

Université d'Alger

Faculté de médecine

Département de médecine dentaire

Service de Parodontologie

Pr.MEDDAD

Inflammation et histopathogénie des maladies parodontales

Cours destiné aux étudiants de 3ème année chirurgie dentaire

Dr. K. Zerrouki

2024-2025

Plan

Introduction

1.Généralités sur l'inflammation :

1.1. Définitions ;

1.Inflammation

2.Histopathogénie

3.Histopathologie

1.2. Phénomènes essentiels du processus inflammatoire

1.2.1. Inflammation aigue :

- Réaction vasculaire
- Réaction cellulaire

1.2.2. Inflammation chronique :

- Réaction à médiation humorale
- Réaction à médiation cellulaire

1.2.3. Médiateurs chimiques de l'inflammation ;

1.3. Signes cliniques de l'inflammation ;

2.Histopathogenie des maladies parodontales

2.1. Définition

2.2. Classification des maladies parodontales :

2.3. Histopathogénie ;

3.Inflammation du parodonte

3.1. Signes cliniques de l'inflammation gingivale

3.2. Signes cliniques spécifiques à certaines formes de gingivite

3.3. Signes cliniques de la parodontite

4.Mécanisme pathogénique des bactéries impliquées dans l'inflammation gingivale

5.Propagation de l'inflammation de la gencive aux tissus de soutien parodontaux

Conclusion

Bibliographie

Introduction :

L'inflammation est une réponse biologique fondamentale de l'organisme face à une agression qui lorsqu'elle persiste sans traitement adéquat, est à l'origine des maladies parodontales qui peuvent entraîner la perte des structures de soutien des dents.

L'étude de l'histopathogénie des maladies parodontales permet de comprendre les processus cellulaires et moléculaires qui régissent la progression de ces pathologies.

Elle englobe l'analyse des mécanismes inflammatoires, l'impact des médiateurs immunitaires ainsi que les réponses tissulaires qui contribuent à la destruction des tissus parodontaux.

Une meilleure compréhension de ces mécanismes est cruciale pour développer des stratégies thérapeutiques plus efficaces.

1 Généralités sur l'inflammation :

1.1. Définitions :

1. L'inflammation :

L'inflammation est l'ensemble des modifications tissulaires, vasculaires et humorales, locales et générales, produites dans un organisme en réponse à toute forme d'agression (agression bactérienne, thermique ou physique) susceptible de perturber son équilibre biologique.

Elle se déroule essentiellement dans le tissu conjonctif vascularisé, et la présence d'éléments vasculaires est la condition nécessaire à une réaction inflammatoire dans **le but** d'éliminer la cause de l'agression, réparer les tissus lésés.

2.Histopathogénie :

C'est l'étude des mécanismes de développement des lésions et des maladies dans les tissus.

Elle se concentre sur la manière dont une maladie apparaît, évolue et affecte les tissus au niveau cellulaire.

C'est une approche dynamique qui cherche à comprendre l'origine et l'évolution d'une pathologie.

3.Histopathologie :

C'est l'étude histologique des altérations morphologiques des tissus dans le cadre des maladies.

Elle se concentre sur l'examen des tissus prélevé lors de biopsies ou d'autopsies pour diagnostiquer une maladie en observant les changements dans la structure cellulaire et tissulaire.

C'est une approche diagnostique.

1.2. Les phénomènes essentiels du processus inflammatoire :

L'inflammation peut évoluer selon un mode aigu ou un mode chronique. On peut considérer la réaction inflammatoire aigue comme la première ligne de défense tissulaire intervenant après une irritation ou une agression, tandis que la réaction inflammatoire chronique peut-être considérée comme la deuxième ligne de défense.

1.2. 1.Inflammation aiguë :

La réaction inflammatoire aiguë apparaît au sein du **tissu conjonctif** suite à une agression de nature microbienne, chimique, thermique ou mécanique, évoluant selon un mode aigu ou **précoce de courte** durée.

