

ÉTIOPATHOGÉNIE DES MALADIES PARODONTALES

La maladie parodontale est une maladie infectieuse. La recherche parodontale l'a prouvé depuis plus de 100ans, passant de la théorie de la spécificité bactérienne à la théorie de la non spécificité (1890 - 1930) pour revenir sur le concept de la spécificité dans les années 70.

Le concept de la maladie parodontale d'étiologie bactérienne a été développé par *Socransky (Socransky et Haffajee, J Periodontol 63 : 322-331, 1992)*.

Cinq critères doivent être respectés pour qu'une maladie puisse être considérée comme une maladie infectieuse :

1. Des germes doivent être associés à la maladie,
2. L'élimination des germes suspects doit entraîner l'arrêt de la maladie,
3. La réaction immunitaire en réponse aux germes pathogènes doit être modifiée,
4. Il doit exister une pathogénéicité à l'animal,
5. Les germes en cause doivent produire des facteurs de virulence.

1. Premier critère :

On sait en effet qu'une flore bactérienne différente est associée à un sillon sain (*Listgarten et Hellden 1978*) (germes gr+, cocci et bâtonnets non mobiles), à une gingivite expérimentale (vibrions, spirochètes) (*Loë, Theilade et Jensen 1965*), à une gingivite établie, à une parodontite chronique (*Bg, Pi - Slots 1977*) et à une parodontite juvénile (*As, Pi - Lilsenberg et Lindhe 1980*).

Les espèces bactériennes dans la cavité buccale ont été réparties en différents complexes : bleu, jaune, vert, mauve, orange et rouge. (*Socransky et Haffajee 2000*) Certaines bactéries sont présentes lorsque l'état parodontal est sain. D'autres bactéries appartenant aux complexes orange (*P. Intermedia, P. Nigrescens, P. Micros, F. Nuc. Vincentii, F. Nuc. Nucleatum, F. Nuc. Polymorphum, F. Periodonticum*) et rouge (*B. forsythus, P. Gingivalis, T. denticola*) vont coloniser les poches parodontales profondes ($\geq 4\text{mm}$) en cas de parodontite. Ces bactéries sont anaérobies strictes (GRAM -) et vont être directement responsable de l'évolution de la maladie. (*Socransky et Haffajee 2000*)

2. Deuxième critère :

L'élimination d'AA ou de PG entraîne l'amélioration des conditions cliniques (*Slots et Rosling 1983*). On retrouve ces 2 germes dans des lésions récidivantes (*Mandel et Socransky 1988*)

3. Troisième critère

On trouve des anticorps spécifiques de AA et PG (*Socrawsky et Haffajee 1992*) dans le fluide, dans les tissus gingivaux et dans le compartiment sérique du sang circulant des patients atteints de maladie parodontale. La réaction immunitaire en réponse à l'agent pathogène doit être modifiée. Elle reste inchangée en ce qui concerne les autres microorganismes. Effectivement, le taux des anticorps et du complément (facteurs de l'immunité à médiation humorale) est plus élevé chez les patients atteints de maladie parodontale (*Charon et coll 1985*)

4. Quatrième critère

- AA peut provoquer des lésions parodontales sur le rat (*Irving et coll 1975*).
- Bg inoculé chez le chien et le singe est à l'origine d'une parodontite expérimentale (*Slots et coll 1979*)

5. Cinquième critère

Un certain nombre de bactéries fabriquent des facteurs de virulence. AA produit des leucotoxines, des collagénases, des endotoxines. Pg produit également des endotoxines pouvant affecter les fonctions leucocytaires.

Comment expliquer alors le passage de conditions parodontales saines, caractérisées par un épithélium sulculaire et jonctionnel des fibres supracrestales et un os alvéolaire intacts, où seuls quelques leucocytes sont présents dans le tissu épithélial et conjonctif, à une lésion dite "avancée" qu'est la poche parodontale caractérisée par un épithélium de poche, une accumulation des cellules inflammatoires dans le tissu épithélial et conjonctif et une destruction de l'os alvéolaire ?

➤ Définissons d'abord les agresseurs que sont les microorganismes.

Ils ont un pouvoir pathogène par leurs enzymes, leurs endotoxines, les déchets de métabolisme bactérien, les antigènes. Ce pouvoir pathogène peut être direct : les enzymes (collagénase, hyaluronidase), les endotoxines (qui provoquent en culture la mort des fibroblastes), ou les déchets comme H₂S ont un rôle destructeur sur les tissus parodontaux.

Mais ce pouvoir pathogène peut être aussi indirect par le contact antigénique et les réactions inflammatoires de défense.

