

Étiologies des Maladies Parodontales

Une Analyse Complète pour
l'Étudiant en Médecine Dentaire

Informations:

Dr. D. BEGGAH-ADJEROUD

Faculté de Médecine Dentaire

Université des Sciences de la Santé

Cours de 3ème Année - 2025/2026



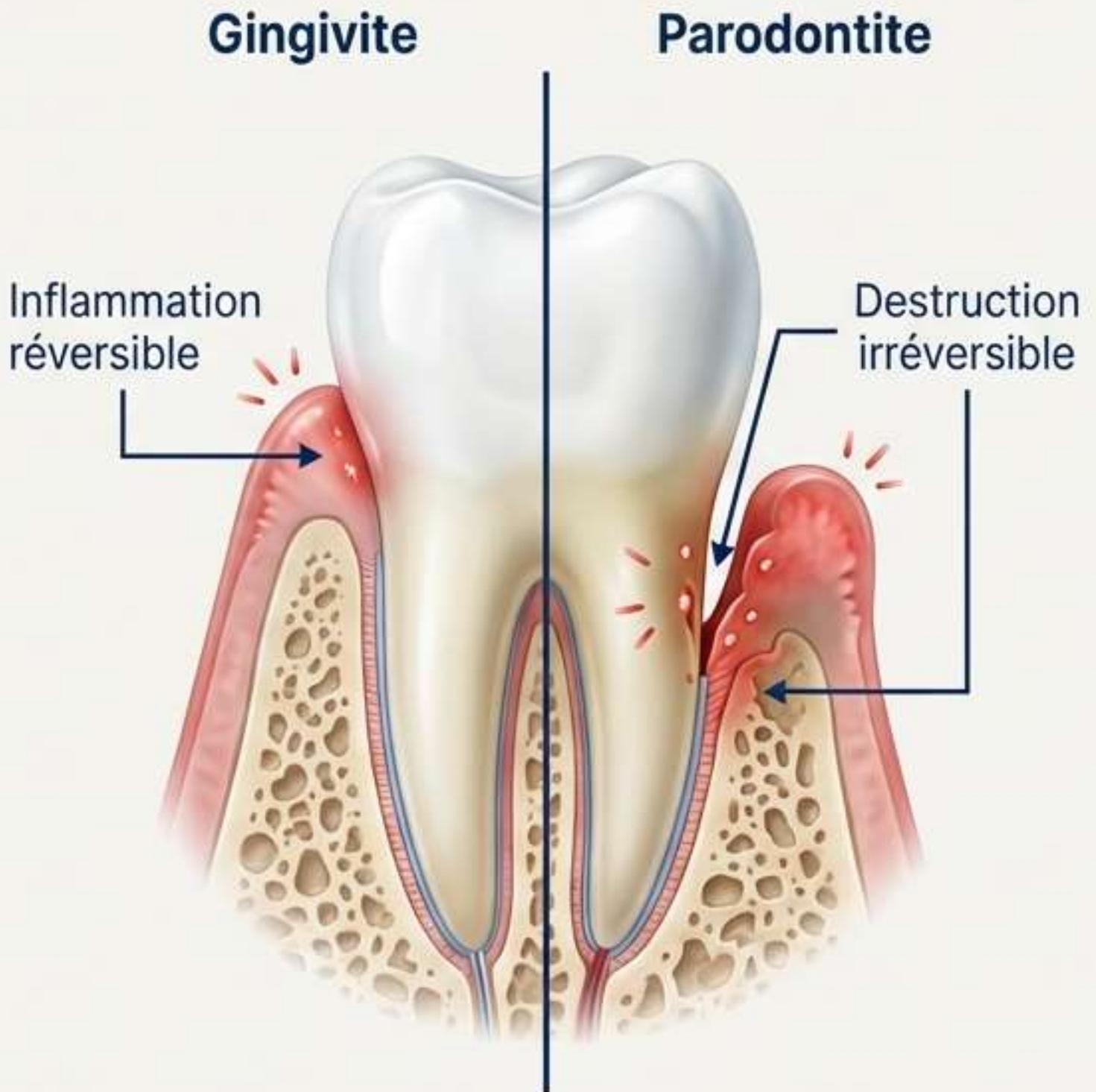
Le Champ de Bataille : Définitions Fondamentales

Étiologie : La science des causes et des origines. Les facteurs étiologiques sont tous les facteurs qui provoquent, interviennent ou contribuent au développement d'une lésion parodontale.

Santé Parodontale : Un état d'équilibre stable des quatre tissus parodontaux qui adhèrent à la surface de la racine.

Les Maladies Parodontales (MP) : Modifications inflammatoires du parodonte. On distingue deux états principaux :

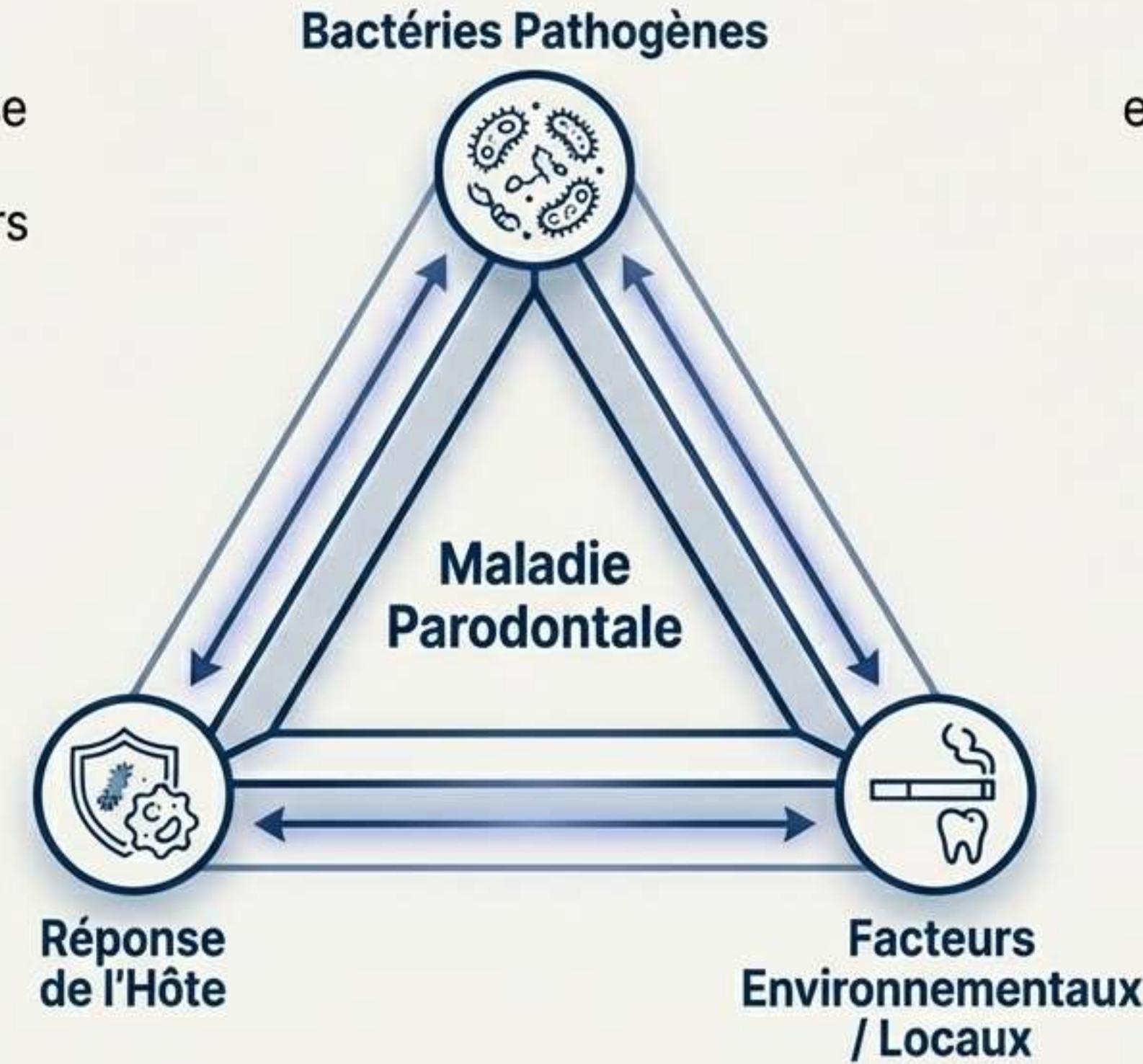
- **Gingivite :** Maladie infectieuse affectant SEULEMENT le parodonte superficiel (gencive). Lésion **réversible**, sans perte d'attache.
- **Parodontite :** Maladie infectieuse avec destruction **irréversible** du parodonte profond (attache, desmodonte, os alvéolaire, cément).



