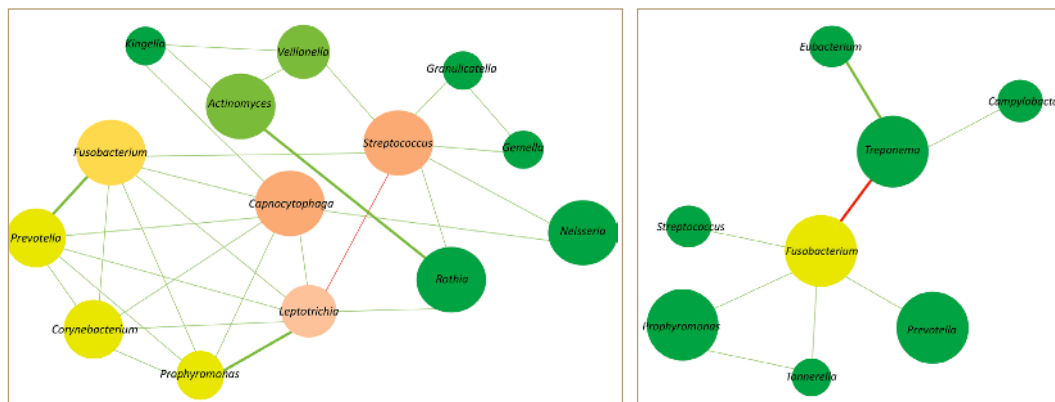




Le microbiote buccal d'un individu sain (à gauche) se distingue de celui d'un patient atteint d'une parodontite chronique (à droite) par l'abondance relative (la taille des cercles) de plusieurs genres bactériens (seuls les plus abondants sont représentés). Certains, comme *Tannerella* et *Treponema*, sont même caractéristiques de la maladie. Les traits indiquent les corrélations significatives entre les abondances bactériennes (positives en vert et négatives en rouge).

oxygène, et le biofilm s'enrichit en bactéries à Gram négatif et anaérobies qui s'organisent, là encore, selon une architecture bien précise. Les compétitions, coopérations et antagonismes bactériens, finement régulés par différents gènes contrôlant les facteurs de virulence, ainsi que le «quorum sensing» (la perception, par les bactéries, de leur densité de population), entraînent la formation d'un biofilm à l'origine de la poche parodontale marquant le début de la maladie parodontale. À ce stade, l'hôte réagit et met en place une réponse immunitaire. Néanmoins, si la dysbiose s'installe, elle reste insuffisante: la maladie parodontale s'installe et devient chronique.

Plusieurs espèces pathogènes parodontales sont connues depuis longtemps. Citons *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter rectus* ou encore *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*. D'autres ont été identifiées plus récemment: 17 nouvelles espèces seraient aujourd'hui associées aux parodontites, dont celles du phylum TM7 découvertes il y a peu. Aussi nommées «saccharibactéries», ces minuscules bactéries sphériques vivent à la surface d'autres espèces plus grandes (on parle d'«épi-biontes»), comme *Actinomyces odontolyticus*. Ces microorganismes ont été mis au jour à la fin des années 2000 par des analyses génomiques.

Cependant, qu'un microorganisme soit plus susceptible d'être présent du fait d'un environnement qui lui est favorable lors d'une parodontite ne fait pas obligatoirement de lui un «paropathogène». Ce débat autour de la causalité est en plein essor, mais n'a pas encore été tranché.

Les facteurs environnementaux et les facteurs de susceptibilité de l'hôte, de nature génétique, jouent un rôle important dans ces maladies, surtout dans leur évolution, sans que l'on sache encore dans quelle mesure chacun intervient. Une hypothèse suggère que dans la parodontite, certaines bactéries seraient des «agents pathogènes clé de voûte» avec des capacités d'évitement et de dérégulation de la réponse immunitaire de l'hôte facilitant la dysbiose. Le pathogène de ce type le mieux caractérisé à ce jour est *Porphyromonas gingivalis*. Même en très faible nombre, il peut

perturber la réponse immunitaire et favoriser la virulence de la communauté tout entière. Cependant, *P. gingivalis* n'est pas systématiquement retrouvé dans les prélèvements réalisés chez des patients atteints de parodontites.

