.pylori*. (48)

Le « gold-standard » dans la détection d'*H.pylori* au niveau buccal semblait être la mise en culture. Cependant, depuis son utilisation répandue, le nombre d'*H.pylori* reporté en bouche a considérablement diminué. En effet, la difficulté de mise en œuvre, (nécessitant un milieu micro-aérophile, enrichi en sérum et jusqu'à 7 jours d'incubation) et la complexité de la flore buccale (croissance de bactéries inhibitrices d'*H.pylori*) ont été largement rapportés. La difficulté à pratiquer cette méthode pour la forme orale d'*H.pylori* a également été imputée à la faible proportion de forme cultivable d'*H.pylori* et la présence d'une forme coccoïde, incultivable par des techniques conventionnelles; cette forme, prédominante dans les milieux environnementaux moins favorables à la croissance d'*H.pylori* pourrait en effet être majoritaire au sein de la cavité buccale compte tenu de la présence des bactéries parodontopathogènes inhibitrices d'*H.pylori*.

Avec les avancées des techniques moléculaires, les difficultés de mise en culture ont été contournées par la polymérase-chain-reaction (PCR), capable de détecter rapidement un nombre, même infime, d'une bactérie spécifique via son ADN, au sein d'un échantillon. Cependant, la PCR ne nécessite pas que l'organisme soit viable pour permettre sa détection, et serait donc par définition, non infectieux. Les résultats d'études ont également présenté des écarts conséquents, expliqués par 3 principaux facteurs : la population étudiée, la méthode de collection des échantillons oraux, et le manque d'uniformité des procédures de détection des laboratoires (type d'amorces utilisées). (14, 24)

Concernant les méthodes de collection de plaque sous-gingivale, celle-ci peut être prélevée à l'aide de pointes papiers introduites dans le sulcus qui cependant recueillent moins de bactéries par rapport à l'utilisation de curettes stériles, pouvant affecter de manière significative le résultat, particulièrement si le nombre d'*H.pylori* présent dans la poche est peu élevé. (3, 49)

IV. REDACTION D'UN ARTICLE SCIENTIFIQUE

H.pylori a été associé aux gastrites chroniques, ulcères peptidiques et carcinomes gastriques, et atteint l'estomac humain en empruntant une voie orale. Malgré un taux important d'éradication de la bactérie au niveau gastrique après triple thérapie, certains cas font face à une récurrence d'infection quelques mois seulement après traitement. Certains chercheurs se sont alors penchés sur l'existence de potentiels réservoirs pouvant être la source responsable de ces réinfections. La plaque dentaire, plus particulièrement celle des poches parodontales des patients atteints de parodontite, se trouve être une niche propice à l'hébergement d'*H.pylori* et rassemblerait les conditions idéales pour en favoriser son développement. De ce fait, il apparaît légitime de prétendre à une éventuelle association entre les différents états de santé parodontaux et la présence de la bactérie au sein du biofilm, influençant alors le processus d'infection/réinfection d'*H.pylori* au niveau gastrique même après traitement par triple thérapie.

Malgré des résultats contradictoires observés dans la littérature, il semblerait que les patients indemnes d'infection gastrique mais atteints de parodontite abritent davantage d'*H.pylori* dans leur cavité buccale que chez les patients au parodonte sain. De même, les patients *H.pylori* positif au niveau gastrique seraient plus à même de présenter des poches parodontales \geq à 4 mm, et d'abriter plus fréquemment *H.pylori* au sein de ces poches par rapport aux patients négatifs pour *H.pylori* au niveau gastrique. La maladie parodontale représenterait donc un obstacle pour l'éradication de la bactérie, constituant ainsi un facteur de risque en faveur d'une réinfection gastrique.

