

# Inflammation et Histopathogénie des Maladies Parodontales

Du Sillon Sain à la Poche Parodontale : Le Récit d'une Bataille Silencieuse



D'après le cours du Dr. BELHOCINE.A | Pour les étudiants de 3ème année | Année 2025/2026

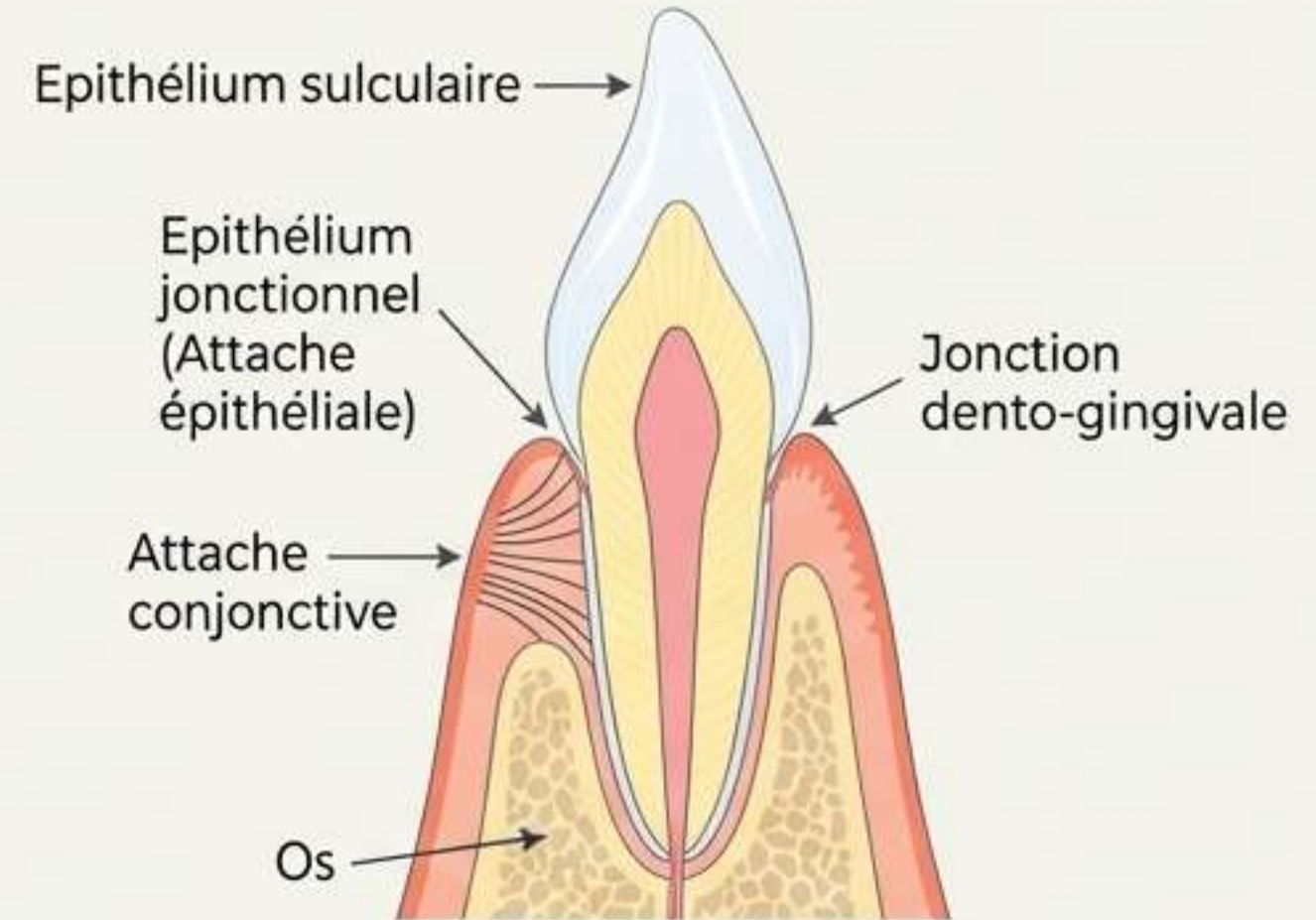


# Les Fondations : Caractéristiques du Parodonte Sain



## Santé Clinique :

- Gencive rose pâle, piquetée en "peau d'orange".
- Ne saigne ni au brossage, ni au sondage.
- Suit le feston des collets des dents.
- La gencive interdentaire occupe la totalité des embrasures interdentaires.



## Santé Histologique (le système d'attache) :

- **Attache épithéliale** : Assurée par l'épithélium jonctionnel.
- **Attache conjonctive** : Fibres insérées dans le ciment.
- **Intégrité de l'os alvéolaire** : Crête osseuse située à 2-3 mm de la jonction émail-cément.

Cet équilibre entre la flore bactérienne et les défenses de l'hôte est appelé **homéostasie parodontale**.



# L'Origine du Conflit : Du Biofilm à la Dysbiose

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires chroniques à composante infectieuse, résultant d'une interaction complexe entre le biofilm et la réponse de l'hôte.



## Le Concept de Dysbiose :

- **\*\*Situation d'Eubiose (Santé) :**  
Biofilm commensal (Streptocoques, Actinomyces) en équilibre avec l'hôte, stimulant une surveillance immunitaire légère.
- **\*\*Le Déséquilibre (Dysbiose) :**
  - Changement de l'écosystème dû à l'accumulation de plaque.
  - Prolifération de pathogènes (Gram- anaérobies : *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*).
  - Production de facteurs de virulence (endotoxines/LPS, enzymes protéolytiques, toxines).