La réaction inflammatoire est caractérisée par l'apparition des **modifications vasculaires et cellulaires** qui aboutissent à une détérioration passagère ou permanente des constituants tissulaire normaux (cellules, fibres et matrice) ; ceci a pour conséquence une **altération** ou **une perte** de la fonction du tissu affecté ; cependant ,la réaction inflammatoire locale devrait être considérée comme une réaction bénéfique dans le sens où elle isole la substance pathogène ,protégeant ainsi des parties plus éloignées du corps.

➤ **Réaction vasculaire :**

La réaction vasculaire se développe rapidement après l'agression, leur but est d'approvisionner la zone endommagée en protéines plasmatiques et en fluide nécessaire à l'isolement rapide de l'irritant et du tissu endommagé.

Elle est caractérisée par :

- une dilatation vasculaire,(**Vasodilatation**)
- une diminution de la vitesse du flux sanguin dans la partie altéré du tissu ;
- par des **médiateurs de l'inflammation**, principalement les histamines et sérotonines qui sont libérés par **les mastocytes** après exposition du tissu à un irritant., les prostaglandines et les kinines peuvent augmenter la perméabilité vasculaire.

➤ **Réaction cellulaire :**

La réaction inflammatoire provoque la **fuite** des leucocytes (globules blancs), protéines plasmatiques, granulocytes neutrophiles et monocytes, hors du système vasculaire et leur pénétration dans le tissu conjonctif.

Ce phénomène de **diapédèse** est provoqué et entretenu par des substances **chimiotactiques**.

(**Chimiotactisme** ; : les médiateurs chimiques attirent les cellules immunitaires vers le site de l'agression)

Les granulocytes neutrophiles sont responsables de la **phagocytose** (processus par lequel les macrophages et les neutrophiles ingèrent et détruisent les agents pathogènes) de particules

étrangères, de substances nuisibles, de micro-organismes, ils contiennent dans leur cytoplasme de nombreux granules (lysosomes) qui renferment des enzymes et des substances antibactériennes ainsi que des **médiateurs de l'inflammation**.

Lorsqu'un grand nombre de polynucléaires neutrophiles s'entassent, une telle libération peut aboutir à une lésion tissulaire (les enzymes lysosomiaux libérés par les neutrophiles au cours de la phagocytose peuvent provoquer une importante destruction tissulaire ; par conséquent non seulement la phagocytose neutralise l'agent irritant au sein des tissus de l'hôte, mais le matériel lysosomal libéré peut également aggraver une destruction tissulaire.

Là où l'exsudation et la phagocytose sont efficaces (lorsque l'agent déclenchant la réponse inflammatoire a été éliminé ou partiellement inactivé) dans l'élimination de l'irritant, la cicatrisation débute rapidement.

1.2.2. Inflammation chronique (ou réaction immunitaire) :

Lorsque la réaction inflammatoire locale est **insuffisante** pour éliminer le matériel infectieux (antigènes) ou s'il y a persistance de l'agent pathogène ou du stimulus irritatif, une réponse immunitaire peut être déclenchée.

Le **but** principal de la réponse immunitaire est **d'identifier et lier** l'agent nuisible (**antigène**) ainsi que d'activer les **phagocytes**.

Les réactions immunitaires ont deux fonctions majeures :

- la production d'anticorps (réaction humorale)
- la participation de certains **lymphocytes** (réaction à médiation cellulaire)

Dans la plupart des situations, les deux réactions surviennent simultanément, mais l'une ou l'autre peut prédominer selon le caractère de l'antigène auquel les tissus sont exposés.

En plus des lymphocytes il y a une implication des **macrophages**, et **fibroblastes**, avec formation de **tissu cicatririel, fibrose**, parfois même formation de **granulomes**.