La triple thérapie systémique, efficace dans la plupart des cas au niveau gastrique, ne semble pas affecter *H.pylori* en milieu oral. Enchâssé au sein du biofilm sous-gingival des poches parodontales des patients avec parodontite, il semble bien plus résistant aux antibiotiques systémiques que les bactéries circulant librement et peut dès lors recontaminer la partie gastrique par déglutition. Une thérapie mécanique locale, notamment une élimination professionnelle de la plaque dentaire ainsi que des procédures d'hygiène appropriées, permettrait de désorganiser ce biofilm et de rendre ainsi *H.pylori* plus accessible au traitement médicamenteux systémique.

Le « Full Mouth Disinfection » (FMD) combine un traitement antibactérien mécanique à une thérapie antiseptique locale à la CHX afin d'obtenir une élimination des bactéries parodontopathogènes. Ce débridement, réalisé en 1 ou 2 séances en l'espace de 24 heures, permet une désorganisation du biofilm, améliorant ainsi l'efficacité des antibiotiques au sein de celui-ci. Adjoindre la triple thérapie gastrique à un tel traitement mécanique des poches parodontales permettrait à la fois d'éliminer le micro-organisme de l'estomac et de la cavité orale y compris les poches parodontales, tout en luttant contre les autres bactéries parodontopathogènes puisque les antibiotiques prescrits (amoxicilline + métronidazole) sont les mêmes en cas d'infection gastrique à *H.pylori* et en cas de parodontite réfractaire à un traitement conventionnel.

L'article intitulé « Helicobacter pylori et maladies parodontales : mise à jour et proposition d'un protocole clinique multidisciplinaire » a donc pour but, en améliorant la coordination entre gastroentérologues et chirurgiens-dentistes, d'améliorer la prise en charge des patients infectés par *H.pylori* en milieu gastrique, et de proposer, par le biais de soins bucco-dentaires, un protocole visant à réduire à un minimum les récurrences d'infection gastrique à *H.pylori* tout en traitant la maladie parodontale.

Au vu des nombreux bénéfices cliniques pouvant être apportés par une telle démarche, et compte tenu du manque de données scientifiques sur ce sujet, il serait opportun d'appliquer ce protocole et de mettre en place une étude clinique pilote afin de confirmer l'efficacité de cette méthode de soins.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. AIMETTI M, ROMANO F, GUZZI N et CARNEVALE G.**
One stage full mouth disinfection as a therapeutic approach for generalized aggressive periodontitis.
J Periodontol 2011;**82**(6):845-853.
- 2. ANDERSEN RN, GANESHKUMAR N et KOLENBRANDER PE.**
Helicobacter pylori adheres selectively to Fusobacterium spp.
Oral Microbiol Immunol 1998;**13**(1):51-54.
- 3. ASIKAINEN S, CHEN C et SLOTS J.**
Absence of Helicobacter pylori in subgingival samples determined by polymerase chain reaction.
Oral Microbiol Immunol 1994;**9**(5):318-320.
- 4. ATHERTON JC et BLASER MJ.**
Coadaptation of Helicobacter pylori and humans: ancient history, modern implications.
J Clin Invest 2009;**119**(9):2475-2487.
- 5. AZEVEDO NF, HUNTINGTON J et GOODMAN KJ.**
The epidemiology of Helicobacter pylori and public health implications.
Helicobacter 2009;**14**(suppl 1):1-7.
- 6. AZEVEDO NF, HUNTINGTON J et GOODMAN KJ.**
Epidemiology of Helicobacter pylori and public health implications.
Helicobacter 2011;**16**(suppl 1):1-9.
- 7. BAGO I, BAGO J, PLECKO V et coll.**
The effectiveness of systemic eradication therapy against oral Helicobacter pylori.
J Oral Pathol Med 2011;**40**(5):428-432.
- 8. BANNING M.**
Helicobacter pylori : microbiology, transmission and health significance.
Gastrointestinal Nursing 2012;**10**(1):45-49.
- 9. BIDAULT P, CHANDAD F et GRENIER D.**
L'antibiothérapie systémique dans le traitement de la parodontite.
JADC 2007;**73**(6):515-520.

10. BOLLEN CM, MONGARDINI C, PAPAIOANNOU W et coll.

The effect of a one stage full mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations.

J Clin Periodontol 1998;**25**(1):56-66.