Les Facteurs de Susceptibilité

## Une Maladie Multifactorielle :

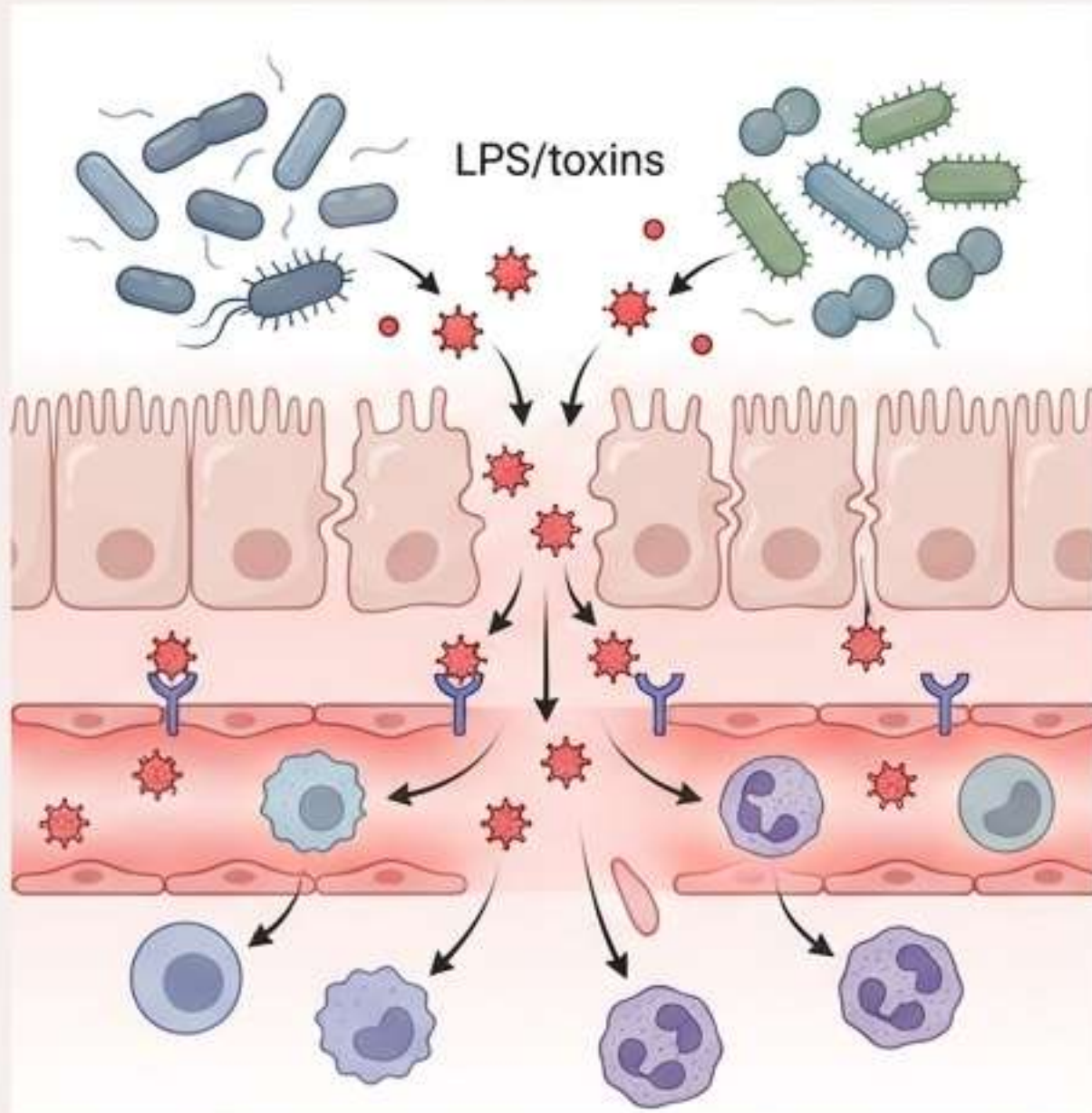
La maladie résulte de l'interaction entre :

1. La maladie résulte de l'interaction entre résultats et causes maladies.
1. Le **Biofilm Dysbiotique**
2. La **Réponse de l'Hôte** (qui peut devenir destructrice)
3. Les **Facteurs de Susceptibilité** (génétique, tabac, stress...)



# La Rupture de l'Équilibre : Déclenchement de la Réaction Inflammatoire

L'inflammation est l'ensemble des modifications tissulaires, vasculaires et humorales suite à une agression. Elle se déclenche lors de la rupture de l'équilibre hôte-biofilm.




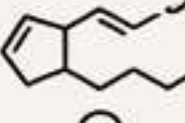

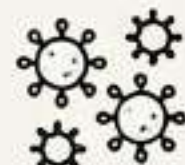
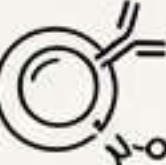


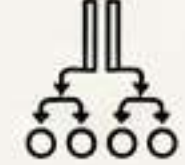
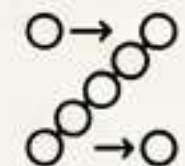


## Les Deux Lignes de Défense de l'Hôte :

- **Immunité Innée (Non spécifique) :** La première intervention, rapide.
  - **Barrières physiques** (épithélium).
  - **Cellules :** Neutrophiles, Macrophages.
  - **Récepteurs :** TLRs (Toll-Like Receptors) reconnaissent les motifs bactériens.
- **Immunité Adaptative (Spécifique) :** Une réponse ciblée et à mémoire.
  - **Immunité Cellulaire :** Lymphocytes T (contre pathogènes intracellulaires).
  - **Immunité Humorale :** Lymphocytes B se différencient en plasmocytes pour produire des anticorps (contre pathogènes extracellulaires comme les bactéries).



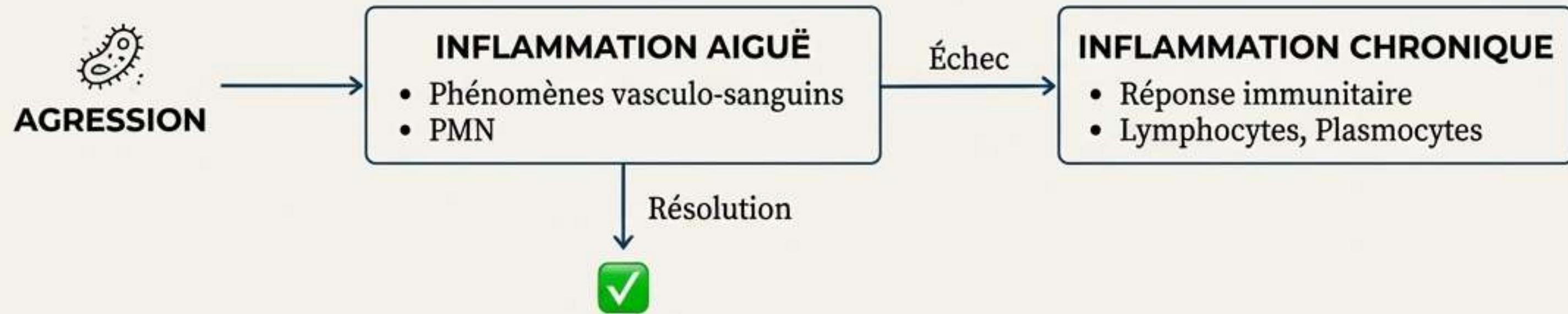
# L'Arsenal de la Réponse Immuno-Inflammatoire

