

**UNIVERSITE CONSTANTINE 3
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE
SERVICE DE PARODONTOLOGIE**

Cours pour les étudiants de 3^{ème} Année :

**ETIOLOGIES DES MALADIES
PARODONTALES**

Dr BOUGHEDDA I

Introduction :

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses d'origine multifactorielle et la plaque bactérienne constitue le vecteur de cette infection

Les facteurs étiologiques des parodontopathies sont tous les facteurs ou agents qui provoquent, interviennent ou contribuent d'une manière quelconque au développement d'une lésion ou à la destruction des tissus parodontaux.

1. Rappel :

- Le parodonte sain constitue le support nécessaire au maintien des dents en jonction, il est constitué d'un parodonte superficiel (la gencive) et d'un parodonte profond (le cément, desmodonte et l'os alvéolaire).
- Il joue un rôle très important d'amortisseur et de détecteur de contraintes, il absorbe préférentiellement les pressions occlusales dirigées selon le grand axe de la dent.

2. Facteurs étiologiques des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des maladies plurifactorielles, on classe généralement les facteurs étiologiques des parodontopathies selon leur origine spécifique

2.1. Facteurs étiologiques locaux

Les facteurs locaux sont les facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat des tissus parodontaux

2.1.1. Facteur déclenchant 'biofilm

Définition

Accumulation hétérogène adhérente à la surface des dents ou logée dans l'espace gingivodentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies enrobées dans une matrice intercellulaire d'origine microbienne et salivaire.

(MOUTONet ROBERT1994)

Formation :

La formation de la pellicule acquise, puis sa colonisation, tout d'abord par les Cocci Gram(+) aérobies puis, au fur et à mesure que les couches bactériennes se déposent, il se crée des conditions d'anaérobiose et la flore bactérienne se transforme en une flore anaérobie. Grâce à la prolifération bactérienne et le développement de la matrice intercellulaire, le biofilm devient mature, le biofilm peut se former sur les surfaces dentaires propres en moins de 6 heures.

Pouvoir pathogène

- Une bactérie peut coloniser un site sans entraîner l'apparition de signes cliniques
- Pour qu'une bactérie exprime sa pathogénicité ⇨ Elle doit avoir le pouvoir pathogène (avoir le nombre suffisant pour dépasser les limites de résistance de l'hôte)
- Les mécanismes de pathogénicité peuvent être répartis en 3 catégories
 - *Colonisation bactérienne
 - *Destruction tissulaire (enzymes, toxines et médiateurs de l'inflammation)
 - *Neutralisation des défenses immunitaires

2.1.2. Facteurs prédisposant

2.1.2.1. Matéria alba

La matéria alba est un dépôt visible et mou composé de micro-organismes, de leucocytes, de protéines salivaires, de cellules épithéliales desquamées et de particules alimentaires. Comme le biofilm dentaire, la matéria alba s'accumule sur les dents, les restaurations, les prothèses dentaires et la gencive contrairement au biofilm, la matéria alba est moins adhérente et peut être enlevée par application d'un jet d'eau puissant.

2.1.2.2. Débris alimentaires

On entend par les par débris alimentaires les particules de nourriture retenues dans la cavité buccale .Les particules alimentaires créent un milieu favorable à l'accumulation de plaque.

2.1.2. 3. Consistance des aliments

Le type de régime alimentaire peut jouer sur la vitesse de formation de la plaque. Un régime d'aliments mous et collants produit plus de plaque bactérienne.

Par contre, les aliments fermes et fibreux améliorent l'élimination buccale de particules et de débris alimentaires.

2.1.2.4. Tartre :

Le tartre peut se former sur toutes les surfaces dentaires et les prothèses dentaires, puisque c'est de la plaque calcifiée et minéralisée.

Il présente une surface très tranchante qui a tendance à ulcérer l'épithélium sulculaire, ouvrant ainsi des brèches aux envahissements bactériens.

Cette surface très irrégulière est un support de choix pour la plaque bactérienne qui s'y dépose continuellement.



2.1.2.5. Colorations dentaires :

Les colorations dentaires sont des dépôts pigmentés à la surface des dents. Ils résultent souvent de la pigmentation de la pellicule acquise par des bactéries chromogènes, de la nourriture, ou des agents chimiques.



2.1.2.6. Caries

La carie agit comme un milieu favorable à l'accumulation et à la rétention de dépôts mous.

2.1.2.7. Tabac

Les fumeurs présentent des variations qualitatives de la flore sous-gingivale, avec une augmentation de la prévalence et de la proportion des bactéroïdes pigmentés en noir (Porphyromonassp, PrevotellaSp, bactéroïdeSp) Sixou et coll. 1996).

2.1.2.8. Hygiène buccale

Une mauvaise hygiène buccale est responsable dans une large mesure de l'accumulation de dépôts locaux qui provoquent une destruction tissulaire.

2.1.2.9. Traitement dentaire défectueux

Obturations dentaires débordantes

Prothèses fixées ou amovibles mal adaptées

Crochets de prothèses partielles exerçant des forces occlusales excessives...

2.1.3. Facteurs locaux fonctionnels

2.1.3.1. Dents absentes non remplacées

Un accroissement de la formation de plaque, un tassement alimentaire, une rétention de dépôts mous, et dysharmonie occlusale.



2.1.3.2. Malocclusions

Une malocclusion peut être un facteur étiologique en provoquant des forces occlusales en bascules et en accélérant des habitudes occlusales para fonctionnelles.

Une supraclusion sévère peut provoquer des irritations de la gencive.

La béance entraîne des transformations parodontales défavorables, par l'accumulation de plaque et par l'absence ou la diminution de la fonction

2.1.3.3. Forces occlusales

Quand ces forces vont au-delà des limites physiologiques, les tissus subissent un dommage : Trauma occlusal.