11. BOUZIANE A, AHID R et ENNIBI O.

Effect of periodontal therapy on prevention of gastric Helicobacter pylori recurrence : a systematic review and meta-analysis.

J Clin Periodontol 2012;**39**(12):1166-1173.

12. BRADEN B.

Diagnosis of Helicobacter pylori infection.

Br Med J 2012;**344**:e828.

13. BURGERS S, SCHNEIDER-BRACHERT W, REISCHL U et coll.

Helicobacter pylori in human oral cavity and stomach.

Eur J Oral Sci 2008;**116**(4):297-304.

14. CHAUDHRY S, IQBAL HA, KHAN AA et coll.

Helicobacter pylori in dental plaque and gastric mucosa : correlation revisited.

J Pak Med Assoc 2008;**58**(6):331-334.

15. CONTRERAS M et LABIGNE A.

Quels sont les facteurs de virulence de Helicobacter pylori ?

Gastroenterol Clin Biol 2003;**27**(3 part 2):401-408.

16. CORREA P.

Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis.

Am J Surg Pathol 1995;**19**(suppl 1):37-43.

17. COURILLON-MALLET A.

Résistance de Helicobacter pylori: qui traiter et comment?

Presse Med 2006;**35**(4 pt 2):657-662.

18. CZESNIKIEWICZ-GUZIŁ M, BIELANSKI W, GUZIŁ TJ et coll.

Helicobacter pylori in the oral cavity and its implications in gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia.

J Physiol Pharmacol 2005;**56**(suppl 6):77-89.

19. CZESNIKIEWICZ-GUZIŁ M, KARCZEWSKA E, BIELANSKI W et coll.

Association of the presence of Helicobacter pylori in the oral cavity and in the stomach.

J Physiol Pharmacol 2004;**55**(suppl 2):105-115.

20. DE KORWIN JD.

Avantages et inconvénients des différentes méthodes diagnostiques de l'infection à H.pylori.
Gastroenterol Clin Biol 2003;**27**(3 pt 2):380-390.

21. DE KORWIN JD.

Helicobacter pylori.
Gastroenterol Clin Biol 2007;**31**(12):1110-1117.

22. DE KORWIN JD.

Les échecs de l'éradication de Helicobacter pylori.
Gastroenterol Clin Biol 2002;**26**(3):207-209.

23. DESAI HG, GILL HH, SHANKARAN K et coll.

Dental plaque : a permanent reservoir of Helicobacter pylori?
Scand J Gastroenterol 1991;**26**(11):1205-1208.

24. DOWSET SA et KOWOLIK MJ.

Oral Helicobacter pylori : Can we stomach it?
Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**(3):226-233.

25. DUFOUR T et SVOBODA JM.

Pathogénie bactérienne des parodontolyses.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-435-E-10, 2005.

26. DYE BA, KRUSZON-MORAN D et MCQUILLAN D.

The relationship between periodontal disease attributes and Helicobacter pylori infection among adults in the United States.
Am J Public Health 2002;**92**:1809-1815.

27. FALLONE CA.

Determinants of ethnic or geographical differences in infectivity and transmissibility of Helicobacter pylori.
Can J Gastroenterol 1999;**13**(3):251-255.

28. FARMAN M et JOSHI RI.

Full-mouth treatment versus quadrant root surface debridement in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review.
Br Dent J 2008;**205**(9):e18;496-497.

29. GEBARA ECE, FARIA CM, PANNUTI C et coll.

Persistence of Helicobacter pylori in the oral cavity after systemic eradication therapy.
J Clin Periodontol 2006;**33**(5):329-333.

30. HOULE MA et GRENIER D.

Maladies parodontales : connaissances actuelles.
Med Maladies Infect 2003;**33**(7):331-340.

31. HUNT RH, XIAO SD, MEGRAUD F et coll.

Helicobacter pylori in developing countries. World Gastroenterology Organisation Global Guideline.
J Gastrointestin Liv Dis 2011;**20**(3):299-304.