Les Cellules Clés	Les Médiateurs Chimiques (Signaux)
<b>Cellules Phagocytaires :</b>	<b>Médiateurs Locaux :</b>
 Polynucléaires Neutrophiles (PMN)	 Amines vasoactives (Histamine) : Vasodilatation, perméabilité.
 Macrophages	 Prostaglandines : Vasodilatation, douleur, fièvre.
<b>Lymphocytes :</b>	<b>Cytokines :</b>
 Lymphocytes B : Sécrètent les anticorps.	 Pro-inflammatoires (Destruction) : IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$
 Lymphocytes T (Helpers, Cytotoxiques) : Coordonnent la réponse.	 Anti-inflammatoires (Régulation) : IL-4, IL-10.
<b>Mastocytes :</b>	<b>Médiateurs Plasmatiques (Circulants) :</b>
 Libèrent de l'histamine.	 Système du complément : Destruction tissulaire, activité chimiotactique (Q12)
	 Système des kinines (Bradykinine) : Vasodilatation, douleur.

**MMPs (Métalloprotéinases matricielles)** : Enzymes de l'hôte qui dégradent le collagène et participent à la destruction tissulaire.



# Les Deux Phases de la Riposte Inflammatoire



## Inflammation Aiguë (Première ligne de défense)

Durée : Courte.

Phénomènes prédominants : Troubles vasculo-sanguins (Q6).

Caractéristiques :

- Vasodilatation (Q7).
- Diminution de la vitesse du flux sanguin.
- Augmentation de la perméabilité vasculaire (Q7).
- Fuite des leucocytes (diapédèse), principalement les neutrophiles.

Issue : Cicatrisation si l'agent est éliminé, ou passage à la chronicité.

## Inflammation Chronique (Seconde ligne de défense)

Durée : Prolongée (peut durer des années).

Phénomènes prédominants : Déclenchement d'une réponse immunitaire (Q6).

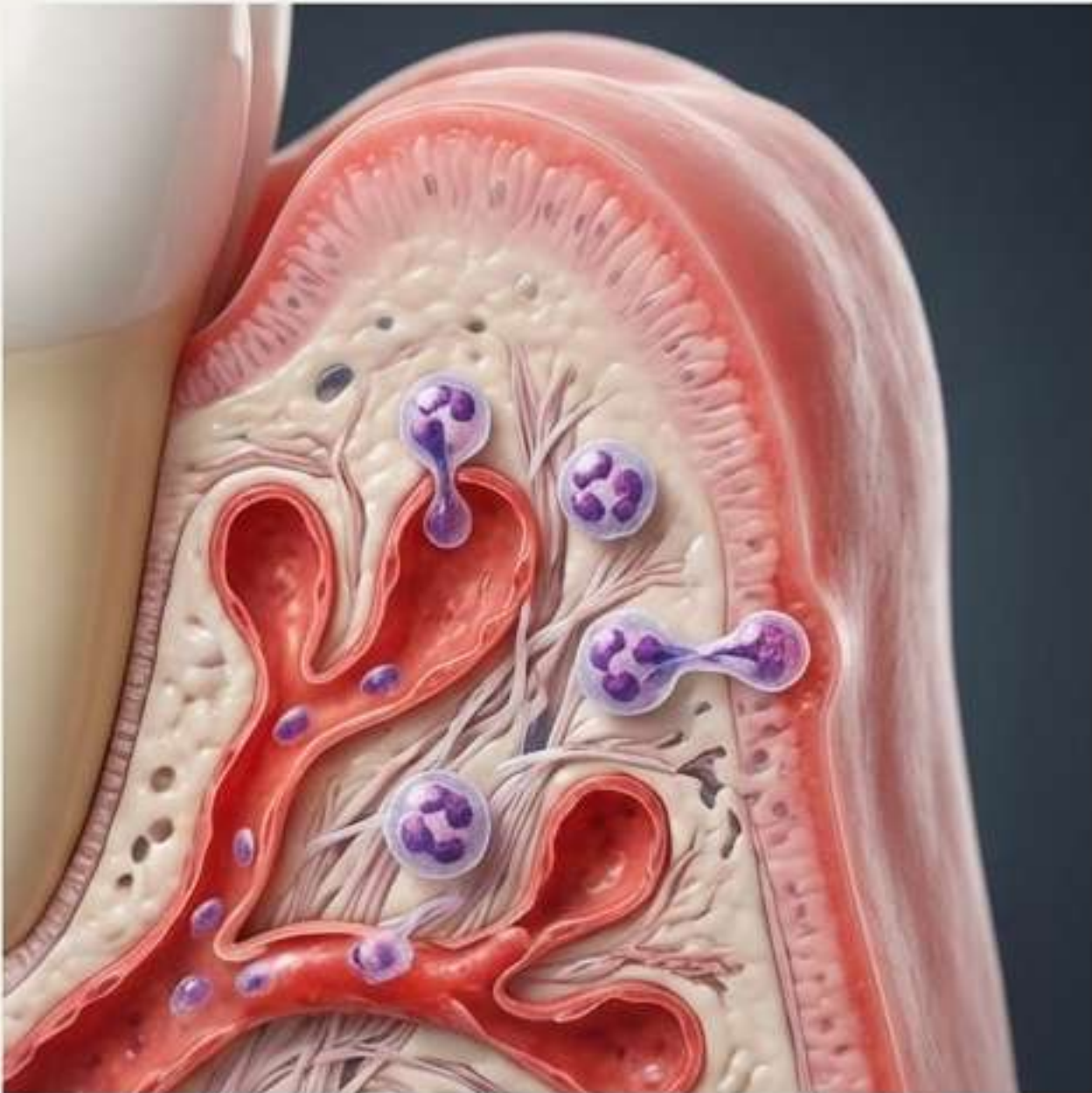
Cellules dominantes : Lymphocytes, plasmocytes, macrophages.

Conséquences : Coexistence de la destruction tissulaire et des tentatives de réparation.



# Histopathologie (1/3) : La Lésion Initiale (2-4 jours)

Cette lésion correspond à une **gingivite infraclinique** (non visible cliniquement).



