

Université d'Alger
Faculté de médecine
Département de médecine dentaire
Service de Parodontologie
Pr .M. Meddad

Etiologie des Maladies Parodontales

(Cours destiné aux étudiants de 3ème année)

Pr.A. MAHFOUD

Année universitaire 2024/2025

Plan

Introduction

1.Rappels

2. Définitions

3. Concept étiologique

4. Facteurs étiologiques locaux de la maladie parodontale

5. Facteurs étiologiques locaux directs de la maladie parodontale

5.1 Facteur d'irritation initiale : Le Biofilm

5.1.1 Historique

5.1.2 Définition du Biofilm

5.1.3 Mode de formation du Biofilm

5.1.3.1 formations de la pellicule acquise

5.1.3.2 Adhérence et colonisation bactérienne

5.1.3.2.1. Séquences de Colonisation

5.1.3.2.2. Adhérence de la plaque bactérienne

5.1.3.3 La maturation du biofilm

5.1.3.4. Le détachement de bactéries

5.1.4 Structure du Biofilm bactérien

5.1.5 Composition du Biofilm

5.1.6. Bactéries parodontopathogènes

5.1.7. la pathogénicité du biofilm

5.1.8. Facteurs favorisants l'accumulation du biofilm

5.1.8.1. Précurseurs du biofilm

5.1.8.2 Le tartre

5.1.8.3. La salive

5.1.8.4. Fluide gingival

5.1.8.5. Facteurs dentaires

5.1.8.6. Facteurs anatomiques osseux

5.1.8.7. Facteurs muqueux et musculaires

5.1.8.8. Pathologies corono-endodontiques

5.1.8.9. Respiration buccale

5.1.8.10. Facteurs iatrogènes

5.1.8.11. Hygiène bucco-dentaire

5.1.8.12. Malocclusion

5.1.8.13. Extractions dentaires non compensées

6. Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels

7. Facteurs étiologiques généraux (facteurs systémiques)

8. Facteurs de risque

9. Prévention

Conclusion

Bibliographie

Introduction

En médecine, l'étiologie est l'étude des causes et des facteurs d'une maladie.

L'étiologie des maladies parodontales est multifactorielle, elles résultent d'une agression bactérienne modulée par des facteurs liés à l'hôte (facteurs généraux et environnementaux).

La connaissance du concept de l'étiologie est essentielle car la prévention et le traitement des maladies parodontales dépend d'une compréhension de la relation entre les facteurs étiologiques et la pathogenèse des maladies parodontales.

-Objectifs pédagogiques :

-Comprendre les principales causes des maladies parodontales, incluant les facteurs microbiens, génétiques, environnementaux et comportementaux.

-Analyser l'impact des facteurs systémiques et locaux sur le développement des maladies parodontales.

-Promouvoir la prévention des maladies parodontales en se basant sur l'étiologie et la recherche actuelle.

1. Rappels :

1.1.Parodonte sain :

La gencive a un aspect rose pâle, piqueté en peau d'orange, ne saigne pas au brossage spontanément ou au sondage.

L'attache épithéliale se trouvant au niveau de la jonction émail-cément.

À la radiographie, le sommet de la crête osseuse se trouve à 2 mm au-dessous de la jonction émail-cément.

Dans le parodonte sain, on trouve quelques bactéries le long du rebord gingival.

La plupart des bactéries sont aérobies-anaérobies facultatives

Les bactéries anaérobies strictes ne constituent qu'une faible proportion de la flore, et les Cocci Gram- sont minoritaires.

1.2.Maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses déclenchées par la plaque bactérienne et entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. On distingue : Gingivite, Parodontite.

2. Définitions :

2.1.Etiologie : C'est la science des causes ou des origines.

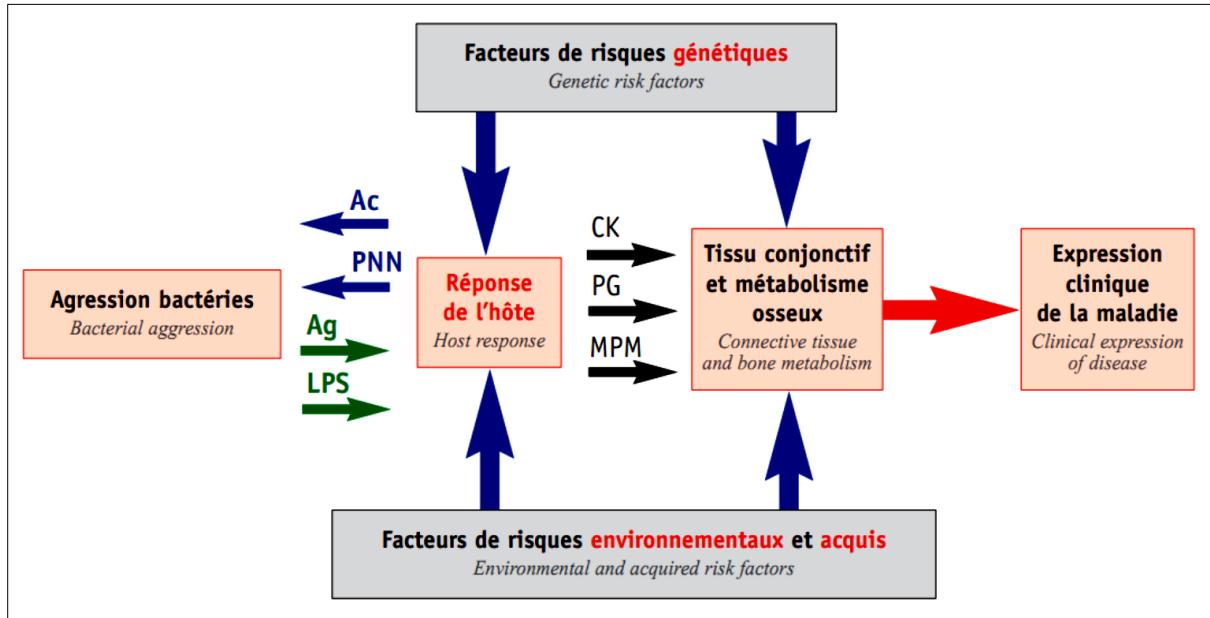
2.2.Facteur de risque : C'est le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle, capable d'exposer le patient à cette maladie (Beck, en 1994).