➤ Réaction à médiation humorale:

- **Les anticorps :** Ils sont produits par les plasmocytes qui se différencient à partir des lymphocytes B. Les molécules d'anticorps et d'antigènes se lient pour former un complexe immun, l'antigène est ainsi fixé et son effet biologique est dans de nombreux cas neutralisé.
- **Le complément :** le système du complément est un groupe de protéines sériques constitué d'une série d'au moins 9 protéines différentes présentes dans le plasma ; l'activation de ce système est une conséquence très importante de la formation de complexes immuns.
- De plus, le complément ayant la capacité d'augmenter la lyse des bactéries par les anticorps, cette activité complétant l'effet antibactérien des anticorps a pris le nom de complément.

Lorsque les protéines du système du complément entrent en contact avec le complexe immun sont transformées en substances biologiquement actives (formation des médiateurs de la réaction inflammatoire locale) ; les facteurs libérés par l'activation du troisième composant du complément C3, induisent une augmentation de la perméabilité vasculaire et amplifient la phagocytose effectuée par les granulocytes neutrophiles et les macrophages ; et ainsi le complexe immun est éliminé par la réaction inflammatoire aiguë (exsudation et phagocytose) déclenchée et entretenue par les composants du complément activé.

Et en dehors de l'induction de la réaction inflammatoire locale, l'activation du complément, bien qu'étant une protection efficace contre les bactéries, peut également induire des lésions des membranes cellulaires lorsque elle a lieu dans les membranes des fibroblastes du tissu de l'hôte.

➤ Réaction immunitaire à médiation cellulaire :

La réaction immunitaire à médiation cellulaire est conduite par des cellules appartenant à la série lymphocytaire T ; ces lymphocytes T synthétisent et libèrent des substances lymphokines lorsqu'ils entrent en contact d'un antigène.

Elles sont donc impliquées dans la défense de l'hôte contre les bactéries et les cellules étrangères ; mais aussi, elles ont le pouvoir d'assurer la médiation des différentes phases de la réaction inflammatoire locale.

Il faut noter que de nombreux processus immunitaires impliquent une association des réactions cellulaires B et T

1 .2 . 3. Les médiateurs chimiques de l'inflammation ;

- **Histamine** : libérée par les mastocytes, responsable de la vasodilatation et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire.
- **Prostaglandines et leucotriènes** : impliquées dans la douleur, la vasodilatation et la fièvre.
- **Cytokines (IL-1, TNF- α)** : stimulent les cellules immunitaires, augmentent l'inflammation.

1. 3.Signes cliniques de l'inflammation :

- Rougeur (érythème)
- Chaleur
- Douleur
- Gonflement (œdème)
- Perte de fonction

2. Histopathogénie des maladies parodontales

2.1. Définition :

Les maladies parodontales sont des affections inflammatoires des tissus de soutien de la dent, notamment la gencive, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. Elles sont majoritairement causées par des infections bactériennes chroniques.

2.2. Classification des maladies parodontales :(voir cours).

On parle de :

- **Gingivite** : inflammation de la gencive sans atteinte de l'os sous-jacent.
- **Parodontite** : destruction des tissus parodontaux, y compris l'os, causée par une infection bactérienne.

2.3. Histopathogénie :

Les étapes de l'histopathogénie de la gingivite selon le modèle de Page et Schroeder (1976) décrivent l'évolution des lésions inflammatoires gingivales en réponse à la plaque dentaire. Ce modèle est divisé en quatre stades principaux :

1. Lésion initiale

- **Temps d'apparition** : 2-4 jours après l'accumulation de la plaque.
- **Caractéristiques :**
 - Infiltrat inflammatoire composé principalement de neutrophiles.
 - Légère dilatation des capillaires dans le tissu conjonctif.
 - Augmentation de la perméabilité vasculaire et légère exsudation de liquide dans le sulcus gingival.
 - Peu ou pas de signes cliniques visibles de l'inflammation.

2. Lésion précoce

- **Temps d'apparition** : 4-7 jours après l'accumulation de la plaque.
- **Caractéristiques :**
 - Infiltration accrue de lymphocytes, principalement des cellules T.
 - Apparition de signes cliniques légers comme un gonflement et une rougeur de la gencive.
 - Dégradation des fibres de collagène dans la zone immédiatement sous-épithéliale.
 - Augmentation de la quantité de fluide gingival.