Le Modèle Actuel : Une Maladie Multifactorielle

Le modèle moderne de la pathogenèse parodontale repose sur l'interaction entre un complexe bactérien, des facteurs environnementaux (tabac, stress) et les particularités génétiques de l'hôte.

La présence de bactéries est un élément déclenchant **nécessaire**, mais cette présence **ne constitue pas un facteur suffisant** pour induire une maladie chez tous les patients.



La **susceptibilité de l'hôte** est le facteur déterminant qui module la résistance ou la prédisposition à une maladie destructrice.

Les facteurs de risque (biofilm, tabac, stress, facteurs génétiques, etc.) déclenchent ou aggravent la maladie en agissant soit sur le paramètre bactérien, soit sur la réponse de l'hôte.

L'Invadeur : Formation Chronologique du Biofilm Bactérien

Définition : "Une association de bactéries adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères."

Les 4 Étapes de Formation [Q3]

1. Formation de la Pellicule Acquise Exogène (PAE)

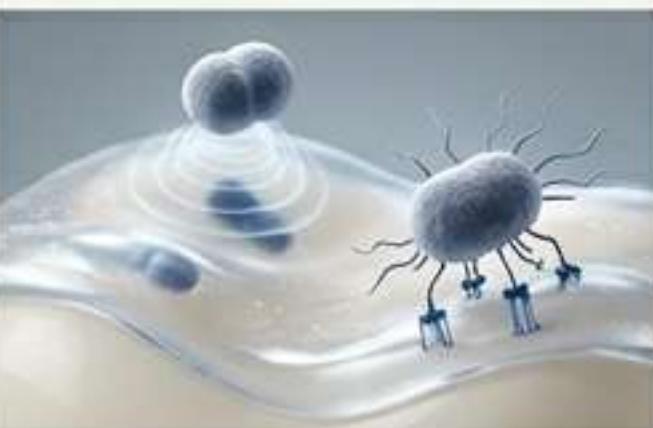
Interface amicrobienne d'origine salivaire [Q1, Q2], se formant en quelques minutes. C'est la condition majeure à la constitution du biofilm.



2. Adhésion des Bactéries Pionnières

Phase réversible : Fixation faible (Forces de Van der Waals).

Phase irréversible : Liaisons fortes via les **adhésines** situées sur les **fimbriaes** [Q8, Q9], créant des interactions de type ligand-récepteur.

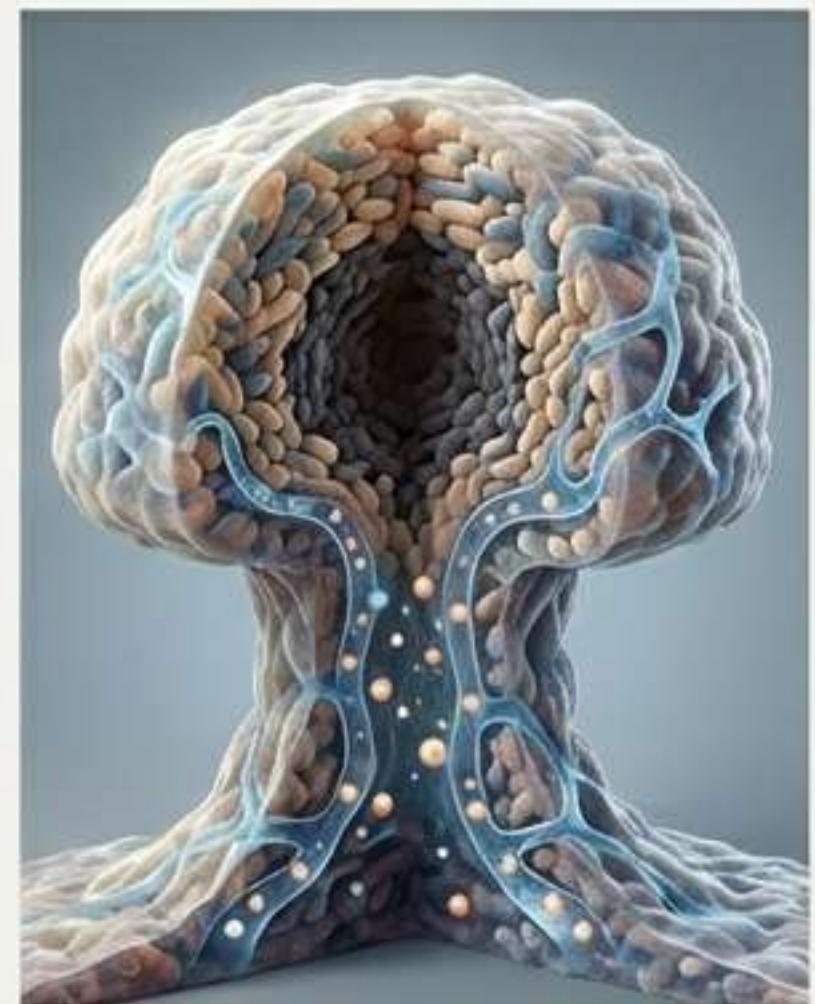


3. Colonisation / Croissance

Multiplication des bactéries pionnières [Q5]

(Streptocoques, Staphylocoques [Q4]) et co-agrégation [Q10].