Nous avons comparé les microbiotes de sujets sains à celui de patients atteints de parodontite (voir la figure ci-dessus). Certains genres sont communs, comme *Fusobacterium* et *Streptococcus*, d'autres sont spécifiques aux parodontites, par exemple *Tannerella*. À partir des abondances relatives de certains genres, nous avons défini un paramètre utile pour distinguer les deux populations. On peut alors espérer détecter les parodontites naissantes par la seule analyse du microbiote.

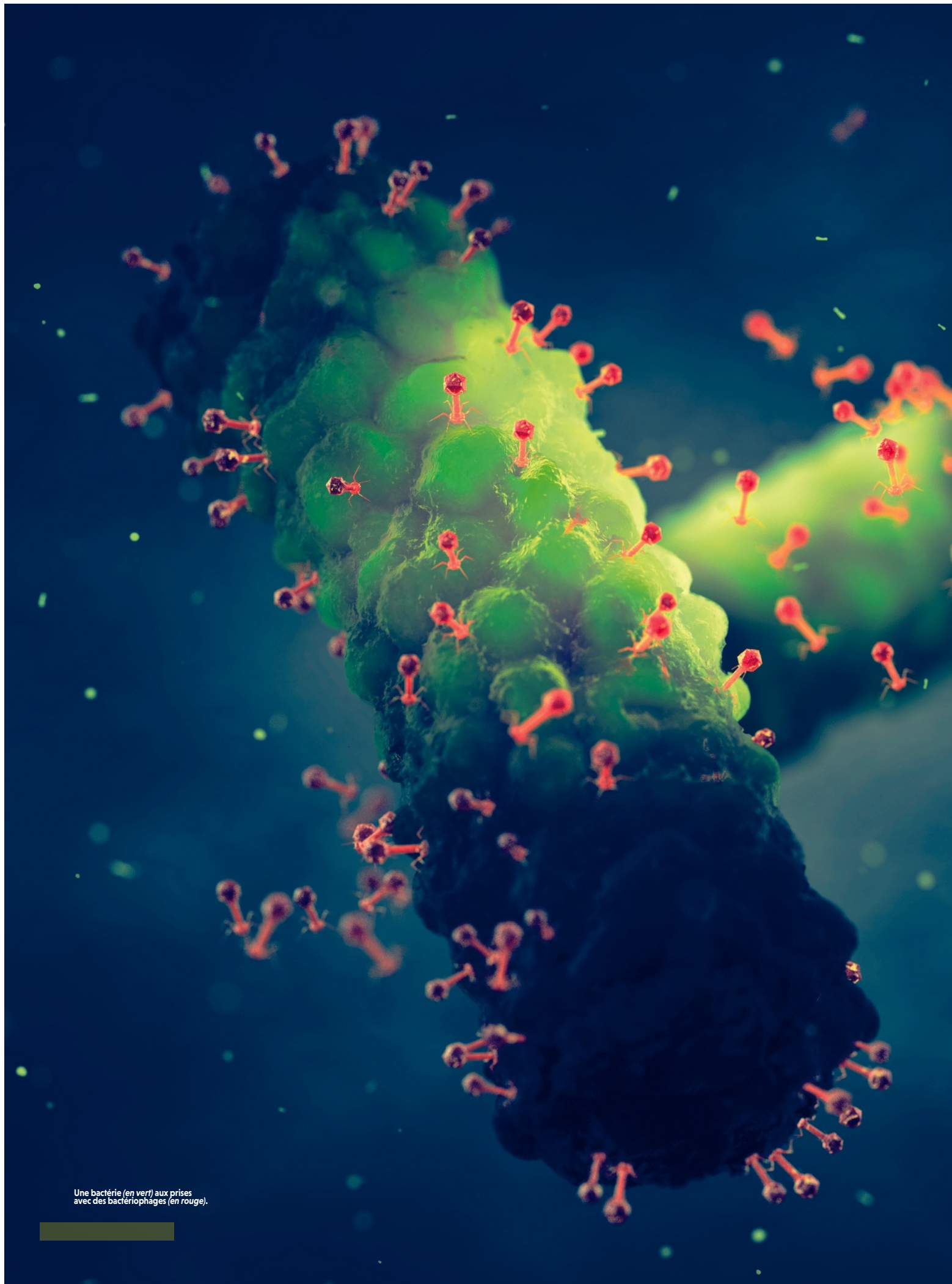
AU-DELÀ DE LA BOUCHE

Si les bactéries buccales sont la principale cause de maladies infectieuses locales (carie et maladie parodontale), elles sont également citées dans d'autres contextes pathologiques, dont plusieurs maladies systémiques, comme le diabète, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux... Explorées depuis plusieurs années, les associations entre les bactéries de la cavité buccale et les autres maladies font encore débat. *A priori*, le concept de cavité buccale dysbiotique en tant que source d'infection à distance semble néanmoins aujourd'hui admis. Les maladies parodontales, avec leur charge bactérienne importante associée à une défaillance du système immunitaire, sont des facteurs de comorbidité de différentes pathologies notamment cardiovasculaires, pulmonaires, rénales, hépatiques ou intestinales. La masse bactérienne parodontale, ses métabolites et ses facteurs de virulence, entraînent une inflammation; la chronicité de l'inflammation aboutit à une réponse immunitaire laquelle exacerbe le dysfonctionnement d'organe et en retour la maladie parodontale. Inflammation, réponse immunitaire et dysbiose fonctionnent alors dans un cercle vicieux.

C'est donc tout le fonctionnement de notre organisme qui dépend de l'harmonie du microbiote buccal. D'où l'importance d'une bonne hygiène buccodentaire! ■

BIBLIOGRAPHIE

- M. MASON ET AL., Characterizing oral microbial communities across dentition states and colonization niches, *Microbiome*, vol. 6(1), p. 67, 2018.
- J. WILLIS ET AL., Citizen science charts two major «stomatotypes» in the oral microbiome of adolescents and reveals links with habits and drinking water composition, *Microbiome*, vol. 6(1), p. 218, 2018.
- J. ESPINOZA ET AL., Supragingival plaque microbiome ecology and functional potential in the context of health and disease, *mBio.*, vol. 9 (6), 2018.
- V. MEURIC ET AL., Signature of microbial dysbiosis in periodontitis, *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 83(14), 2017.