3. Lésion établie

- **Temps d'apparition :** 2-3 semaines après l'accumulation continue de plaque.
- **Caractéristiques :**
 - Infiltrat inflammatoire plus important, comprenant des plasmocytes (principalement des cellules B) ainsi que des lymphocytes.
 - Destruction plus marquée du collagène dans le tissu conjonctif.
 - Hyperplasie de l'épithélium jonctionnel et formation de poches gingivales.
 - Signes cliniques bien visibles : rougeur, gonflement, saignement au sondage.

4. Lésion avancée (parodontite)

- **Temps d'apparition :** Variable, dépend de la progression vers la parodontite.
- **Caractéristiques :**
 - Extension de l'inflammation vers les structures de soutien profondes (os alvéolaire).
 - Développement de poches parodontales et résorption osseuse.
 - Présence prédominante de plasmocytes et d'une réponse immunitaire exacerbée.
 - Potentiel de destruction des structures de soutien de la dent (périodonte) avec un risque de **perte d'attache clinique**.

3. Inflammation du parodonte :

3.1. Signes cliniques de l'inflammation gingivale :

Des modifications inflammatoires apparaissent au sein de la gencive lorsque les microorganismes colonisent la portion marginale de la couronne de la dent.

Cliniquement, les altérations gingivales se traduisent par les signes suivants:

- **Œdème :**

Les parois des capillaires dilatées vont devenir perméable, l'exsudat (fluide inflammatoire) s'infiltrent au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème qui se traduira par une tuméfaction ,les tissus sont de consistance molle (signe du godet positif). La perte du relief en peau d'orange est un signe de l'infiltration cellulaire et de la dégradation du tissu conjonctif sous-jacent.

La gencive change alors de forme et de contour avec une augmentation de volume pouvant intéresser chaque unité gingivale ou l'ensemble de la gencive.

- **Érythème :**

L'inflammation provoque l'apparition d'un érythème au niveau gingival. Ce changement de couleur est un signe déterminant de la gingivopathie et varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation.

Dans le cas d'inflammation aiguë, l'érythème sera rouge vif;

Dans le cas d'inflammation chronique, l'érythème commence par une légère rougeur, puis passe par des teintes variant du bleu violacé au bleu foncé.

L'apparition de l'érythème est liée à la vasodilatation et à l'augmentation du nombre de vaisseaux .

- **Saignement :**

Le saignement est un signe précoce dans l'apparition des parodontopathies

Au sondage, Il se manifeste après sondage du sillon gingival avec un instrument mousse (sonde parodontale).

Ce saignement est provoqué par la dilatation et l'engorgement des capillaires ; avec l'intensité de l'inflammation, l'exsudat cellulaire, les néovaisseaux et les nouvelles cellules conjonctives créent une pression violente sur l'épithélium qui est déjà fragilisé et aminci par les agents nocifs ; on assiste à une rupture de ces capillaires avec apparition du saignement.

Spontané : dans les cas plus sévères, la gencive peut saigner sans stimulation, notamment lors du brossage ou de la mastication. Cela est dû à une hyperperméabilité vasculaire causée par l'inflammation.

- **Douleur :**

La douleur peut également être un signe de l'inflammation.

Le patient ressent alors un agacement ou un prurit gingival qui le pousse quelque fois à Consulter ; dans le cas d'inflammation chronique, la douleur est moindre ou nulle.

- **Formation de la poche parodontale :**

Le processus inflammatoire gingival aura pour conséquence la formation d'une poche qui sera soit gingivale, soit parodontale **vraie** .

- **Poche gingivale ou fausse poche :(pseudo-poche)**

C'est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire, lié à un accroissement du volume de cette gencive marginale en direction coronaire, sans migration de l'attache épithéliale ni destruction des tissus de soutien parodontaux.

- **Poche parodontale ou vraie poche :**

Elle caractérise les parodontites ; il s'agit d'un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire avec migration de l'attache épithéliale en direction apicale, avec destruction des tissus de soutien parodontaux profonds.