Croissance d'abord horizontale, puis verticale.



4. Maturation

Organisation en 3D, création de conditions anaérobies en profondeur.

Un système de canaux aqueux s'établit pour les échanges de nutriments [Q6].

Anatomie de la Forteresse : Composition du Biofilm

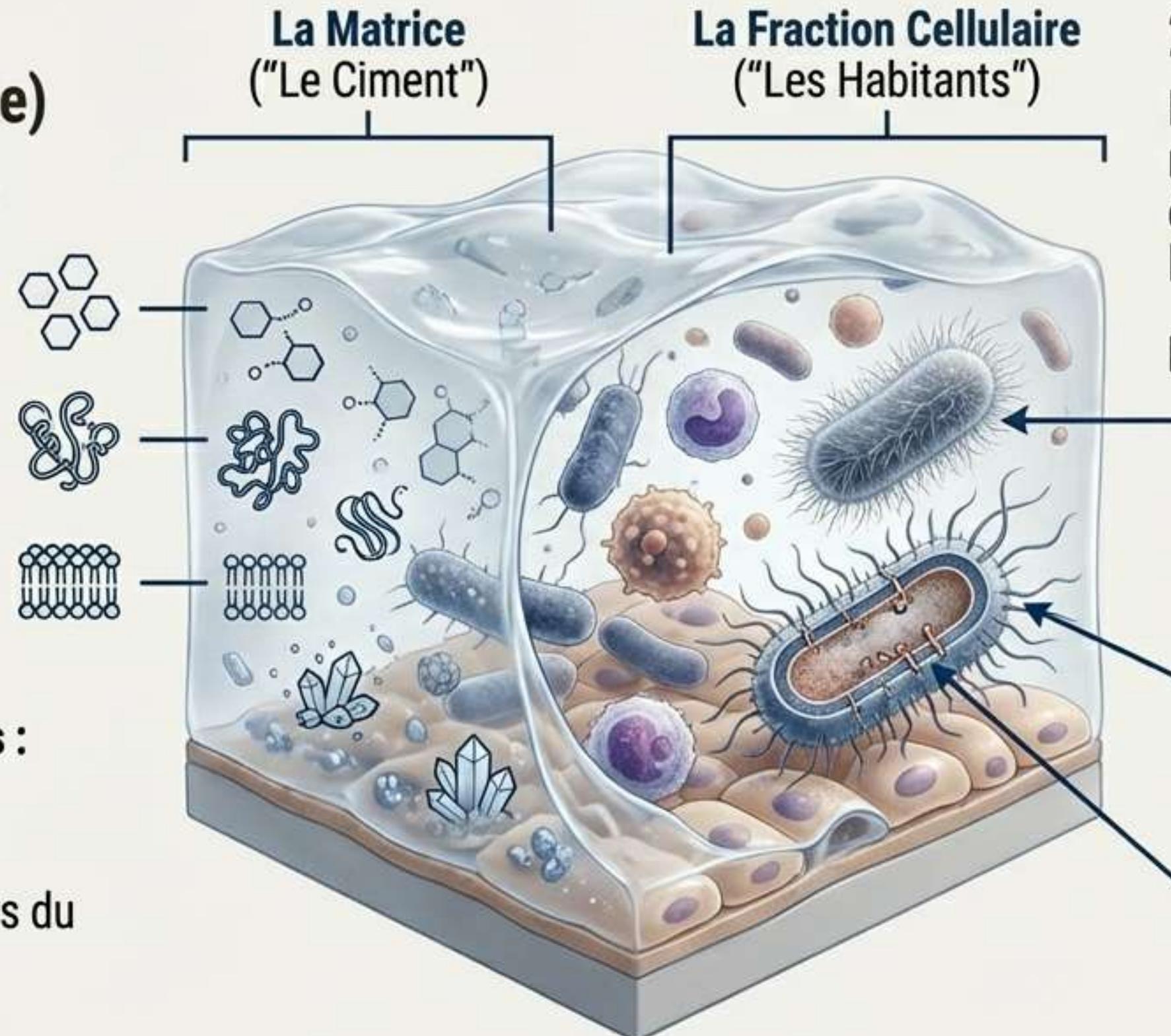
1. La Matrice (Fraction Acellulaire)

Composants Organiques :

- Glucides (30%) : Dextrane, lévane.
- Protéines (30%) : Glycoprotéines, enzymes.
- Lipides (15%).

Composants Inorganiques :

- Calcium, Phosphore, Magnésium.
- Ce sont les précurseurs du tartre.



2. La Fraction Cellulaire

Principalement des bactéries, mais aussi des cellules épithéliales desquamées, leucocytes et macrophages.

Médiateurs Clés de l'Adhérence :

- **Glycocalyx** : Matrice hydratée de fibres polysaccharidiques qui entoure les bactéries et assure leur regroupement. [Q7]
- **Fimbriaes** : Appendices portant les adhésines pour la colonisation.
- **Acide lipotéichoïque** : Molécule d'ancre pour les bactéries Gram+.

L'Armée Bactérienne : Les Complexes de Socransky

Concept : Socransky (1998) a groupé les bactéries en complexes de couleurs basés sur une organisation qualitative [Q11] et leur association avec la maladie.

Complexes compatibles avec la santé (Colonisation précoce) :