En d'autres termes, la présence d'un facteur de risque augmente la probabilité de survenue de la maladie.

3. Concept étiologique : Le modèle étiologique accepté par les auteurs est le modèle de Page et Kornman (1997) : ce modèle explique que Les bactéries sont essentielles pour initier la réponse inflammatoire du patient mais, il existe des facteurs de risque qui ne causent pas

directement la maladie mais initient, modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : des facteurs génétiques ainsi que des facteurs acquis liés à une pathologie systémique (ex : diabète), ou liés au comportement (ex : tabagisme) et à l'environnement.



Modèle étiopathogénique de Page et Kornman (1997)

CK : Cytokines ; Ac : anticorps ; Ag : antigène ; LPS : lipopolysaccharides ; PG : prostaglandine ; MPM : métalloprotéinases matricielles ; PNN : polynucléaires neutrophiles.

4. Facteurs étiologiques locaux de la maladie parodontale : on les classe généralement :

- en facteurs étiologiques locaux
- et en facteurs étiologiques généraux

Les facteurs étiologiques locaux sont des facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat des tissus parodontaux, et peuvent être divisés :

- en facteurs locaux directs
- et en facteurs locaux indirects

Parmi les facteurs étiologiques locaux directs, on distingue :

- les facteurs d'irritation initiale
- les facteurs favorisants ou facteurs de risques locaux

5. Facteurs étiologiques locaux directs de la maladie parodontale

5.1 Facteur d'irritation initiale : facteur déclenchant : étiologie bactérienne :

C'est la plaque dentaire, plaque bactérienne, plaque microbienne, ou Biofilm.

Selon SOCRANSKY et HAFFAJEE, 1992 ; PAGE et SCHROEDER, 1997 :

4 conditions doivent être réunies en même temps pour développer une maladie parodontale :

- . Présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram- en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme.
- . Absence de bactéries protectrices aérobies Gram+ antagonistes des précédentes ;
- . Présence d'un environnement dento-gingival favorable au développement et l'expression des facteurs de virulence des bactéries (tartre, inflammation, obturations débordantes...).
- . Et une réponse inadéquate innée et / ou acquise du système de défense local et /ou systémique.
- . Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour provoquer une infection parodontale avec destruction des tissus superficiels et profonds (Page et Schroeder, 1997).



5.1.1. Historique : les concepts ont évolué au cours du temps.

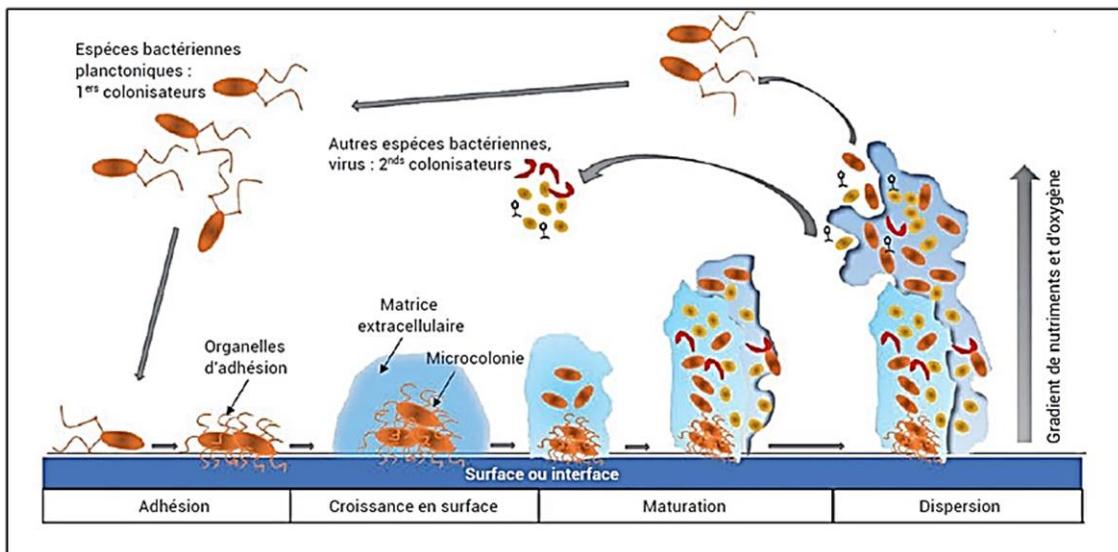
À partir des années 1960, l'étiologie infectieuse des maladies parodontales a été démontrée pour la première fois chez l'homme. Ces travaux ont été par ailleurs à l'origine de la théorie de la plaque non spécifique. Dans cette théorie, les maladies parodontales sont dues à une augmentation globale du nombre de bactéries. La totalité de la flore microbienne de la plaque est considérée comme pathogène sans distinction ni discrimination interne.

- . Au milieu des années 1970, Newman et Socransky) ont abouti à la théorie de la plaque spécifique. Cette théorie suggère que des espèces bactériennes spécifiques sont à l'origine des maladies parodontales.
- . Dans les années 1990, l'attention est portée sur la recherche de facteurs de risque ayant la capacité de modifier la réponse de l'hôte et donc d'entraîner des changements dans l'expression de la maladie. Les mécanismes d'immuno-inflammatoires de l'hôte sont activés en réponse à la détection d'éléments produits par les bactéries.
- . Années 2000, on découvre que les mécanismes inflammatoires de la maladie parodontale sont communs aux autres maladies inflammatoires.
- . Le modèle actuellement utilisé pour représenter la pathogenèse de la maladie parodontale est composé d'un complexe bactérien, de facteurs environnementaux (tabac, stress, etc.,) et des particularités génétiques de l'hôte.

5.1.2. Définition du biofilm :

Un biofilm, tel qu'il a été défini par Costerton et coll 1994, est « une association de bactéries (d'une même espèce ou de plusieurs espèces) adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments ».