## Événements Clés :

- **Réponse vasculaire :**

- Réponse inflammatoire aiguë exsudative (Q8), avec sortie de protéines sériques (fibrine) hors des vaisseaux (Q1).
- Dilatation des capillaires sous l'épithélium jonctionnel.

- **Infiltrat cellulaire :**

- Migration de **Polynucléaires Neutrophiles (PMN)** par diapédèse depuis les vaisseaux.
- Les **PMN sont les cellules prédominantes (Q2)**, formant une barrière protectrice dans le sulcus.

- **Altérations tissulaires :**

- **Désorganisation (perte) du collagène périvasculaire (Q1).**
- Légère altération de la portion coronaire de l'épithélium jonctionnel.

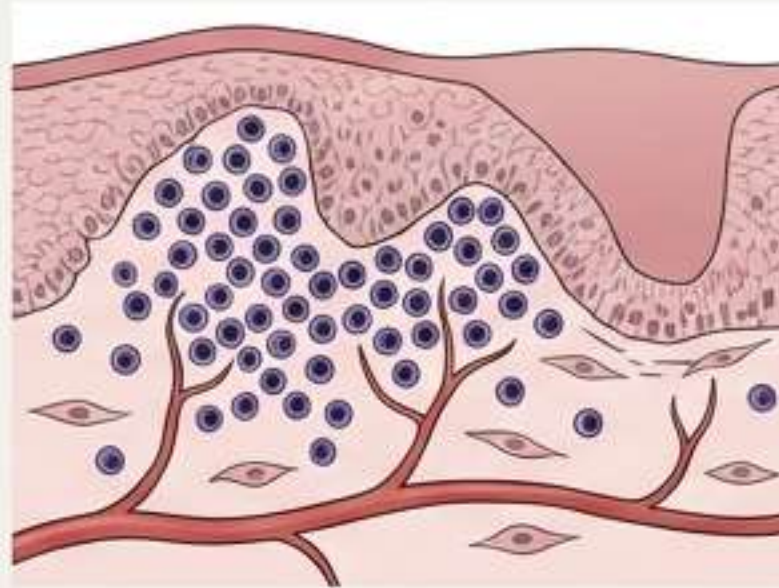


# Histopathologie (2/3) : Lésions Débutante et Établie

## La Lésion Débutante (4-7 jours) - Gingivite débutante

- Accentuation des signes de la lésion initiale.
- L'infiltrat devient principalement composé de **lymphocytes**.
- Altération des fibroblastes et perte de collagène plus marquée.
- Prolifération de l'épithélium jonctionnel, néo-vascularisation (liseré gingival rouge).

Lésion Débutante



Lésion Établie



Lésion Établie

## La Lésion Établie (2-4 semaines) - Gingivite chronique

- C'est le stade de la gingivite chronique classique. Peut persister des années sans évoluer.
- **Infiltrat cellulaire :**
  - Prédominance nette des plasmocytes (Q3, Q4), avec des lymphocytes (Q4).
- **Épithélium :** Début de formation de 'poches gingivales' (fausses poches) par gonflement, sans perte d'attache.
- Ce stade est considéré comme chronique (Q4). Il n'y a **pas** de résorption de l'os alvéolaire.

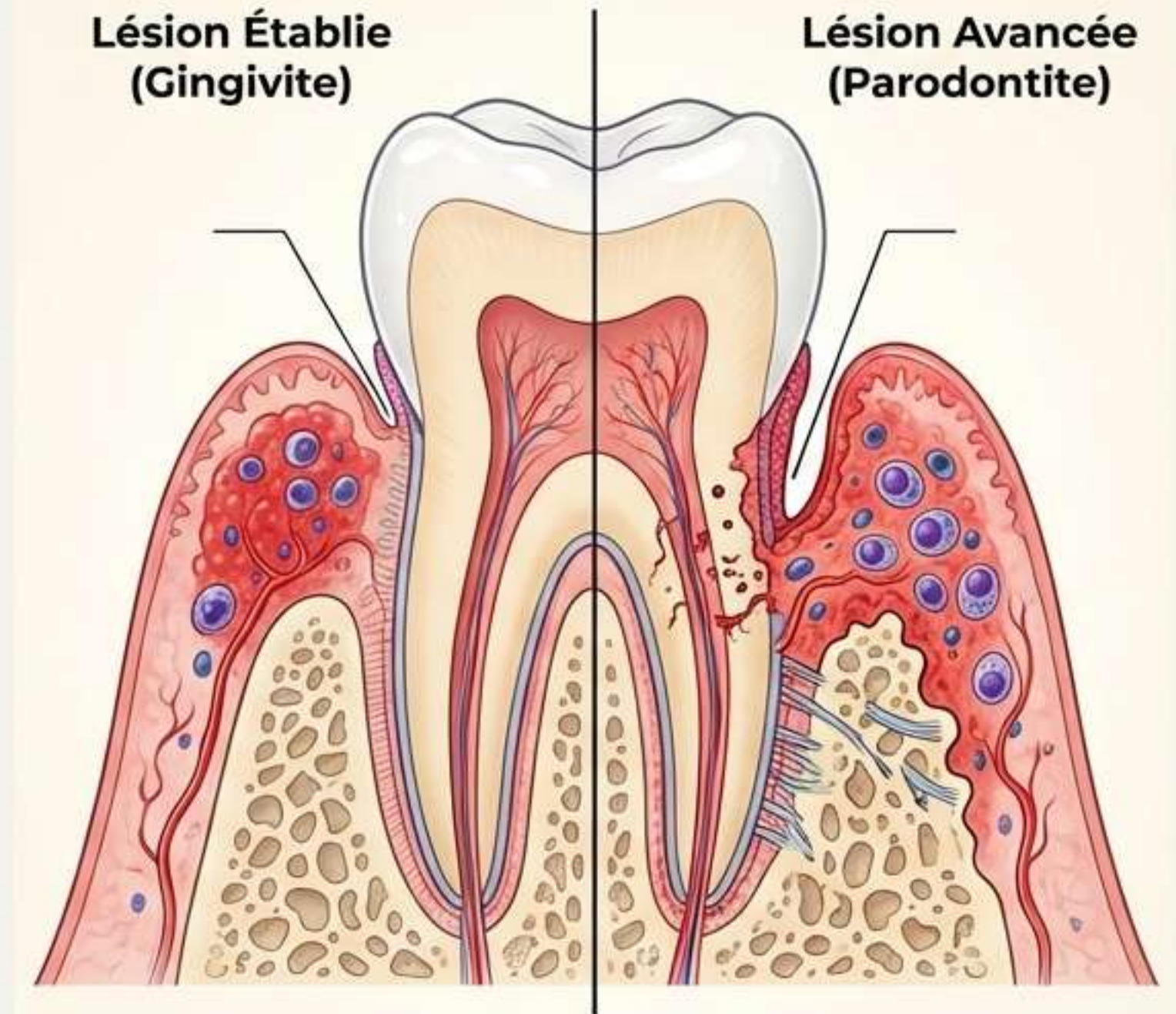


# Histopathologie (3/3) : La Lésion Avancée (Parodontite)

C'est le tournant décisif où la lésion devient agressive et se transforme en **parodontite**. La réponse de l'hôte, initialement protectrice, devient la cause principale de la destruction.