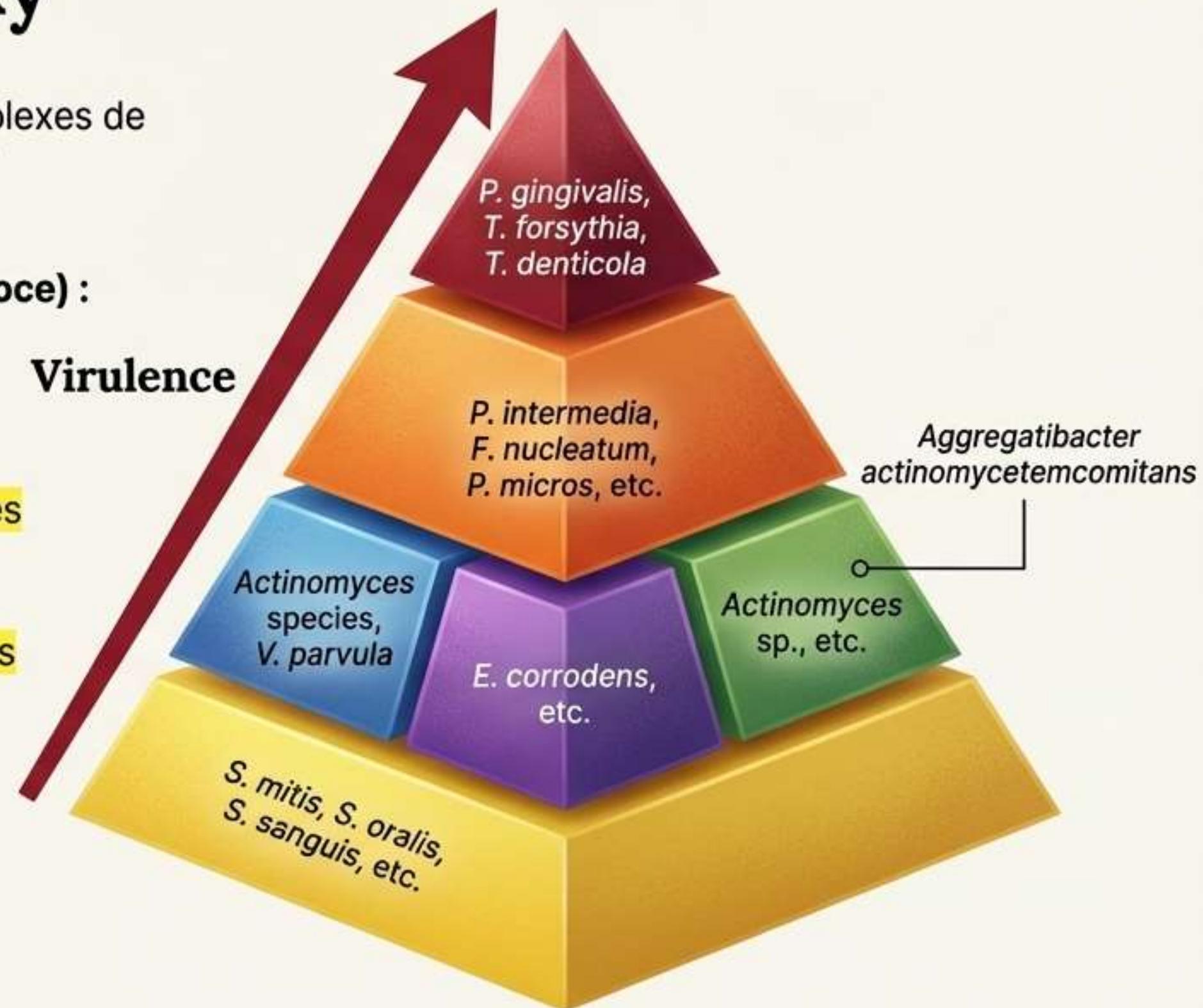
- Bleu, Violet, Jaune [Q15], et Vert.
- Exemples : *Streptococcus* sp., *Actinomyces* sp.

Complexes associés à la maladie (Colonisation tardive) :

- **Complexe Orange** : Fait le pont entre la flore saine et les pathogènes majeurs. [Q13]
Exemples : *P. intermedia*, *F. nucleatum*.
- **Complexe Rouge** : Le plus fortement associé aux signes cliniques de la parodontite. [Q12]
Composé de : *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*.

Cas particulier :

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa) est hautement pathogène mais classé dans le complexe vert [Q14].



Les Armes de Destruction : Facteurs de Virulence

L'effet pathogène du biofilm s'exerce via des enzymes, des toxines et des produits métaboliques.

Enzymes (Exoenzymes)



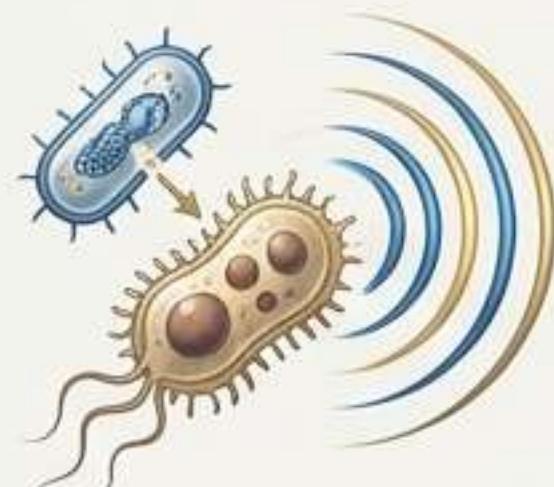
- **Collagénase, Protéases :** Dégradent les fibres de collagène et les protéines de défense (Ig, complément). *P. gingivalis* produit des protéases qui dégradent le complément. [Q17]
- **Hyaluronidase :** Augmente la perméabilité de l'épithélium.

Toxines - Exotoxines



- **Leucotoxines :** Détruisent les leucocytes (PNN). Produites par *Capnocytophaga*, *Actinomyces* et surtout *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. [Q18]

Toxines - Exotoxines



- **Leucotoxines :** Détruisent les leucocytes (PNN). Produites par *Capnocytophaga*, *Actinomyces* et surtout *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. [Q18]

Toxines - Endotoxines (LPS des Gram -)

- Molécules de la paroi bactérienne libérées après la lyse.
- Provoquent une forte réponse inflammatoire et sont capables de pénétrer le tissu conjonctif.
- Stimulent la **phagocytose des neutrophiles** [Q16] et activent les macrophages, qui libèrent des prostaglandines activant les ostéoclastes (résorption osseuse).

Facteurs Locaux (1/2) : Le Tartre, Abri du Biofilm

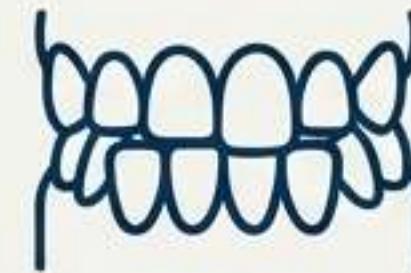
Définition : Le tartre est un biofilm minéralisé/calcifié. Sa surface rugueuse et poreuse est un réservoir de plaque bactérienne active.

Caractéristique	Tartre Sus-gingival	Tartre Sous-gingival
Autre Nom	Salivaire [Q19]	Sérique
Localisation	Au-dessus de la gencive marginale	Sous la gencive, dans les poches
Source Minérale	Salive	Fluide gingival
Couleur	Blanc-jaunâtre	Marron foncé / verdâtre
Consistance	Dure, argileuse	Très dure, dense
Adhérence	Facilement détachable	Très adhérent à la surface dentaire



Précursors : La **Pellicule acquise** (ancre) et la **Materia Alba** (dépôt mou non organisé).

Facteurs Locaux (2/2) : Niches Anatomiques et Iatrogènes



Facteurs Dentaires / Anatomiques

- Malpositions dentaires, chevauchement [Q24] (rendent l'hygiène difficile).
- Anomalies radiculaires, perles d'email, entrées de furcations.
- Insertions de freins et brides qui écartent la gencive de la dent. [Q24]



Facteurs Iatrogènes (liés aux soins)

- Restaurations débordantes, non polies, ou avec des sur/sous-contours.
- Points de contact interproximaux défectueux (provoquent des tassements alimentaires).
- Contour inadéquat des prothèses.
- Violation de l'espace biologique.



Autres Facteurs

- Respiration buccale (assèchement de la muqueuse).
- Extractions non compensées (version des dents, création de pseudo-poches).

Le Facteur Fonctionnel : Le Rôle du Traumatisme Occlusal

Définition : Lésion traumatique du parodonte due à des surcharges occlusales.