5.1.3. Mode de formation du Biofilm :



Le temps de formation d'un biofilm varie de quelques heures à quelques jours :

- Formation de la pellicule acquise exogène.
- Phase d'adhésion (réversible et irréversible).
- Colonisation.
- Maturisation.
- Détachement.

5.1.3.1. Formation de la pellicule acquise exogène (pae) :

a. définition :

C'est un film protéique d'origine salivaire, dépourvu de cellules, son épaisseur est de 0.1 à 1 mm. Elle se forme spontanément et naturellement à la surface des dents en un revêtement insoluble. Elle apparaît en quelques minutes après le brossage et va faciliter l'attachement des premières bactéries.

b. formation :

Sa formation se fait en deux étapes :

- 1- L'adhésion instantanée de protéines salivaire spécifiques à la surface de l'email : cela aboutit à la formation d'une première sous-couche en 3 minutes (précurseur de la pae)
- 2- Un second flot de protéines salivaires se fixent sur les protéines précurseurs de la (pae) : cette seconde adsorption de protéines salivaires se fait de manière continue. Et ceci est à l'origine de remodelage permanent de la couche superficielle de la (pae) ainsi que de sa structure.

c. Composition :

-Glycoprotéines salivaires (GPS) 98 % = proline +++ et tyrosine, histidine et thymine glycosylée par l'acide glutamique et l'acide aspartique.

D'autres composants :

- mucines, immunoglobulines (IgA, IgG),
- enzymes (amylase, peroxydase),
- lysozyme

d. Son rôle :

Protectrice, elle s'oppose à la décalcification de la dent, notamment lors de l'ingestion d'aliments ou boissons acides.

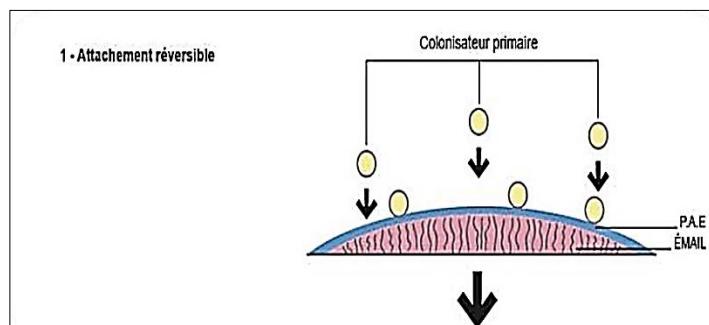
Co-destructrice, elle maintiendrait les acides au contact de l'émail. Riche en récepteurs, elle permet la colonisation de bactéries.

5.1.3.2. Adhérence et colonisation bactérienne :

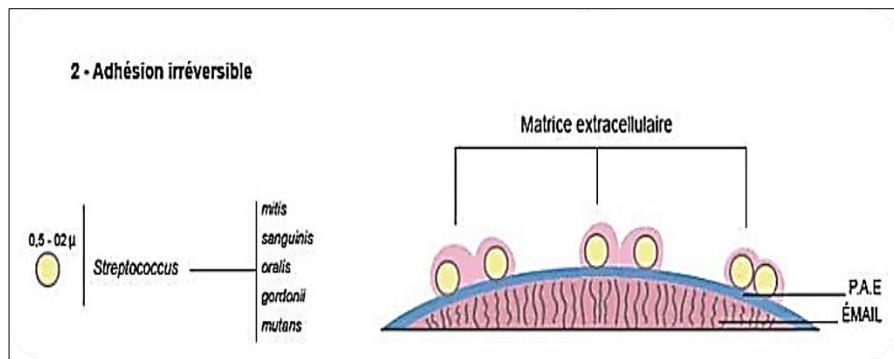
*Cette adhérence résulte d'interactions physico-chimiques non spécifiques entre la bactérie et les surfaces (**phase réversible**).

L'adhérence est un déterminant écologique primordial pour que les bactéries buccales persistent et survivent.

La fixation de bactéries pionnières est l'étape initiale de la formation du biofilm dentaire. Ces bactéries possèdent des adhésines à leur surface qui reconnaissent spécifiquement des récepteurs de la (pae).



***L'adhérence irréversible** fait intervenir des interactions non sélectives et des interactions sélectives, la première s'établie entre une surface bactérienne globalement chargée négativement et la PAE. La deuxième implique des interactions spécifiques ou stériochimiques entre les adhésines bactériennes et les récepteurs de l'hôte.



5.1.3.2.1. Séquences de colonisation:

La composition diffère selon que la plaque soit jeune ou mature.

Premier jour : les bactéries sont presque entièrement constituées de Coccis et de bâtonnets banals : streptocoques 50% (*Streptococcus mitis* *Streptococcus oralis* et *Streptococcus sanguis*) staphylocoques, *neisseria*).

2 et 3 jour : le nombre de Coccis gram négatif et des bâtonnets augmente de 7 à 30% environ. On note également l'apparition des formes filamenteuses, des lactobacilles et d'actinomycètes.

4 et 6 jour : le nombre de fusobactéries, des actinomycètes et des veillonella augmente.

Après le 7eme jour : des spirochètes et des spirella apparaissent en petit nombre, spécialement dans la région du sillon gingivo-dentaire. Et à mesure que la plaque murie, le nombre relatif de Coccis et de bâtonnets gram positif diminue à mesure que le nombre des bâtonnets gram négatif augmente, surtout les veillonella avec quelques bacteroides et fusobacterium qui sont des anaérobies.

5.1.3.2.2. Adhérence de la plaque bactérienne

Dans la cavité buccale, trois substrats sont disponibles à la fixation des bactéries définissant par-là même trois types d'adhérence :

a- L'adhérence à une surface dentaire : email, dentine ou cément. L'interaction bactérie/substrat se fait par pellicule interposée. La caractéristique de ce type d'adhérence est qu'elle est stable puisqu'il s'agit d'une surface non desquamante

b- L'adhérence aux cellules épithéliales : C'est celle qui est propre aux surfaces muqueuses. Sa caractéristique fondamentale est d'être instable en raison de la desquamation des cellules de la couche la plus superficielle.

c -L'adhérence inter-bactérienne : correspond à la liaison entre deux bactéries libres et la co-adhérence à la liaison d'une bactérie libre sur une autre déjà fixée, ces reconnaissances bactérie-bactérie sont les résultats d'interactions spécifiques entre une protéine de surface d'une bactérie et le récepteur complémentaire de la bactérie "partenaire".