- **Mauvaise haleine (halitose) :**

- L'inflammation de la gencive, en particulier lorsqu'elle est accompagnée d'accumulation de plaque et de bactéries, peut entraîner une mauvaise haleine.
- Cela est lié à la production de composés soufrés volatils par les bactéries anaérobies présentes dans la plaque sous-gingivale.

On peut observer également une **perte d'attache** par destruction des fibres desmodontales ainsi que des **mobilités dentaires**

3.2.Signes cliniques spécifiques à certaines formes de gingivite :

1. Gingivite desquamative :

- Se manifeste par une exfoliation de l'épithélium gingival, entraînant des zones érosives et ulcérées.
- Souvent associée à des affections systémiques comme le lichen plan ou les pemphigoïdes.

2. Gingivite hypertrophique :

- Prolifération excessive des tissus gingivaux, souvent liée à une prise de médicaments (anticonvulsivants, inhibiteurs calciques, immunosuppresseurs).
- La gencive devient particulièrement volumineuse et couvre parfois partiellement la couronne des dents.

3.3. Signes cliniques de la parodontite ;

On observe le plus souvent en plus des signes cliniques de la gencive , une **perte d'attache** par destruction des fibres desmodontales, approfondissement pathologique du sulcus (avec destruction osseuse) ainsi que des **mobilités dentaires parfois associées à des diastèmes secondaires**

4.Mécanisme pathogénique des bactéries impliquées dans l'inflammation gingivale :

Puisque la plupart des formes de la maladie parodontale chez l'homme sont liées à la présence de la flore microbienne sous gingivale, La pathogénicité de cette flore est le fruit des produits et des composants qui la forment ; elles s'exercent par l'intermédiaire des **enzymes, des toxines et des antigènes** qu'elle contient.

L'apparition des lésions inflammatoires est provoquée par les facteurs cités plus haut dépendant de cette flore microbienne (enzymes, toxines et antigènes) selon différentes réactions :

1.Réaction cytotoxique :

La flore microbienne qui colonise la surface de la dent contient et libère des enzymes (tels que : protéases, hyaluronidase, collagénases, etc.) pouvant constituer l'étiologie directe des détériorations tissulaires au niveau de l'épithélium et du tissu conjonctif.

Ces enzymes vont provoquer une altération de la barrière épithéliale dont les cellules sont mobilisées, une dégradation et une lyse de la substance fondamentale, une dégradation des fibres collagène, une élongation irréversible des capillaires.

L'action de ces enzymes bactériens est renforcée par des enzymes tissulaires qui n'apparaissent qu'une fois que le processus inflammatoire est déclenché (pour rappel ces enzymes tissulaires sont appelés enzymes lysosomiaux proviennent des leucocytes et des cellules inflammatoires qui infiltrent la gencive enflammée)

En dehors des enzymes les germes microbiens libèrent des toxines dont la pénétration dans les tissus a été facilitée par les enzymes ; ces toxines vont entraîner une réaction inflammatoire au niveau du tissu conjonctif.

Exemple :

- Un lipopolysaccharide, endotoxine des bactéries Gram-peut activer le système du complément et induire une inflammation aiguë.
- une leucotoxine produite par un bâton Gram négatif *aggregatibacter actinomycetemcomitans*, est capable de perturber les fonctions vitales et phagocytaires des leucocytes.

2. Réaction immunitaire :

La plupart des substances produites par la flore microbienne de la plaque (biofilm) sont antigéniques et provoquent par conséquent l'apparition d'une réaction immunitaire qui protège le tissu gingival contre ces antigènes. Cependant même si les réactions immunitaires ont un caractère essentiellement protecteur, elles peuvent également provoquer l'apparition de lésions gingivales et parodontales.

➤ Réaction à médiation humorale :

Elle se traduit par la production d'anticorps (les immunoglobulines de la classe IgG, IgA et IgM) qui vont participer à la défense du tissu gingival en neutralisant les toxines et les enzymes de la plaque. De plus, ces immunoglobulines peuvent réduire la pénétration tissulaire des produits bactériens (antigènes) venant du sulcus ou de la poche gingivale.