## Caractéristiques de la Lésion Avancée :

- Extension de l'inflammation aux tissus parodontaux profonds (os, ligament, cément).
- L'infiltrat plasmocytaire domine et s'étend en profondeur.
- Formation de la poche parodontale (vraie poche) (Q5)" par migration apicale de l'épithélium de jonction.
- Destruction des fibres de collagène du ligament parodontal.
- Résorption de l'os alvéolaire.





# Les Manifestations Cliniques de l'Inflammation



## Érythème (Rougeur) :

**Cause :** Vasodilatation et augmentation du nombre de vaisseaux.

**Chronique :** La couleur peut virer au rouge violacé ou bleu foncé.



## Saignement au sondage :

Signe précoce, fréquent et l'indicateur le plus objectif de l'inflammation (Q11).

**Cause :** Ulcération de l'épithélium du sulcus exposant les capillaires dilatés et engorgés.



## Œdème (Gonflement) :

**Cause :** Augmentation de la perméabilité vasculaire et fuite de fluide.

**Aspect :** Gencive lisse, brillante, consistance molle (signe du godet +).



## Formation de Poches :

**Poche gingivale (fausse) :** Approfondissement par gonflement. Pas de perte d'attache.

**Poche parodontale (vraie) :** Approfondissement par migration apicale de l'attache et destruction des tissus de soutien.



# Le Mécanisme de la Résorption Osseuse

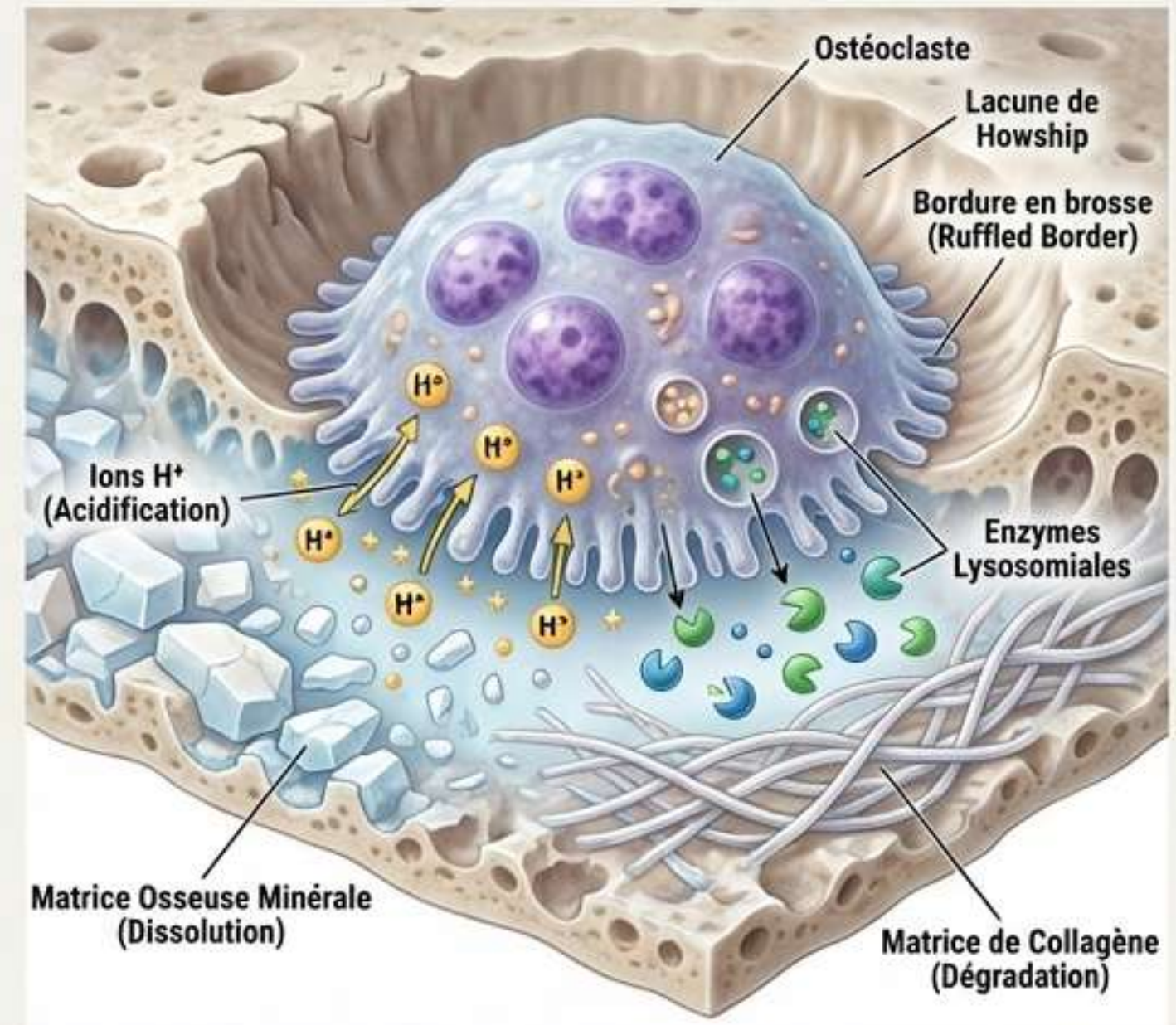
L'inflammation gingivale suit le trajet des vaisseaux sanguins et s'étend à l'os alvéolaire.

## Le Mécanisme Principal : La Résorption Lacunaire (Ostéoclasie)

- Les **ostéoclastes** (Q9, Q10), localisés dans les lacunes de Howship, sont les cellules responsables.
- Le processus se déroule en deux temps :
  1. **Phase minérale** : Décalcification de la matrice par acidification (Q9, Q10).
  2. **Phase organique** : Dégradation protéolytique de la matrice de collagène par des enzymes lysosomiales (Q9).