32. KILMARTIN C.

Dental implications of Helicobacter pylori.
J Can Dent assoc 2002;**68**(8):489-493.

33. KRAJDEN S, FUKSA M, ANDERSON J et coll.

Examination of human stomach biopsies, saliva, and dental plaque for Campylobacter pylori.
J Clin Microbiol 1989;**27**(6):1397-1398.

34. LIU Y, YUE H, LI A et coll.

An epidemiologic study on the correlation between oral Helicobacter pylori and gastric Helicobacter pylori.
Curr Microbiol 2009;**58**(5):449-453.

35. MALFERTHEINER P, MEGRAUD F, O'MORAIN C et coll.

Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report.
Gut 2007;**56**(6):772-781.

36. MARSHALL BJ et WARREN JR.

Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration.
Lancet 1984;**1**(8390):1311-1315.

37. MARTINEZ-GOMIS J, DIOUF A, LAKHSSASSI N et coll.

Absence of Helicobacter pylori in the oral cavity of 10 non-dyspeptic subjects demonstrated by real-time polymerase chain reaction.
Oral Microbiol Immunol 2006;**21**(6):407-410.

38. MEGRAUD F.

Helicobacter pylori : caractères bactériologiques, méthodes diagnostiques et sensibilité aux antibiotiques.
Presse Med 2008;**37**(3 pt 2):507-512.

39. MOMBELLI A, DECAILLET F et ALMAGHLOUTH A.

Thérapie parodontale efficace et simple.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2011;**121**(2):152-157.

40. MOORE WE.

Microbiology of periodontal disease.
J Periodont Res 1987;**22**(5):335-341.

41. NGUYEN AM, ENGSTRAND L, GENTA RM et coll.

Detection of Helicobacter pylori in dental plaque by reverse transcription-polymerase chain reaction.
J Clin Microbiol 1993;**31**(4):783-787.

42. QUIRYNEN M, BOLLEN CML, VANDEKERCKHOVE BN et coll.

Full- versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infection. Short-term clinical and microbiological observations.
J Dent Res 1995;**74**(8):1459-1467.

43. RAYMOND J, KALACH N, LAMARQUE D et coll.

Helicobacter pylori en France : états des lieux des résistances chez l'enfant et chez l'adulte.
Archi Pédiatr 2010;**17**(6):816-817.

44. RAZAFIMAHEFA SH, RABENJANAHARY TH, RAKOTOARIVELO RA et coll.

Infection à Helicobacter pylori : revue de la littérature et réalités à Madagascar.
Rev med Madag 2012;**2**(2):125-131.

45. RICCI C, HOLTON J et VAIRA D.

Diagnosis of Helicobacter pylori: Invasive and noninvasive tests.
Best Pract Res cl 2007;**21**(2):299-313.

46. RIGGIO MP et LENNON A.

Identification by PCR of Helicobacter pylori in subgingival plaque of adult periodontitis patients.
J Med Microbiol 1999;**48**(3):317-322.

47. RUSSELL RRB.

Bacteriology of periodontal disease.
Oral Maxillofac Surg Infect 1992;**2**:66-71.

48. SAHAY P et AXON AT.

Reservoirs of Helicobacter pylori and modes of transmission.
Helicobacter 1996;**1**(3):175-182.

49. SAMBASHIVAIAH S, BILICHODMATH S, NANJIAH N et coll.

Helicobacter pylori in periodontal pockets of chronic periodontitis patients with and without type II diabetes mellitus : a randomized controlled trial.
Microbiol Res 2011;**3**:e12:45-48.

50. SILVA D, STEVENS R, MACEDO J et coll.

Presence of Helicobacter pylori in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases.
Arch Oral Biol 2010;**55**(11):896-901.

51. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, CUGINI MA et coll.

Microbial complexes in subgingival plaque.
J Clin Periodontol 1998;**25**(2):134-144.

52. SOCRANSKY SS, SMITH C et HAFFAJEE AD.

Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease.
J Clin Periodontol 2002;**29**(3):260-268.