La co-adhérence (agrégation ou co-agrégation) peut être homotypique ou hétérotypique.

Les streptocoques sont les seules espèces qui présentent une interaction bactérienne homotypique et hétérotypique.

5.1.3.3. La maturation du biofilm :

Elle se fait grâce à la prolifération bactérienne et au développement de sa matrice intercellulaire, conséquence directe du métabolisme bactérien.

Au fur et à mesure que les couches bactériennes se déposent, la plaque s'épaissit et on la considère mature après 30 couches environ.

5.1.3.4. Le détachement de bactéries :

Traditionnellement, le détachement de bactéries est considéré comme un phénomène passif, dépendant notamment des forces du flux du milieu dans lequel le biofilm se trouve.

Cependant, le détachement de bactéries peut aussi être une stratégie active, initiée par les bactéries elles-mêmes, leur permettant de coloniser de nouvelles surfaces et de survivre lorsque l'espace et les nutriments deviennent limités.

Les bactéries peuvent se détacher seules ou par petits ou gros amas ou fragments selon les mécanismes impliqués (kaplan, 2010). Ainsi, un biofilm établi constitue un réservoir de bactéries viables, capables d'aller coloniser d'autres surfaces.

5.1.4. Structure du biofilm bactérien : Les biofilms sont composés de cellules microbiennes enfermées dans une matrice de substances polymères extracellulaires, telles que des polysaccharides, des protéines et des acides nucléiques. Avec l'avènement du microscope à lumière confocale, on découvre que le biofilm dentaire a une structure en champignon et que son épaisseur peut dépasser 1mm. Cette structure n'est pas compacte mais ouverte à certains endroits qui constituent l'entrée des canaux aqueux.

L'architecture d'un biofilm de plaque dentaire présente de nombreuses caractéristiques en commun avec d'autres biofilms. Il est de structure hétérogène, et constitué de canaux remplis de liquide ouverts traversant la masse de la plaque.

Les nutriments entrent en contact avec les microcolonies attachées par diffusion depuis les canaux d'eau vers la microcolonie plutôt que depuis la matrice. Les bactéries existent et prolifèrent dans la matrice intercellulaire à travers laquelle passent les canaux. La matrice confère un environnement spécialisé qui distingue les bactéries qui existent dans le biofilm de celles qui flottent librement ; c'est ce qu'on appelle « l'état planctonique » dans des solutions telles que la salive ou le liquide sulculaire. La matrice de biofilm fonctionne comme une barrière. Les substances produites par les bactéries dans le biofilm sont retenues et concentrées, ce qui favorise les interactions métaboliques entre les différentes bactéries.

Le biofilm se développe autant au maxillaire qu'à la mandibule, plus sur les dents postérieures que sur les dents antérieures, plus aussi sur les faces proximales.

Le biofilm ou plaque dentaire tend à s'accumuler dans les zones qui ne sont pas nettoyées par la friction naturelle de la muqueuse buccale, la langue et les aliments.

On distingue :

. **Le biofilm ou plaque supragingivale ou supra-gingivale** : qui se dépose sur les couronnes cliniques. Elle est en rapport avec la salive, composée de bactéries aérobies.

. **Le biofilm ou plaque sous gingivale ou sulculaire** : qui se situe dans l'espace gingivo-dentaire ou sulcus. Elle occupe également l'espace créé par la poche parodontale.

En général, la composition du microbiote sous-gingival diffère de celle de la plaque supragingivale, principalement en raison de la disponibilité locale des produits sanguins et d'un faible potentiel de réduction-oxydation (redox), qui caractérise l'environnement anaérobie.

5.1.5. Composition du Biofilm : Le biofilm est organisé en microcolonies, ce qui lui donne des caractéristiques structurales particulières. Il est constitué principalement par une prolifération de micro-organismes, des cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, et de macrophages, rassemblés dans une matrice extracellulaire, et de l'eau. La matrice extracellulaire constitue 25 à 30 % de la masse du biofilm. Elle se compose d'éléments organiques et inorganiques provenant de la salive, du fluide gingival et des différents produits bactériens.

La structure de la matrice peut être fibrillaire, granuleuse ou amorphe, et contient les restes de lyse bactérienne, surtout membranaires.

*Fraction acellulaire :

Contenu organique : composé essentiellement de polysaccharides et de protéines. Le restant représente les produits extracellulaires du biofilm, les résidus cytoplasmiques de leur membrane cellulaire, les aliments ingérés et les dérivés des glycoprotéines salivaires.

On retrouve les polysaccharides extracellulaires et les polysaccharides intracellulaires.

La forte teneur en glucides de la matrice provient de l'activité bactérienne de synthèse des polysaccharides extracellulaires, par action enzymatique sur les glucides du régime alimentaire (saccharose) : glucanes, mutanes, fructanes. Ces polymères participent à l'agrégation des bactéries entre elles.

Les polysaccharides intracellulaires sont stockés par une grande variété de bactéries du biofilm au sein de leur cytoplasme sous forme de vésicules. Ces polysaccharides sont de type glycogène.

. Les protéines du biofilm proviennent essentiellement du métabolisme bactérien à partir des glycoprotéines salivaires. D'autres protéines résultent de la dégradation de membrane et du cytoplasme des cadavres des micro-organismes.

. Les lipides proviennent de la membrane des bactéries lysées, de la salive, du fluide gingival et de l'alimentation, ex : cholestérol, glycérides et phospholipides.