Deux Types :

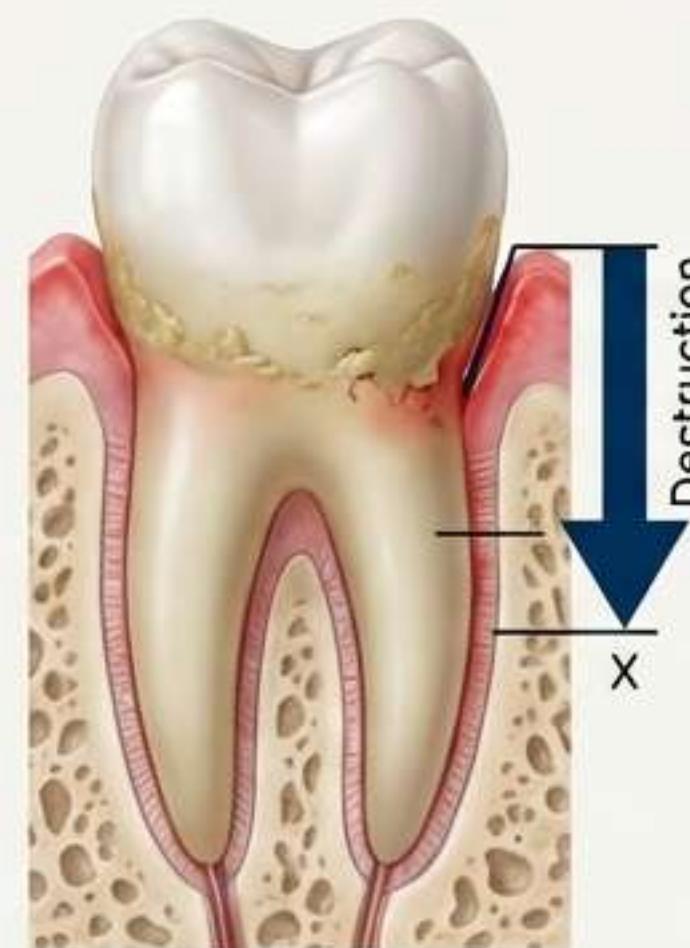
- **Primaire** : Forces anormales sur un parodonte sain.
- **Secondaire** : Forces normales ou anormales sur un parodonte affaibli.

Rôle dans la Pathogenèse :

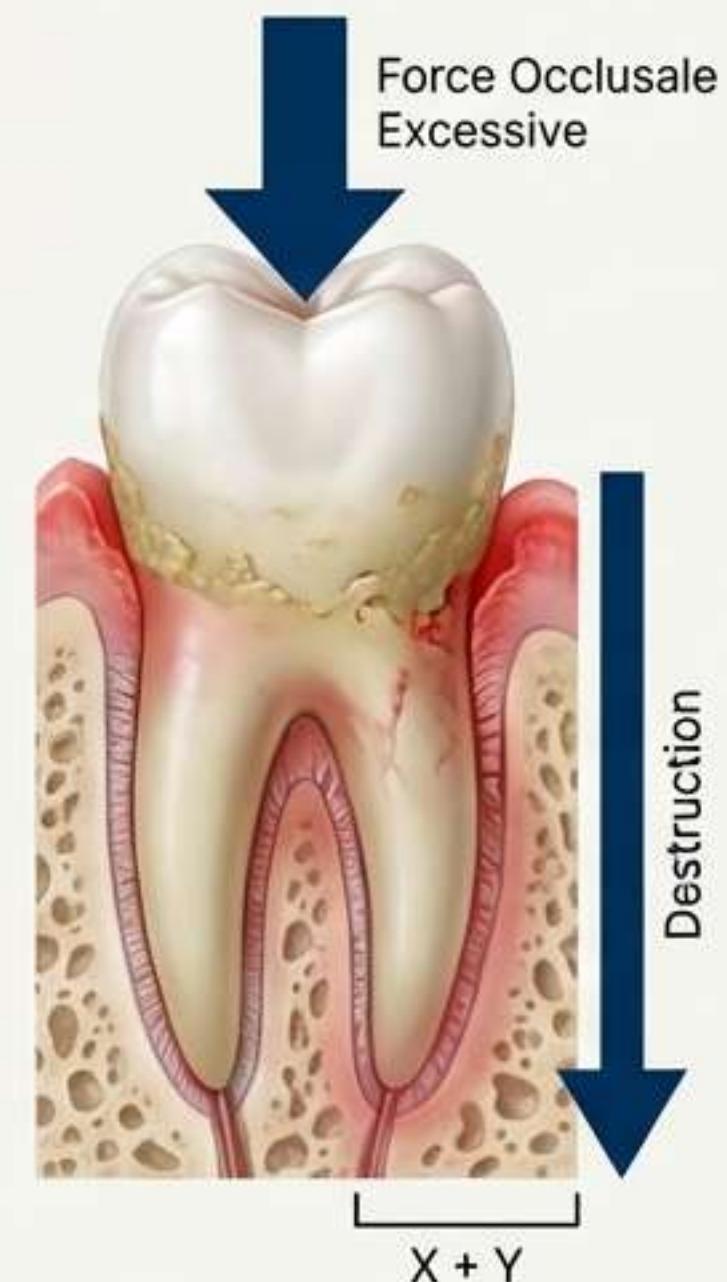
- Le trauma occlusal N'INITIE PAS la gingivite ou la parodontite. Il ne crée pas de poche.
- C'est un **facteur aggravant** ou un **co-destructeur**.
- En présence d'inflammation induite par la plaque, il **accélère la perte osseuse** et l'approfondissement des poches parodontales préexistantes.

Origines : Malocclusion, parafonctions (bruxisme, crispation), extractions non compensées.