## Rôle des Médiateurs et des Forces Occlusales

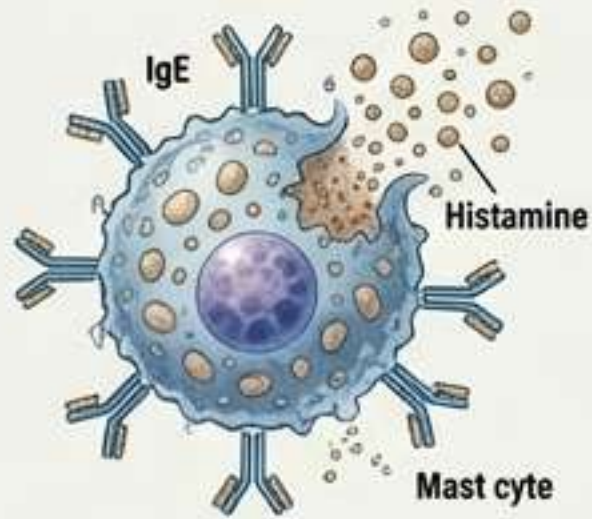
- **Stimulation** : La résorption est activée par les cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) et les prostaglandines (PGE<sub>2</sub>).
- **Forces occlusales excessives** : Ne causent pas la parodontite, mais peuvent modifier le trajet de l'inflammation et créer des défauts osseux angulaires (infra-osseux).





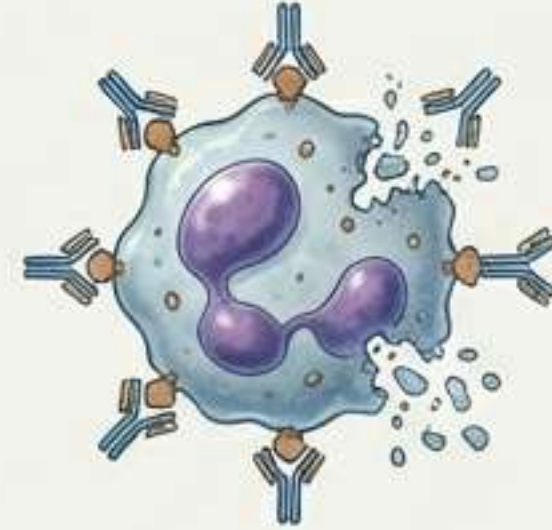
# Quand la Défense Devient Excessive : Les 4 Types d'Hypersensibilité

La destruction tissulaire résulte aussi de réactions immunitaires excessives.



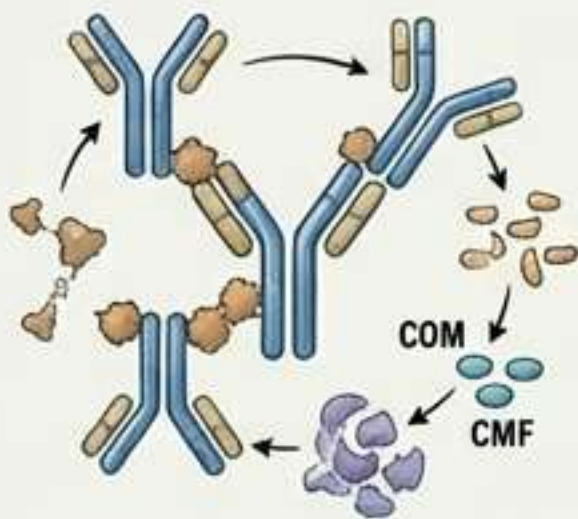
## Type I (Anaphylactique) :

Antigène + anticorps sur un mastocyte → Libération d'histamine → Modifications vasculaires.



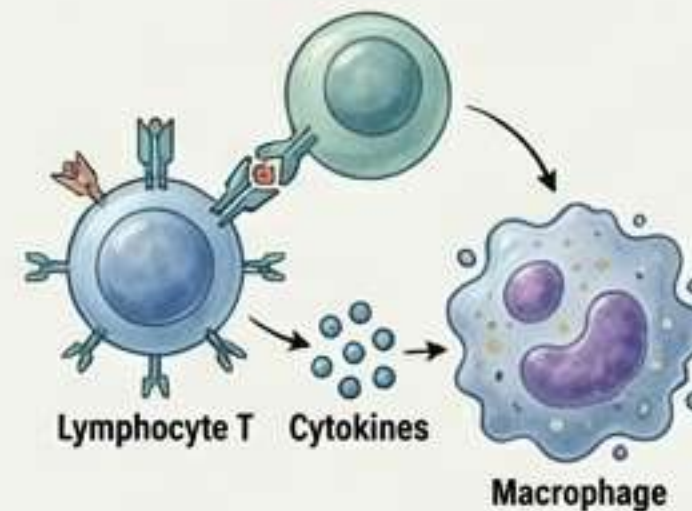
## Type II (Cytotoxique) :

Anticorps réagissent avec des antigènes liés aux cellules → Lésions tissulaires par les enzymes des leucocytes.



## Type III (Complexe Immun) :

Formation de complexes Antigène-Anticorps qui activent le complément → Inflammation, libération d'IL-1 et de prostaglandines.



## Type IV (Retardée / Médiation cellulaire) :

Activée par les lymphocytes T qui produisent des cytokines → Activation et migration des macrophages.