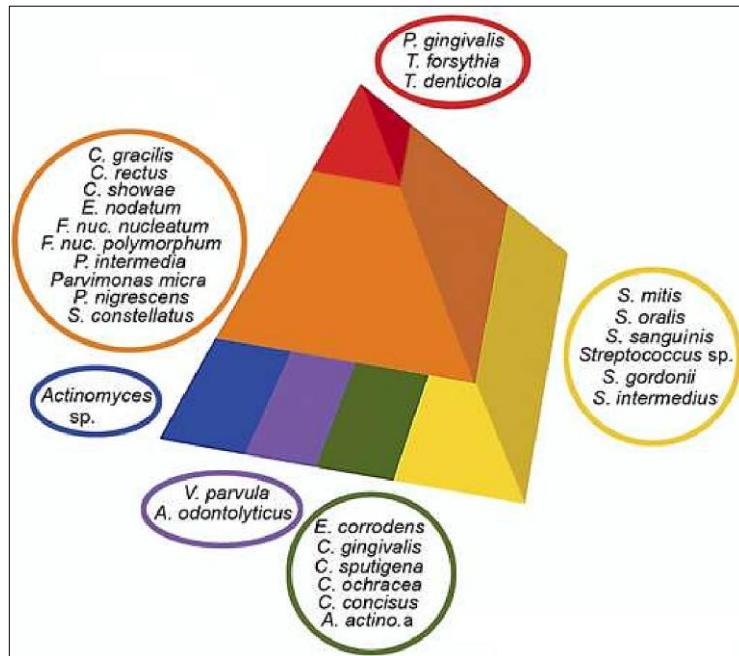
Les principaux composants inorganiques de la matrice du biofilm sont le calcium et le phosphore ainsi qu'une petite quantité de magnésium, de potassium et de sodium. Ils sont liés au contenu organique de la matrice.

*Fraction cellulaire :

- **Les bactéries :**

Depuis la fin des années 90, l'équipe d'Harvard a proposé de grouper les bactéries qui composent le biofilm en ensembles – qualifiés de « complexes » – de couleurs différentes selon leurs facteurs de virulence et l'ordre dans lequel elles apparaissent à la surface des dents (Socransky et al., 1998).

Les bactéries des complexes violet, vert et jaune sont compatibles avec la santé parodontale ; ce sont les plus nombreuses en pourcentage et en nombre absolu ; les bactéries des complexes orange et rouge sont celles qui ne sont pas compatibles avec la santé parodontale



En plus des bactéries, on retrouve des virus, et des parasites tel que les mycoplasmes, les protozoaires, et des levures.

- **Les cellules de l'organisme :**

Quelques cellules de l'hôte apparaissent dans le biofilm dentaire ceux sont des cellules épithéliales provenant des épithéliums buccaux desquamés. On trouve également des cellules sanguines avec principalement des polynucléaires neutrophiles (Carranza et coll. 1996) et (Lindhe 1986).

5.1.6. Bactéries parodontopathogènes :

Pour être parodontopathogène, les microorganismes doivent exprimer des facteurs de virulence délétères pour les tissus parodontaux, et en premier lieu pour les épithéliums gingivaux. Les bactéries parodontopathogènes actuellement suspectées et responsables dans l'apparition de certaines formes de parodontoses sont : *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Prevotella Intermedia*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Porphyromonas Gingivalis*. Pour survivre et se multiplier dans un environnement, tels le sillon gingivo-dentaire ou la poche parodontale ; les bactéries parodontopathogènes putatives doivent être dotées de facteurs leur conférant un net avantage sur la flore saprophyte, en termes de colonisation et/ou d'évasion aux mécanismes de l'hôte.

5.1.7. La pathogénicité du biofilm s'exerce par l'intermédiaire des facteurs de virulence.

Ces facteurs sont de deux ordres :

- Soit ils participent directement à la destruction du parodonte (enzyme, toxines ou facteurs de résorption osseuse),

➤ Soit ils déclenchent indirectement une lyse tissulaire (médiaiteur de l'inflammation immunitaire ou non immunitaire).

a. Les produits du métabolisme bactérien : il existe 2 voies métaboliques, par :

- La dégradation des glucides,
- la dégradation des protéines.

Les acides issus de la Glycocalyx sont capables de déminéraliser les tissus durs ce qui entraîne la formation de la carie dentaire.

Si l'activité protéolytique domine on constate une élévation de pH donc il aura accumulation : d'ammoniaque et d'hydrogène sulfuré qui sont cytotoxiques et d'amines favorisant la formation du tartre à partir des sels salivaires.

b. Les enzymes :

Qui sont sécrétés par les bactéries ou libérés au moment de leur lyse, et qui jouent un rôle important dans l'initiation et le développement de la maladie parodontale inflammatoire en créant des brèches dans l'épithélium gingival mettant ainsi à nu le tissu conjonctif sous-jacent.

On citera les lipases, les protéases et les hyaluronidases

c. Les toxines :

Les germes microbiens libèrent des toxines, dont la pénétration dans les tissus est facilitée par les enzymes, ils ont une action déterminante dans la progression du phénomène inflammatoire.

On citera les endotoxines, sous forme de lipopolysaccharides, les exotoxines, ou toxines protéiques formées par les bactéries (pouvoir antigénique important).

d. Les antigènes :

La réponse immunitaire de l'hôte envers l'agression antigénique occupe une place privilégiée dans la progression de l'inflammation ces antigènes proviennent des bactéries et de leurs produits d'excrétion ou de désintégration.

La plupart des substances antigéniques se trouvent au niveau des lipides formant la paroi, la membrane cytoplasmique et les flagelles des bactéries (les lipoprotéines et flagelline).

e. Invasion bactérienne :

Les bactéries peuvent traverser l'épithélium de la poche et envahir le tissu conjonctif sous-épithelial. Cela ne se produit habituellement que dans le fond de la poche où les micro-organismes évitent l'infiltrat inflammatoire massif qui est marginal.

5.1.8 Les facteurs favorisants l'accumulation du biofilm (facteurs de risque locaux)

5.1.8.1. Précurseurs du biofilm :

***Pellicule acquise :**

C'est le premier dépôt qui se forme sur la surface d'une dent après son nettoyage. Elle dérive de la salive et constitue le premier signe de la formation du biofilm. Elle est composée principalement de glycoprotéines, adsorbées sélectivement à partir des protéines salivaires sur la surface des cristaux d'hydroxyapatite, de polypeptides et de lipides. Elle ne contient pas de bactéries.