L'insuffisance due à l'absence des dents, ou à une mal occlusion entraîne également des modifications atrophiques pathologiques « atrophie parodontale par hypo fonction».

2.1.3.4. Tissus mous

Insertion traumatique des freins : les freins et les brides ne peuvent être considérés comme des facteurs étiologiques significatifs que s'ils interfèrent avec le contrôle de la plaque et si les problèmes parodontaux persistent après élimination de la plaque.



2.1.3.5. Pulsion linguale

Elle interfère avec l'action autonettoyante de la langue.

Elle place les dents dans des positions anormales sur l'arcade.

2.1.3.6. Para fonctions

Certaines habitudes telles que le bruxisme, le serrage et le blocage des dents, et le mâchonnement des objets tel qu'une pipe ou un crayon engendrent des forces excessives sur les tissus parodontaux, il peut y avoir trauma occlusal.

2.1.3.7. Respiration buccale

La respiration buccale due soit à l'absence du stomion, soit à une obstruction nasale, peut exagérer une réaction inflammatoire des tissus gingivaux liés à la plaque, par l'effet de déshydratation constante de la gencive.

2.2. Facteurs étiologiques systémiques

Les facteurs généraux impliqués dans l'étiologie des maladies parodontales sont nettement liés aux facteurs locaux, on admet généralement que les facteurs généraux ne peuvent provoquer par eux-mêmes une réponse inflammatoire de la gencive. Cependant, ces facteurs peuvent jouer un rôle dans l'étiologie en abaissant la résistance des tissus parodontaux, les rendant plus vulnérables aux effets des facteurs locaux.

2.2.1. Facteurs endocriniens

2.2.1.1. Diabète

D'après les endocrinologues, les problèmes parodontaux représentent la sixième complication du diabète.

Si le diabète est mal équilibré, il y a un abaissement de la résistance à l'infection, avec une activité déprimée des granulocytes.

2.2.1.2. Modifications hormonales chez la femme

Un déséquilibre des hormones sexuelles qui souvent associé à la grossesse, à la puberté, à des troubles de la menstruation et à la ménopause, et lors de la prise des contraceptifs oraux.

Au cours de la grossesse, l'OMS (1978) souligne que la gravité de la gingivite s'accroît au troisième trimestre (les niveaux hormonaux sont maximaux).

2.2.2. Facteurs nutritionnels

2.2.2.1. Carence en vitamine 'A'

La carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation.

2.2.2.2. Carence en vitamine 'C'

La carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie.

2.2.2.3. Carence en vitamine 'B'

Peut provoquer des leucopénies, perturber le chimiotactisme des PNN et des macrophages et diminue le nombre des lymphocytes.

2.2.2.4. Carence en vitamine 'D'

La carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorption osseuse.

2.2.2.5. Carence en protéines

Peut provoquer une diminution des protéines du complément des IgAs.

2.2.3. Médicaments

2.2.3.1. Ciclosporines

Cyclosporine A : pour prévenir le rejet des transplants.

Effets secondaires : hyperplasie gingivale

2.2.3.2. Phénytoïne : Dihydan®

Ce produit antiépileptique a d'abord été commercialisé en 1938, d'effet secondaire le plus classique de son administration on compte « hyperplasie gingivale ».

2.2.3.3. Inhibiteurs calciques

Des agents anti-hypertenseurs. Ils produisent sur le tissu gingival les mêmes effets que la cyclosporine et la phénytoïne mais avec une prévalence paraissant moins.

2.2.3.4. Contraceptifs oraux

L'usage des contraceptifs oraux augmente le rythme du flux du fluide gingival et accentue la réponse inflammatoire gingivale aux irritants locaux.

2.2.4. Stress

- les effets du stress peuvent intervenir sur le parodonte en altérant le métabolisme tissulaire et en abaissant la résistance de l'hôte aux irritations locales.

2.2.5. Hérité

L'hypothèse de prédisposition génétique aux maladies parodontales est aujourd'hui confirmée (Hart 1996, Hart et Kornman 1997).

2.2.6. Maladies hématologiques

- Le parodonte dépend du flux et de la composition du sang. Dans le cas de la leucémie, il y a un affaiblissement majeur de la résistance des tissus, la gencive apparaît hyperplasique, œdématiée et de couleur rouge sombre.
- Anémie : gencive pâle.

2.3. Autres facteurs étiologiques

Les facteurs raciaux, sexuels et l'âge prédisposent certaines formes de parodontites.

La parodontite juvénile est plus élevée chez la race noire.

Les parodontites juvéniles et à progression rapide sont plus fréquentes chez les femmes tandis que la parodontite de l'adulte l'est plus chez les hommes.

Conclusion

L'origine infectieuse des maladies parodontales ne fait actuellement plus aucun doute. Depuis le XVII^e siècle, ce concept était déjà présenté mais ce n'est que ces dernières décennies que l'on démontra que la plaque dentaire ou biofilm constituait la cause directe de la gingivite.

Bien qu'ils jouent un rôle secondaire dans l'étiologie, il existe des facteurs soit locaux soit systémiques qui peuvent moduler la pathogenèse de la maladie parodontale

Bibliographie :

1. CHARON J, MOUTON C : La parodontie médicale. Edition CDP ; 2004
2. DAVIDO N, YASUKAWA K: Médecine orale et Chirurgie orale parodontologie édition Maloine ,Paris ,2014,
3. Dridi Sophie Myriam : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte Paris 2014
4. Glickman. I .La parodontologie clinique .Paris : Edition Julien Prélat, 1978

5.Lindhe.J :Manuel de parodontologie clinique 1986

6.TENENBAUM H. Pathologie générale et parodonte. EMC Odontologie, 23-447-A-10, 2003, .