Lorsqu'un antigène et un anticorps s'unissent pour former un agrégat protéique (complexe immun) au sein du tissu, les neutrophiles peuvent alors phagocytter les complexes antigènes/anticorps.

Au cours de ce processus de phagocytose, les granulocytes neutrophiles libéreront quelques uns de leur enzymes lysosomiaux, qui pouvant à leur tour provoquer l'apparition d'une lésion tissulaire et augmenter l'intensité de la réaction inflammatoire, et par conséquent une tentative de défense de tissu contre le matériel antigène détermine l'apparition d'une réaction tissulaire qui peut provoquer une détérioration du tissu.

➤ Réaction à médiation cellulaire :

La réaction immunitaire à médiation cellulaire survenant au sein du parodonte est révélée par la présence des lymphocytes qui produisent des lymphokines lorsqu'ils sont exposés aux antigènes vis-à-vis desquels ils ont été sensibilisés ; ces lymphokines peuvent provoquer la migration de cellules inflammatoires induisant une augmentation de la perméabilité vasculaire. D'autres lymphokines sont **cytotoxiques** et peuvent provoquer une détérioration des cellules du tissu conjonctif.

5. Propagation de l'inflammation de la gencive aux tissus de soutien parodontaux :

L'évolution de la gingivite en parodontite est caractérisée par l'extension de l'inflammation à

partir de la gencive marginale et des papilles inter dentaires jusqu'aux tissus de soutien parodontaux profonds .

Cette propagation commence lorsque l'inflammation pénètre dans les fibres gingivales et les détruit en général très près de leur attache cémentaire pour migrer après dans les tissus de soutien par les voies suivantes :

a- Voies interproximales :

Dans la région interproximale, l'inflammation se propage à travers les fibres transeptales dans les tissus lâches qui entourent les vaisseaux sanguins ,puis dans l'os par les canaux vasculaires qui perforent la crête du septum interdentaire.

b- Voies vestibulaires et linguales :

Sur les faces vestibulaires et linguales, l'inflammation se propage de la gencive le long de la surface externe du périoste et pénètre dans les espaces médullaires à travers les canaux vasculaires de la corticale externe.

Modification des voies de l'inflammation provoquée par les forces occlusales :

Des forces occlusales excessives peuvent altérer les tissus de soutien de façon à détourner l'inflammation de son trajet habituel.

C'est ainsi qu'elles modifient la forme de la destruction osseuse provoquée par l'inflammation, en remplaçant une destruction horizontale par des lésions osseuses angulaires.

Conclusion :

Les maladies parodontales sont d'origine bactérienne, et l'initiation de la maladie, son intensité et son évolution sont modulées d'une part par de nombreuses interactions entre les différentes bactéries de la plaque potentiellement pathogènes, et d'autre part par les systèmes de défense de l'hôte.

Les signes inflammatoires de la gencive sont cruciaux pour détecter précocement la gingivite et prévenir sa progression vers la parodontite

Une compréhension approfondie des mécanismes inflammatoires et l'évaluation clinique précise des symptômes des maladies parodontales permettent d'instaurer rapidement des mesures thérapeutiques pour contrôler l'inflammation et prévenir les complications parodontales.

Bibliographie

- 1.. **P. Bouchard** : Parodontologie : Dentisterie implantaire volume 1 médecine parodontale
2. **J.M.MEGARBANE J.F.TECUCIANU** pathogénie bactérienne des parodontoses **EMC** 22030 A 20 6-1976.
3. **J. Lindhe** : Manuel de parodontologie clinique édition cdp 1986.
- 4 **E.A. PAWLAK et Ph.M.HOAG** manuel de parodontologie Masson Paris Barcelone Milan Mexico 1988
5. **Bercy , Tenenbaum** : Parodontologie du diagnostic à la pratique . De Boeck Université, 1995.