***Matéria alba:**

C'est un dépôt mou et collant, de couleur blanc grisâtre ou jaune, un peu moins adhésif que la plaque. Elle se dépose sur les surfaces dentaires, les restaurations, le tartre et les gencives. Elle peut s'enlever en envoyant un jet d'eau. Elle est formée par une concentration de micro-organismes, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, ainsi que d'un mélange de protéines salivaires et de lipides avec peu ou pas du tout de débris alimentaires.

***Débris alimentaires :**

Les débris alimentaires sont différents du biofilm et de la matière alba, et plus facile à enlever. Ils disparaissent de la cavité buccale dans les cinq minutes qui suivent leur ingestion.

N.B : Les colorations noires extrinsèques d'origine bactérienne, appelées communément « black stains», touchent essentiellement les enfants et sont caractérisées par un liseré noir au collet des dents.

Elles sont retrouvées aussi bien en denture temporaire qu'en denture mixte ou définitive.

Même si elles peuvent être observées à n'importe quel âge, y compris chez le jeune adulte, une expression plus importante a cependant été constatée sur les dents temporaires. Les colorations ont tendance à diminuer avec l'âge : à la puberté, les changements hormonaux modifient la composition de la salive, les bactéries disparaissent et les colorations aussi.

5.1.8.2. Le tartre : il provient de la calcification du biofilm bactérien.

5.1.8.2.1. Définition : le tartre est une masse adhérente, calcifiée qui se forme sur la surface des dents naturelles et des prothèses dentaires.

5.1.8.2.2. Formation du tartre : le tartre est constitué par du biofilm qui a subi une minéralisation. Le biofilm mou est durci par la précipitation des sels minéraux, qui se fait généralement entre le douzième et le quatorzième jour de la formation du biofilm.

Un biofilm au début de sa formation contient une petite quantité de matière inorganique qui augmente à mesure que le biofilm se transforme en tartre. Sa formation débute par une minéralisation de la matrice intercellulaire et se termine par celle de la membrane et du cytoplasme bactérien. La calcification entraîne la liaison des ions de calcium aux complexes polysaccharides. La salive, le fluide gingival et les aliments sont les principales sources minérales du tartre.

Le tartre se comporte comme un facteur de rétention du biofilm, et est le plus souvent recouvert d'une couche de biofilm non minéralisé et entrave les mesures de contrôle d'hygiène buccale assurées par le patient.

5.1.8.2.3 Classification : on le classe suivant sa relation au bord gingival :

- **tartre sus-gingival** : (tartre visible) se réfère au tartre coronaire à la crête du rebord gingival, et visible dans la cavité buccale.

La couleur du tartre sus-gingival est habituellement blanc ou blanc jaunâtre, de consistance dure. La couleur peut être modifiée par certains facteurs, tels que le tabac ou les pigments alimentaires.

Le tartre sus-gingival survient plus fréquemment et en plus grande quantité sur les faces vestibulaires des molaires supérieures en regard du canal de Stenon de la glande salivaire : la parotide ; et sur les faces linguales des incisives mandibulaires en regard du canal de Wharton de la glande salivaire : la sublinguale. Le tartre sus gingival est également appelé tartre salivaire, d'où il doit son origine.

- **Le tartre sous gingival** : se rapporte au tartre situé sous la crête de la gencive marginale, habituellement dans les poches parodontales et qui n'est pas visible à l'examen buccal.

Une exploration minutieuse à l'aide d'une sonde est nécessaire pour déterminer la localisation du tartre sous gingival.

Il est habituellement dense et dur, de couleur marron foncé. Le tartre sous gingival est également appelé tartre sérique de par son origine qui est le fluide gingival.

5.1.8.2.4 Mode d'attache du tartre aux tissus durs :

- . Soit par l'intermédiaire de la pellicule acquise
- . Soit par l'apposition directe des cristaux inorganiques du tartre à ceux de la surface dentaire.
- . Soit par la pénétration dans des irrégularités dentaires telles les caries, les fissures et les résorptions.

5.1.8.2.5 Composition du tartre :

*Contenu inorganique constitué de :

- . Phosphate de calcium
- . Carbonate de calcium
- . Gaz carbonique
- . La présence d'autres traces de métaux tels que Zinc, Magnésium, Silicium et Fluor.

*Contenu organique : constitué d'un mélange de complexes protéines-polysaccharides, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes et de divers types de micro-organismes et des lipides.

La composition du tartre sus-gingival et sous gingival est similaire.

5.1.8.3. La salive

La salive sert de milieu de culture pour les micro-organismes. Elle joue un rôle dans la formation du biofilm et du tartre.

5.1.8.4. Fluide gingival

Le fluide gingival peut également servir de milieu de culture bactérienne et contribuer à la formation de la plaque bactérienne et du tartre.

5.1.8.5. Facteurs dentaires

Certaines conditions anatomiques rendent difficile voire impossible le contrôle de plaque telles que la projection de perles d'email sur la racine, les anomalies radiculaires et les entrées de furcations.

5.1.8.6. Facteurs anatomiques osseux

Tels que les déhiscences et fenestrations : prédisposent à la maladie parodontale et à la récession gingivale surtout lorsqu'il existe une dysharmonie entre la taille des dents et les supports osseux.

5.1.8.7. Facteurs muqueux et musculaires

Une hauteur inadéquate de gencive attachée.

Une profondeur de vestibule insuffisante.

Les insertions de freins écartent le bord de la gencive de la dent.

5.1.8.8. Pathologies corono-endodontiques

Caries, fractures radiculaires, les lésions cervicales radiculaires.

5.1.8.9. Respiration buccale

Entraîne l'assèchement des muqueuses : l'effet protecteur de la salive ne peut plus s'exercer.

5.1.8.10. Facteurs iatrogènes

Obturations débordantes, crochets ou les selles de prothèses, appareillages orthodontiques...

5.1.8.11. Hygiène bucco-dentaire

Une hygiène bucodentaire défectueuse entraîne une accumulation de plaque dentaire importante dans le sillon gingivo-dentaire.

Un brossage agressif exécuté avec des mouvements horizontaux entraîne une destruction gingivale et une abrasion dentaire.