- J. MARK WELCH ET AL., Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale, *PNAS*, vol. 113(6), pp. E791-800, 2016.
- P. PÉREZ-CHAPARRO ET AL., Newly identified pathogens associated with periodontitis: a systematic review, *J. Dent. Res.*, vol. 93(9), pp. 846-58, 2014.



Une bactérie (en vert) aux prises
avec des bactériophages (en rouge).



DES COMPAGNONS DE LONGUE DATE

Pionniers de la vie sur Terre, les microbes ont accompagné l'émergence des formes de vie plus complexes jusqu'à l'apparition du genre *Homo*, dont nous sommes les derniers représentants, tissant avec chaque espèce un réseau touffu d'interactions. Pourtant, la théorie de l'évolution par la sélection naturelle, en se concentrant sur la notion d'individu, a longtemps négligé ces liens constitutifs qui unissent les êtres vivants. Prendre en compte ces interactions inscrites dans la durée offre une toute nouvelle vision du monde, de l'histoire de la vie et, au final, de la nôtre.

MARC-ANDRÉ SELOSSE



« La notion d'organisme véhicule une vision du monde qui dissimule les interactions avec les microbes »

Nous sommes parfois surpris de découvrir ce que nous devons à notre microbiote : nutrition, santé, métabolisme, développement, système nerveux, comportement... rien ne semble lui échapper. Comment expliquer cette dépendance ?

Marc-André Selosse : La notion de phénotype (du grec *pheno*, « apparence ») étendu peut nous aider. Cette idée selon laquelle les organismes ne sont pas seulement construits par leur génome est née de l'opposition au tout-génétique qui a accompagné l'émergence de la biologie du développement dans les années 1960. Par exemple, en 1982,

BIO EXPRESS

Marc-André Selosse est professeur au Muséum national d'histoire naturelle, à Paris, et aux universités de Gdansk, en Pologne, et de Kunming, en Chine.

l'évolutionniste anglais Richard Dawkins a consacré un ouvrage à ce phénotype étendu. Le phénotype, c'est la forme et le fonctionnement de l'organisme. Certes, une partie résulte des gènes, comme les caractéristiques de la main, des yeux, du cœur... mais une autre est constituée d'éléments collectés dans le milieu, par exemple un maquillage de la paupière. Bien sûr, la capacité à recruter ces objets extérieurs est génétique. Cependant, ce que nous mobilisons a été construit autrement, indépendamment de notre génome.

Le phénotype étendu implique des choses inertes, comme la coquille récupérée par un bernard-l'ermite ou l'argile du nid d'une guêpe maçon. D'autres sont vivantes, c'est le cas du poisson-clown de l'anémone de mer.