A Inflammation Seule



B Inflammation + Trauma Occlusal



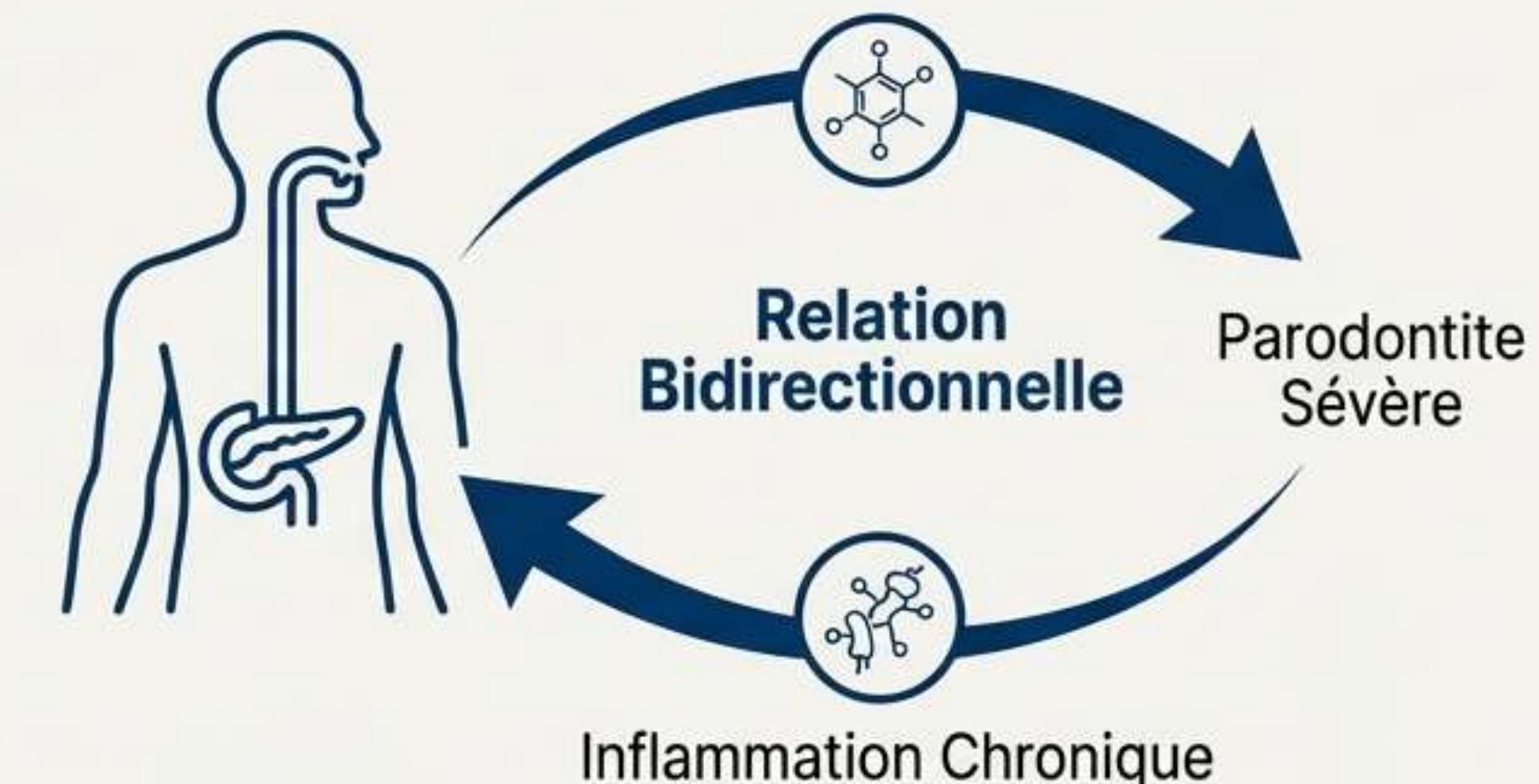
L'Hôte Affaibli (1/2) : Maladies Systémiques

Les maladies systémiques modifient la réponse inflammatoire de l'hôte à l'agression bactérienne.

Diabète

- Est clairement reconnu comme un **facteur de risque** de maladies parodontales sévères.
Ce n'est PAS une cause directe. [Q23]
- Le **mauvais contrôle glycémique** est le facteur clé, plus que le type de diabète.
- La relation est **bidirectionnelle** : la parodontite peut affecter négativement le contrôle de la glycémie.

Mauvais Contrôle Glycémique



Anomalies Génétiques

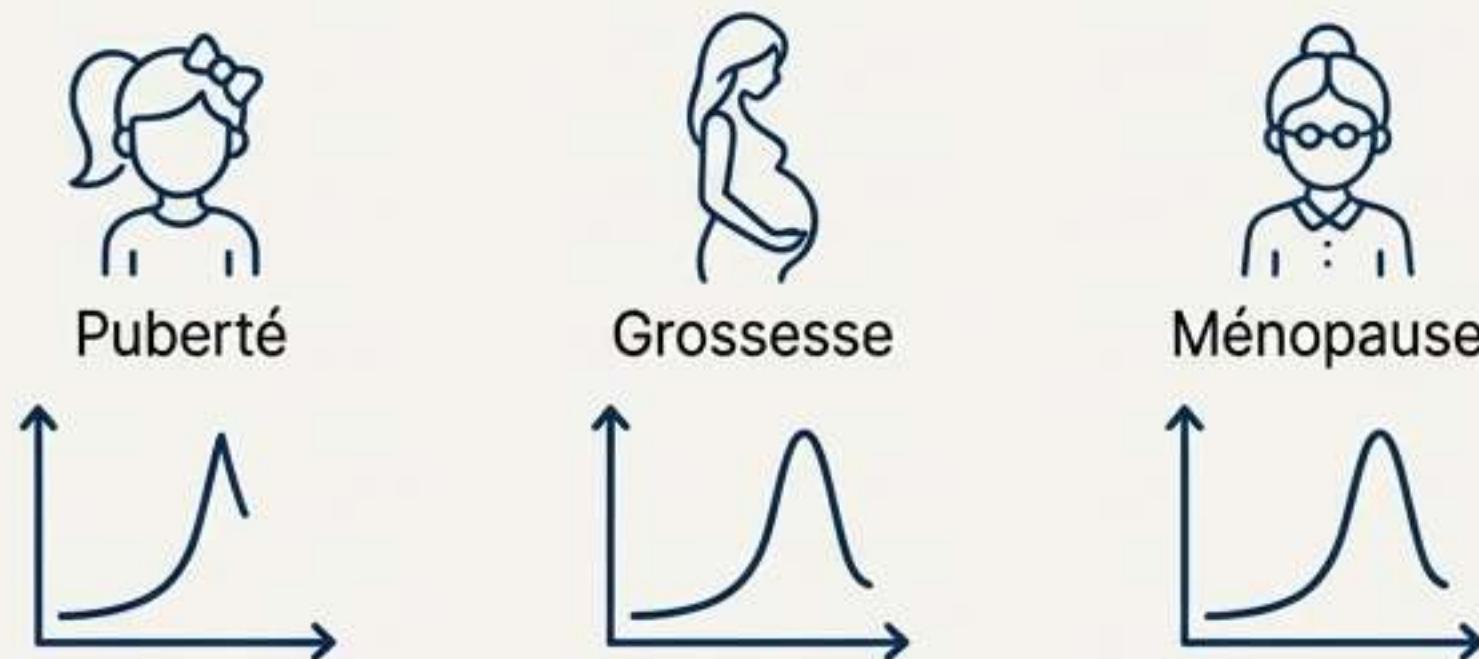
Syndromes avec dysfonctions phagocytaires (ex: Papillon-Lefèvre) ou anomalies du collagène (ex: Ehlers-Danlos) entraînent des parodontites sévères et précoces.

Hémopathies

Les leucémies peuvent se manifester par des signes gingivaux (douleurs, hypertrophie) qui compliquent le contrôle de plaque.