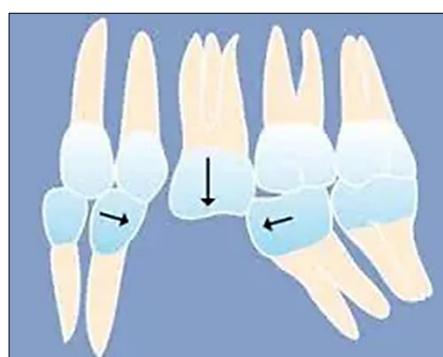
L'utilisation incorrecte de soie dentaire, de cure-dents ou de stimulateurs interdentaires en bois, peuvent entraîner l'inflammation et la destruction gingivale.

5.1.8.12. Malocclusion

Rendent difficile l'accès à l'hygiène ce qui favorise l'accumulation de plaque bactérienne.

5.1.8.13. Extractions dentaires non compensées

Ceci aboutit à des déplacements dentaires, il se surajoute une altération des relations fonctionnelles aboutissant à un trauma occlusal qui agrave la lésion parodontale.



6. Facteurs locaux indirects ou facteurs fonctionnels

Ce sont des facteurs qui agissent en provoquant des forces occlusales qui dépassent la capacité d'adaptation du parodonte entraînant la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. On retrouve les parafonctions occlusales, comme certaines habitudes, telles que le bruxisme, le mordillement d'objet (crayon) qui entraîne des forces occlusales excessives sur les tissus parodontaux (trauma occlusal).

6.1. Traumatisme occlusal primaire

Il est engendré par des forces occlusales anormales s'exerçant sur des structures parodontales saines. Il entraîne donc un élargissement du ligament alvéolodentaire

6.2. Traumatisme occlusal secondaire

Il désigne les forces occlusales s'exerçant sur un parodonte déjà affaibli par une maladie parodontale.

6.3. Causes des surcharges occlusales

***Origine fonctionnelle**

-Malocclusion : Le parodonte ayant besoins d'être stimulé pour rester sain par des forces occlusales physiologiques, se voit subir des dommages lorsque ses forces vont au-delà des limites physiologiques, dommage appelé trauma occlusal, et ces mêmes forces lorsqu'elles sont insuffisantes provoquent une atrophie parodontale par hypo fonction.

-Prématurités et interférences : Les contacts prématuress, les interférences travaillantes et non travaillantes, dues à la fermeture des cycles de mastication par la prothèse, l'orthodontie

ou la dentisterie restauratrice, induisent un bruxisme sur les trajets fonctionnels pour diminuer ou éliminer les obstacles occlusaux, ou une adaptation fonctionnelle des tissus parodontaux profonds.

-Pertes dentaires multiples non compensées : provoquent des altérations de position et de rapports fonctionnels, entraînent un accroissement de formation de biofilm.

***Origine parafonctionnelle**

-Parafonctions et dysfonctions : Ce sont toutes les habitudes néfastes pouvant engendrer des forces occlusales traumatogènes ; ce sont : le bruxisme, le serrage et le blocage des dents, la pulsion linguale, l'onychophagie, ainsi que le mordillement d'objets comme la pipe, le crayon, les aiguilles de couture...etc.

***Origine iatrogène.**

De mauvaises restaurations conservatrices ou prothétiques.

Un traitement orthodontique inadéquat appliquant des forces iatrogènes.

7. Facteurs étiologiques généraux (facteurs systémiques) : les facteurs systémiques ne sont pas impliqués directement dans l'étiologie des maladies parodontales, mais sont plutôt liés aux facteurs locaux.

Ces facteurs :

* jouent un rôle dans l'incidence et la progression de la maladie parodontale.

*Modifient la réponse inflammatoire gingivale suite à l'agression bactérienne, altèrent l'équilibre entre l'hôte et les bactéries au niveau local.

7.1. Maladies parodontales associées à une anomalie génétique

Certaines maladies génétiques peuvent être associées à des manifestations parodontales précoces et sévères. Ces anomalies affectent la réponse immunitaire, la structure des tissus conjonctifs ou la formation de l'os, favorisant ainsi la destruction des tissus de soutien des dents.

Parmi ces pathologies, on retrouve des syndromes tels que le syndrome de Papillon-Lefèvre, Défaut majeur du chimiotactisme des granulocytes neutrophiles. Se manifeste par une hyperkératose palmo-plantaire, une télangiectasie symétrique des extrémités associées à une parodontolyse très destructrice aboutissant à la chute précoce des dents, ou encore le syndrome d'Ehlers-Danlos, qui affecte la qualité du collagène et fragilise les gencives. Ces conditions génétiques nécessitent une prise en charge multidisciplinaire pour limiter les complications parodontales.

7.2. Maladies parodontales associées à une hémopathie

Le parodonte comme tous les tissus de l'organisme dépend également du flux et de la composition correcte du sang.

En effet, l'existence d'une leucémie peut être diagnostiquée très tôt, par des modifications dans la cavité buccale, comme des saignements spontanés et un aspect œdématisé de la gencive. Il peut exister des ulcérations de la muqueuse.

L'anémie se manifeste par une réduction du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine. Sur le plan clinique, on peut observer une gencive et une muqueuse pâles et prédisposition à l'ulcération.

Dans le cas d'agranulocytose, qui est une affection aigue caractérisée par une leucopénie et une neutropénie très graves, on peut observer une ulcération de la muqueuse buccale, de la peau et des voies gastro-intestinales.

L'hémorragie gingivale, la nécrose, la salivation accrue et l'odeur fétide sont les traits cliniques notés.

Dans le cas de polyglobulie, qui est une augmentation du nombre de globules rouges en circulation, une coloration diffuse, rouge vif de la gencive et de la langue sont observés.

7.3. Maladies parodontales associées à un trouble endocrinien

***Diabète :** de nombreuses études montrent qu'un patient diabétique est plus susceptible de souffrir d'affections parodontales. D'après les endocrinologues, les problèmes parodontaux représentent les sixièmes complications du diabète. Il est clairement reconnu comme facteur de risque de maladies parodontales sévères. Il semble que ce ne soit pas le type de diabète qui influence les destructions parodontales mais plutôt le contrôle glycémique de ce dernier : ce sont les diabétiques non équilibrés qui représentent un réel facteur de risque. En effet, la parodontite affecterait le contrôle de la glycémie et exacerberait le diabète.