53. SOUTO R et COLOMBO AP

Detection of Helicobacter pylori by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients.
J Periodontol 2008;**79**:97-103.

54. TANKOVIC J et DELCHIER JC.

Données actuelles sur la prise en charge de l'infection par Helicobacter pylori.
Antibiotiques 2010;**12**(3):137-144.

55. UEMURA N, OKAMOTO S, YAMAMOTO S et coll.

Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer.
N Engl J Med 2001;**345**(11):784-789.

56. UMEDA M, KOBAYASHI H, TAKEUCHI Y et coll.

High prevalence of Helicobacter pylori detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients.
J Periodontol 2003;**74**(1):129-134.

57. VARELA VM, HELLER D et SILVA-SENE MX.

Systemic antimicrobials adjunctive to a repeated mechanical and antiseptic therapy for aggressive periodontitis : A 6 month randomized controlled trial.
J Periodontol 2011;**82**(8):1121-1130.

58. WANG WH, HUANG JQ, ZHENG GF et coll.

Non-steroidal anti-inflammatory drug use and the risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis.

J Natl Cancer Inst 2003;**95**(23):1784-1791.

59. WOTHERSPOON AC, ORTIZ-HIDALGO C, FALZON MR et coll.

Helicobacter pylori-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma.

Lancet 1991;**338**(8776):1175-1176.

60. ZOU QH et LI RG.

Helicobacter pylori in the oral cavity and gastric mucosa : a meta-analysis.

J Oral Pathol Med 2001;**40**(4):317-324.

REFERENCES ICONOGRAPHIQUES

Figure 1. TSUTSUMI Y, 2006.

Figure 2. THE NOBEL COMMITTEE FOR PHYSIOLOGY OR MEDICINE, 2005.

Figure 3. AZEVEDO NF, HUNTINGTON J et GOODMAN KJ, 2009.

Figure 4. THE NOBEL COMMITTEE FOR PHYSIOLOGY OR MEDICINE, 2005.

Figure 5. NATOM IMAGES, 2012.

Figure 6. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, CUGINI MA et al., 1998.

Figure 7. MOMBELLI A, DECAILLET F, ALMAGHLOUTH A et al., 2011.

Figure 8. MOMBELLI A, DECAILLET F, ALMAGHLOUTH A et al., 2011.

MARBAIX (Sophie). – Helicobacter Pylori dans le biofilm oral et ses conséquences sur les infections gastriques : analyse de la littérature et proposition d'un protocole de prise en charge multidisciplinaire.

– 48? f. ; tabl. ; 60 ? ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)

RESUME

H. Pylori est responsable de gastrites chroniques, ulcères peptidiques et carcinomes gastriques. La cavité buccale, et plus particulièrement les poches parodontales des patients atteints de parodontites rassembleraient les conditions idéales pour héberger la bactérie et se comporterait comme un réservoir pour la réinfection gastrique, entraînant un échec de la triple thérapie. En effet, les antibiotiques systémiques n'agiraient sur les bactéries du biofilm sous-gingival uniquement lorsque celui-ci est désorganisé. La rédaction d'un article scientifique intitulé « Helicobacter Pylori et maladies parodontales : mise à jour et proposition d'un protocole clinique multidisciplinaire », reprenant les données actuelles de la littérature en lien avec ce sujet a permis d'aboutir à une proposition de procédure de soins alliant antibiotiques systémiques et traitement mécanique parodontal afin de réduire à un minimum, par le biais de soins bucco-dentaire, les récives d'infection gastrique à *H. Pylori* tout en traitant la maladie parodontale.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH :

Helicobacter Pylori – Helicobacter Pylori

Gastrite – Gastritis

Parodontite – Periodontitis

Poche parodontale – Periodontal pocket

Débridement parodontal – Periodontal debridement

JURY :

Président : Professeur Assem SOUEIDAN

Directeur : Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE

Co-Directeur : Docteur Zahi BADRAN

Assesseur : Docteur Guillaume CAMPARD

ADRESSE DE L'AUTEUR :

44000 Nantes

sofphie@yahoo.fr