L'Hôte Affaibli (2/2) : Hormones et Immunodéficience

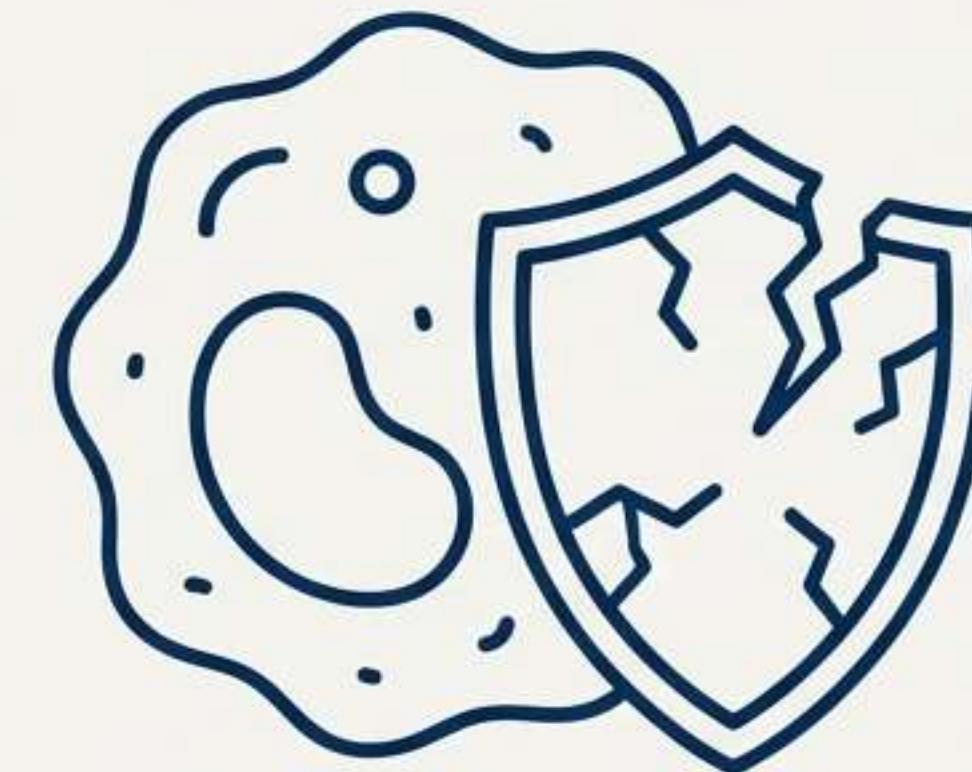
Modifications Hormonales (Femme)



L'augmentation des hormones stéroïdes (œstrogènes, progestérone) peut **considérablement augmenter** une inflammation préexistante déclenchée par la plaque.

- **Contextes** : Puberté, cycle menstruel, grossesse (gingivite gravidique, épulis), contraceptifs oraux.
- **Ménopause / Ostéoporose** : Pourrait augmenter le risque de destruction osseuse parodontale en lien avec la destruction osseuse générale.

Déficits Immunitaires



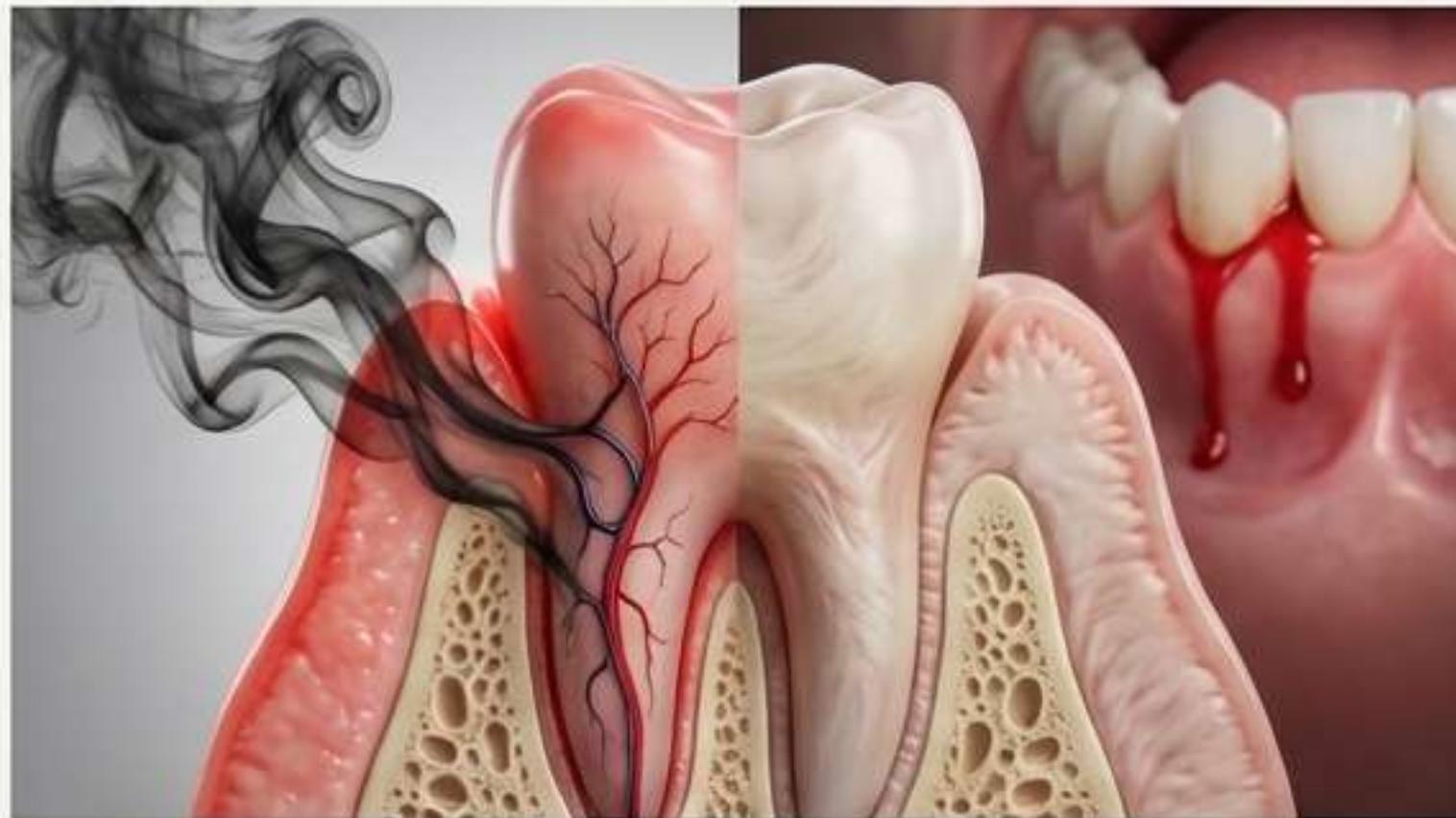
VIH : Les patients sont plus à risque de développer des formes spécifiques et agressives de parodontites.

Médicaments Immunosupresseurs : Traitements post-greffe, chimiothérapies anticancéreuses.

Les Accélérateurs : Tabac et Stress

Facteurs de risque majeurs modulant la réponse inflammatoire.