***Modifications hormonales :**

On admet en général que les modifications hormonales chez la femme lors de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de la prise de contraceptifs ou encore de la ménopause sont associées à une prédisposition aux maladies parodontales.

En effet, l'augmentation du taux des hormones stéroïdes, œstrogènes et progestérone, fait qu'une inflammation préexistante, déclenchée et entretenue par le biofilm, peut être considérablement augmentée.

-Grossesse :

Une gingivite préexistante va se trouver aggravée et on peut également observer des lésions type épulis.

-Ménopause et ostéoporose :

La ménopause et l'ostéoporose qui l'accompagne généralement semblent être des risques pour la destruction parodontale : une partie de la destruction osseuse du parodonte serait influencée par la destruction osseuse en général.

7.4. Maladies parodontales et déficits immunitaires

-Infection par le VIH :

Les patients atteints du syndrome l'immunodéficience acquise (SIDA) sont plus à risque de développer une parodontite.

-Déficits immunitaires dus à des médicaments :

Les patients qui reçoivent un traitement qui réduit ou supprime les réactions immunologiques spécifiques de l'organisme peuvent présenter des destructions parodontales plus ou moins sévères. Les principales classes de médicaments qui entraînent une immunodépression sont : Les corticoïdes, les antimétabolites (l'azathioprine) utilisé en prévention du rejet des organes transplantés et dans le traitement des maladies auto-immunes.

-La chimiothérapie anticancéreuse :

Les effets aplasiant des molécules anticancéreuses rendent le patient particulièrement susceptible aux maladies infectieuses bactériennes, et notamment parodontales, fongiques et/ou virales.

7.5. Les traitements médicamenteux

La Phénytoïne (antiépileptique) qui induit fréquemment des hypertrophies gingivales.

Les ciclosporines et notamment la Ciclosporine A (immunosuppresseur antirejet de greffes) qui a pour effet secondaire la formation d'accroissement gingival pouvant recouvrir toutes les surfaces dentaires.

La Nifédipine, Adalate® (inhibiteurs calciques), qui induit également des accroissements gingivaux régressant à l'arrêt du traitement.

7.6. Nutrition :

Selon Boutigny et coll. (1996), en dehors des grandes carences scorbutiques et protéiques, il n'a jamais été démontré qu'un mode alimentaire plutôt qu'un autre pouvait favoriser la survenue ou le développement d'une parodontite, à l'inverse de ce qui a été démontré dans le phénomène carieux avec une alimentation riche en glucides.

8. Facteurs de risque

8.1. Le tabac

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

Le tabac entraîne des modifications vasculaires, affecte différents aspects de la réponse immunitaire de l'hôte. Par conséquent, une destruction parodontale accrue est observée chez les fumeurs.

De plus, les fumeurs répondent moins favorablement aux traitements parodontaux.

8.2. Stress

Les mécanismes par lesquels le stress peut affecter l'état parodontal sont complexes.

Entre autre, le stress modifie le comportement et donc les facteurs environnementaux qui peuvent alors devenir des comportements à risque pour la santé parodontale : tabagisme, abus d'alcool, réduction de l'hygiène buccodentaire ; le tout conduirait à une susceptibilité aux infections parodontales et à la maladie elle-même.

9. Prévention : le brossage reste à l'heure actuelle le procédé prophylactique de choix, pour éliminer le biofilm bactérien. Il existe plusieurs méthodes, mais quel que soit la méthode utilisée, elle doit être :

- . Bien enseignée au patient
- . Fréquence de brossage, idéalement après les repas
- . Le temps consacré à chaque brossage est plus important que la fréquence du brossage

Il existe des adjuvants du brossage utilisés dans le cas de zones où la brosse à dent est inaccessible : fil de soie (pour les espaces interdentaires), bossettes interdentaires.

Il existe d'autres procédés pour lutter contre le biofilm, ce sont des procédés chimiques (antibiotiques, antiseptiques), employées dans certaines formes de parodontites agressives.

Conclusion :

Les parodontites sont des maladies multifactorielles dues à la conjonction de bactéries et d'une réponse inflammatoire modifiée. L'environnement spécifique et des facteurs liés à l'hôte déterminent la susceptibilité du sujet à développer une flore bactérienne pathogène, une infection et une réponse inflammatoire destructrice.

Bibliographie

- 1-ABDALLAOUI L, BOUZIANE A, ENNIBI O. 2007. Evolution des concepts en parodontologie. 1ère partie : Evolution du concept étiopathogénique. Revue d'Odonto-Stomatologie, mai 2007, p. 87-99.
- 2- BERCY P, TENENBAUM H. parodonte sain et ses modifications histopathologiques. Manuel de la Parodontologie du diagnostic à la pratique. Edition de BOECK & LARCIER, 2000 ,298, p. 14-18.
- 3- BOUTIGNY H, DELCOURT-DEBRUYNE E. 1996. Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. EMC, 23-435-A-10 (1996), p. 1-11.
- 4- CHARON J, MOUTON CH. Étiologie des maladies parodontales. Parodontie médicale. Edition Cdp, 434, p. 113-123.
- 5- DOUCET P. 2008. Evaluation du risque parodontal. TITANE. Vol. 5. N 3. Septembre 2008, p. 62-64.
- 6- HERBERT F, WOLF, EDITH M et KLAUS H, RATEITSCHAK. 2004. Biologie structurale. Atlas de parodontologie. Paris : Edition MASSON, p. 16-17.
- 7- MASSIF L, FRAPIER L. 2007. Orthodontie et parodontie. EMC. Paris,23-490-A-07, p. 1-16.
- 8- MATTOUT P, MATTOUT C, NOWZARI H. 2003. Parodonte non atteint. Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient. Paris : édition CDP, p. 3-24.
- 9- ROSE F, MEALEY B. Anatomy, Development, and Physiology of the Periodontium. PERIODONTICS MEDICINE, SURGERY, and IMPLANTS. ELSEVIER MOSBY, P 58.
- 10- TENENBAUM H. 2003. Pathologie générale et parodonte. EMC, Paris : Edition Elsevier SAS, 23-447-A-10, 2003, 6 p.