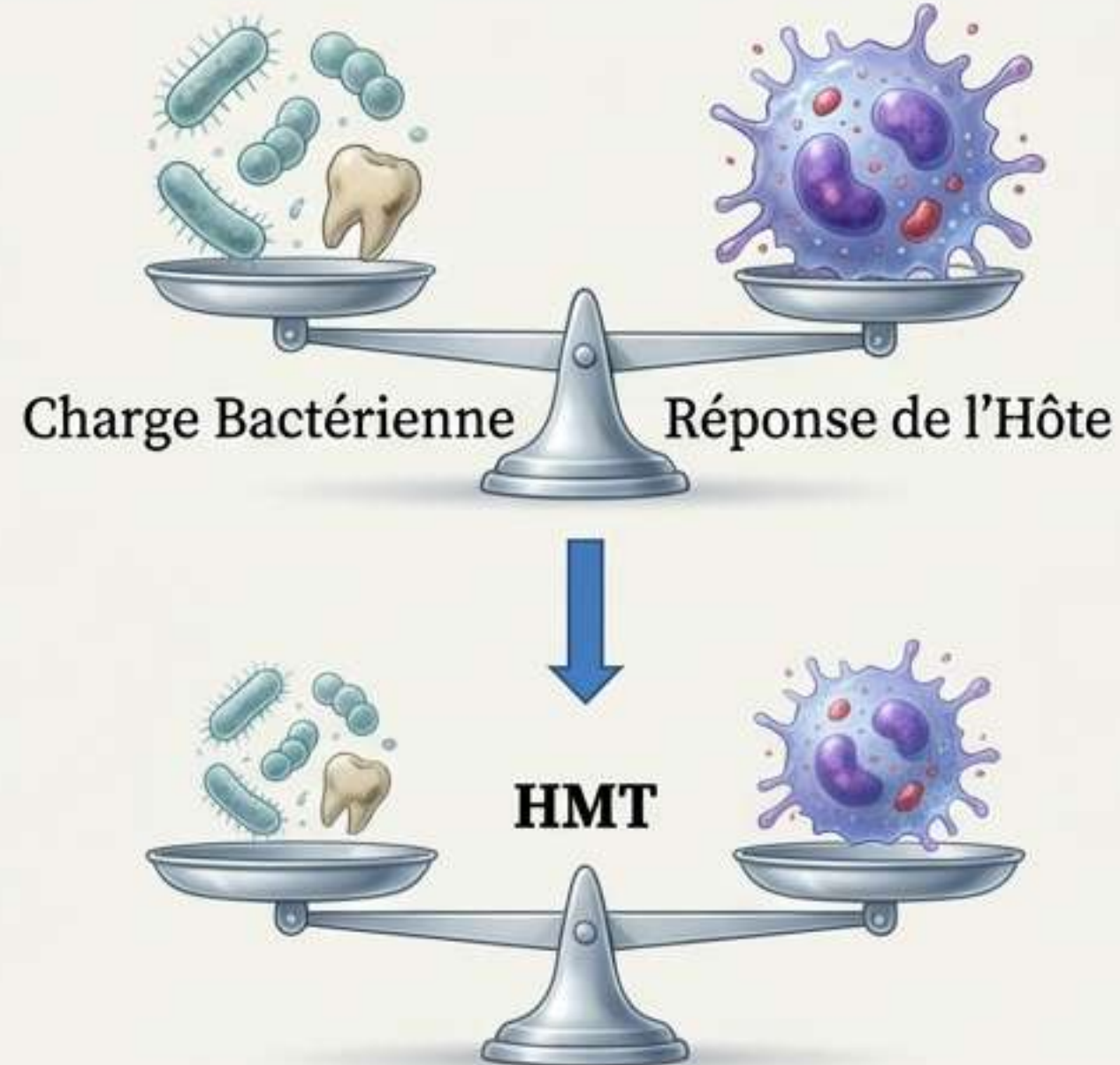
Ces quatre mécanismes contribuent à la pathogénie de la parodontite.



# Perspectives : Moduler la Réponse de l'Hôte (HMT)

## Le Paradigme Traditionnel :

- Se concentrer principalement sur la réduction de la charge bactérienne.



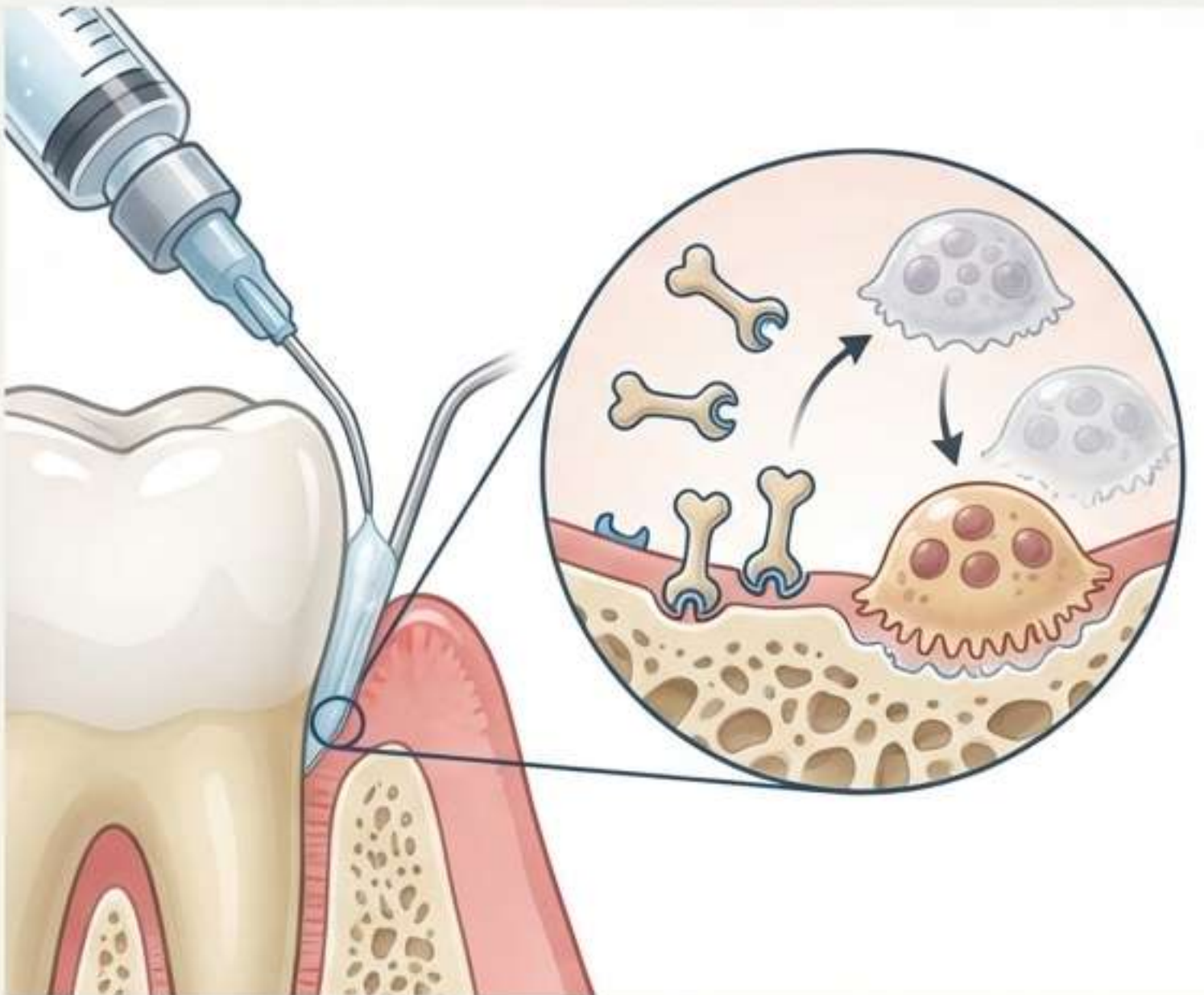
## La Nouvelle Perspective : La Thérapie de Modulation de l'Hôte (HMT)