- Rappel : Quelques notions d'immunologie générale
- Les agents de la réponse immune sont représentés par des cellules, les phagocytes, les lymphocytes et les granulocytes, des antigènes et un facteur appelé le complément.
 - Les granulocytes sont les premières cellules à intervenir, elles sont attirées par un gradient chimiotactique pour migrer puis tuer et digérer les microorganismes.
 - Les lymphocytes se divisent en lymphocytes T et lymphocytes B en plasmocytes produisant des anticorps.

Les 2 sous populations peuvent fabriquer des lymphokines.

Au cours de la phase affective de la réponse immunitaire, on assiste à une réponse humorale caractérisée par une production de lymphokines. Il faut noter qu'il existe des phénomènes de coopération cellulaire avec des sous populations de lymphocytes T dites "helper" et "suppressor"

Selon *Page et Shroeder en 1976*, on distingue une lésion initiale, précoce, établie et avancée.

La lésion initiale apparaît 4 jours après le début de l'accumulation de la plaque. C'est une réaction inflammatoire aiguë caractérisée par une migration des neutrophiles au travers de parois vasculaires dilatées et perméables. C'est une 1ère ligne de défense.

La lésion précoce apparaît une semaine après le début de l'accumulation de la plaque. Elle est caractérisée par une accumulation de cellules lymphocytaires dans le tissu conjonctif.

La lésion établie apparaît après 9 à 11 jours d'accumulation de la plaque. Elle est caractérisée par une infiltration plasmocytaire et une migration de l'épithélium jonctionnel dans le tissu conjonctif. Il n'y a pas de destruction osseuse.

La lésion avancée est une poche parodontale caractérisée par une lyse osseuse. La destruction se produit par périodes.

Ces mécanismes de destruction tissulaire sont le résultat de l'action des bactéries et de leurs facteurs de virulence mais aussi de l'action du système immunitaire : phagocytose des neutrophiles, stimulation lymphocytaire, libération d'enzymes et de lymphokines.

Pathogénie de la gingivite

La présence de plaque induit des modifications pathologiques au niveau de la gencive par des mécanismes directs et indirects.

La lésion initiale est une réponse inflammatoire aiguë par infiltration caractéristique de neutrophiles et des modifications vasculaires. Cette lésion s'explique par l'attraction chemotactique des neutrophiles par les bactéries, par l'effet vasodilatateur des produits bactériens et l'activation des systèmes de défense comme le complément.

La lésion précoce et la lésion avancée s'expliquent par l'activation des phagocytes et l'action du système immunitaire local comme les cytokines.

Pathogénie de la parodontite

Les plasmocytes prédominent, le tissu conjonctif et le tissu osseux sont détruits. Il se produit des phases d'activité avec des pertes d'attache rapides pendant une courte période sur des sites différents dans une même bouche.

Ces phénomènes pathologiques peuvent s'expliquer par la virulence bactérienne.

Trois caractéristiques bactériennes expliquent la virulence : la capacité à coloniser, la capacité de bloquer les mécanismes de défense de l'hôte et la capacité de produire des substances pouvant entraîner une destruction tissulaire.

Les bactéries doivent pouvoir survivre et multiplier à l'intérieur des poches parodontales dans l'écosystème complexe du biofilm. Quelques bactéries peuvent envahir les tissus parodontaux, comme AA et PG qui sont difficiles à éradiquer. A l'état normal, les neutrophiles forment une barrière à l'interface tissu/plaque. Le système immunitaire assiste les neutrophiles en produisant des anticorps qui opsonisent les bactéries en concert avec le système du complément.

Les anticorps peuvent aussi produire des toxines et des enzymes qui neutralisent les bactéries, s'opposent à leur colonisation en prévenant leur attache sur la surface dentaire et épithéliale.

Quelques bactéries peuvent détruire ce mécanisme protecteur, comme AA qui produit une leucotoxine tuant directement les neutrophiles, 1^{ère} ligne de défense. La destruction des tissus parodontaux se produit donc par l'effet direct des bactéries.

Par exemple, *Fusobacterium Nucleatum* peut affecter la vascularisation gingivale et provoquer un oedème et une augmentation du fluide gingival. *P. gingivalis* produit une collagénase détruisant le tissu conjonctif et une lipopolysaccharide stimulant la résorption osseuse.

Mais la destruction parodontale est aussi le fait des effets indirects des bactéries. Par exemple, les polynucléaires, présent pour assurer la protection de l'individu, peuvent au cours de la phagocytose libérer des enzymes dégradant le collagène.

La mobilisation des monocytes et des lymphocytes va stimuler la production de cytokines ou de médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines pouvant activer la destruction osseuse.

Parmi les cytokines, on cite l'interleukine 1 qui stimule la résorption osseuse ou l'interleukine 6 produite par des lymphocytes stimulant la formation des ostéoclastes.