Tabac

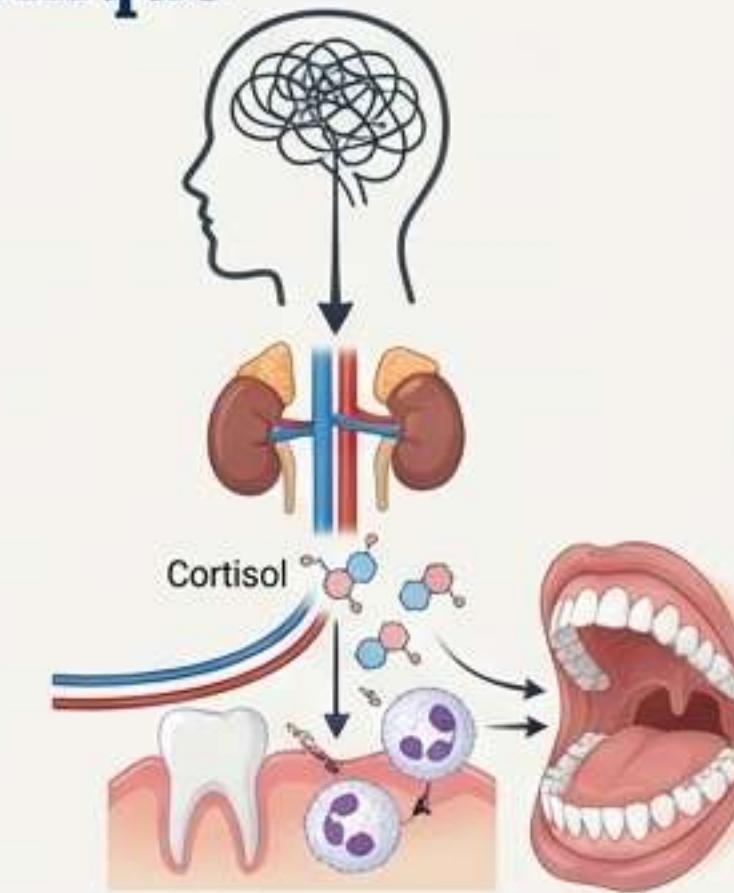


Reconnu comme le **premier facteur de risque majeur** dans le développement et la progression des maladies parodontales.

Mécanismes d'action :

- Altère la réponse immunitaire (fonctions des PNN diminuées).
- **Masque les symptômes** : La nicotine est vasoconstrictrice, ce qui réduit le saignement gingival, un signe d'alarme clé.
- Diminue la réponse aux traitements parodontaux.

Stress Chronique



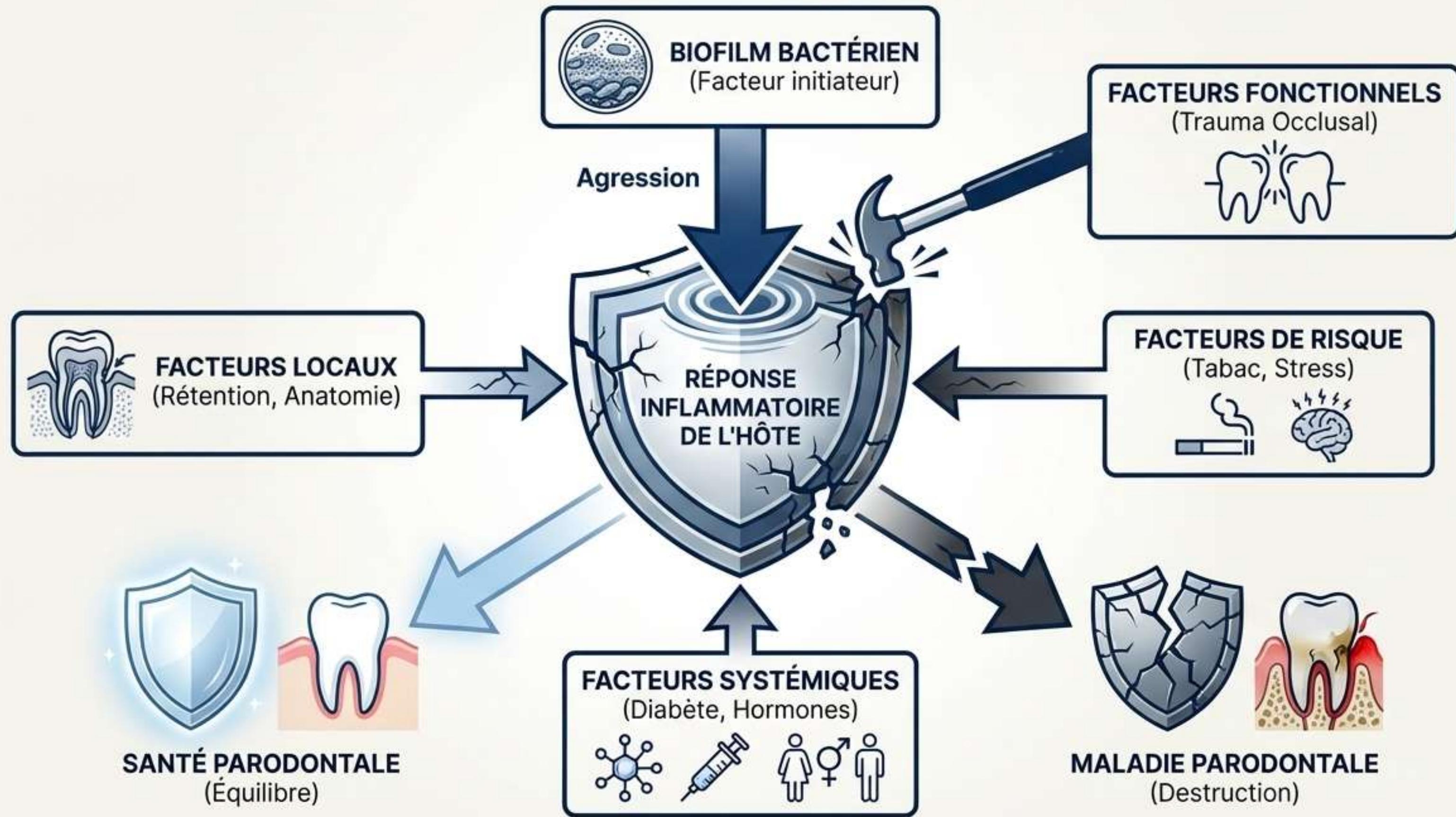
Action systémique :

Altère les fonctions immunitaires via la sécrétion de substances (cortisol) par l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Action comportementale :

- Augmentation des parafonctions (bruxisme).
- Négligence de l'hygiène, augmentation du tabagisme.
- Associé à la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN).

La Vue d'Ensemble : Synthèse du Modèle Étiologique



Messages Clés à Retenir



Les maladies parodontales sont des infections bactériennes multifactorielles dues à la conjonction de bactéries et d'une réponse inflammatoire modifiée.



Le biofilm est l'agent initiateur indispensable, mais la progression de la maladie dépend entièrement de la réponse et de la susceptibilité de l'hôte.



De nombreux facteurs locaux, fonctionnels, systémiques et de risque modulent cette réponse, déterminant la sévérité de la destruction tissulaire.

La compréhension de cette étiologie complexe est la clé du **diagnostic**, du plan de **traitement** et de l'établissement du pronostic en parodontologie.