- **Objectif :** Non seulement réduire les bactéries, mais aussi **contrôler la réponse inflammatoire excessive et destructrice de l'hôte.**
- La HMT vise à ramener la réponse de l'hôte vers un état protecteur plutôt que destructeur.
- Elle cherche à rééquilibrer la production de médiateurs pro- et anti-inflammatoires.



# Exemple de HMT : Le Rôle des Bisphosphonates

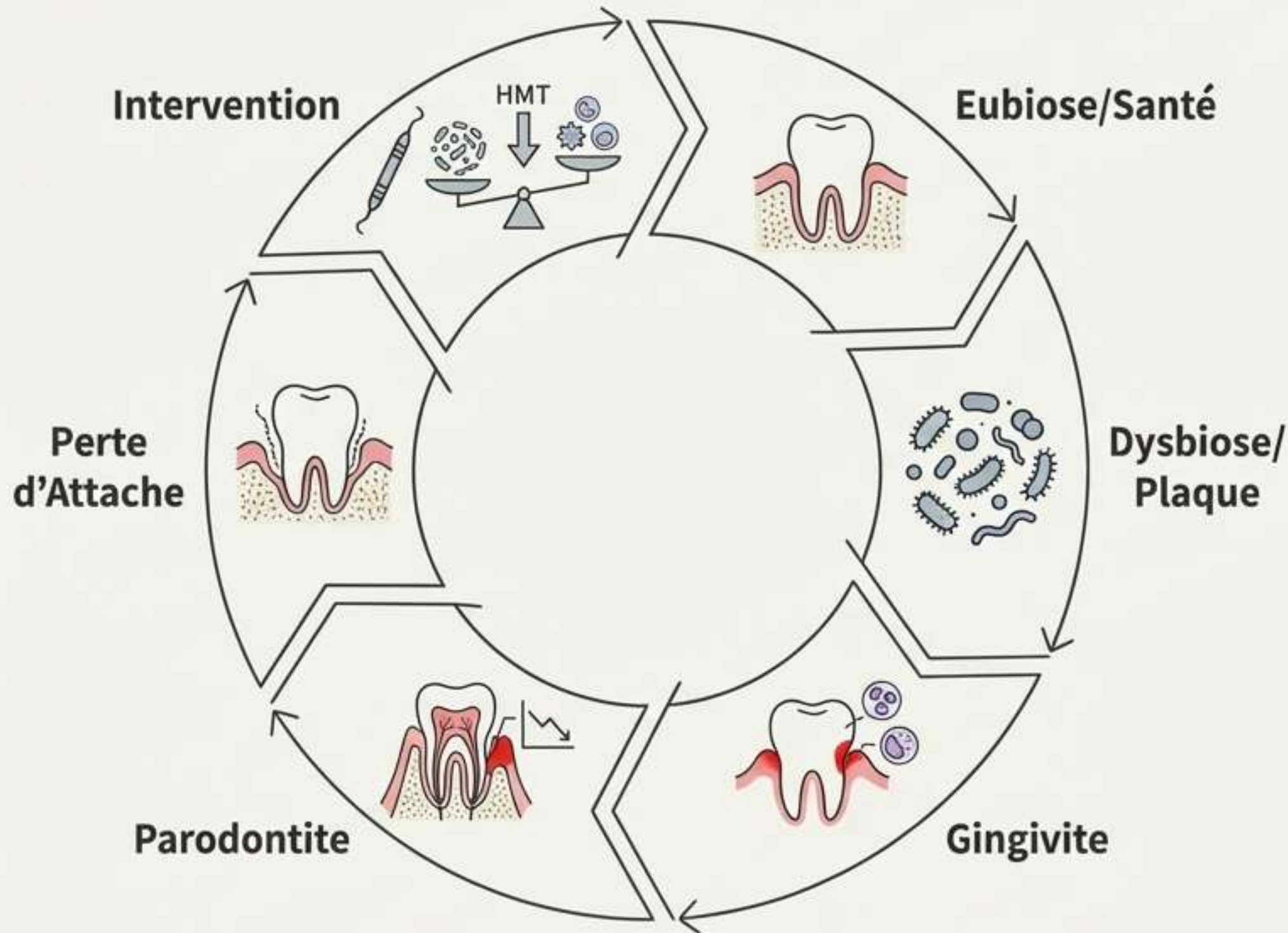
Les bisphosphonates (BPs) sont une classe de médicaments étudiée pour la HMT en parodontologie.



- Exemples : Alendronate, Clodronate, Risédronate.
- Mécanisme d'Action Principal : Inhibition de l'activité des ostéoclastes et réduction de la résorption osseuse.
- Application en Parodontologie : Principalement en application locale (gel, irrigation, inserts) pour maximiser l'effet local et minimiser les effets secondaires systémiques.
- Exemple d'étude clinique : Un gel d'Alendronate à 1% en application locale a montré une diminution de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique (Gurkan et al., 2008) (potentiel Q).



# Synthèse du Récit Parodontal



## Points Clés à Retenir

- **La Santé est un Équilibre :** L'homéostasie parodontale.
- **La Maladie naît d'un Déséquilibre :** La dysbiose bactérienne est l'initiateur.
- **La Gingivite est Réversible :** Une inflammation confinée à la gencive, dominée par les PMN puis les plasmocytes.
- **La Parodontite est Irréversible :** L'inflammation s'étend et la réponse de l'hôte devient la cause principale de la destruction de l'attache et de l'os.
- **Le Futur est la Modulation :** Les thérapies ciblent non seulement les bactéries mais aussi la réponse destructrice de l'hôte (HMT).

Les parodontites sont l'exemple parfait d'une maladie où la réponse de défense de l'organisme devient la principale cause de la pathologie.