

# Sommaires cliniques

La rubrique «Sommaires cliniques» du JADC regroupe des sommaires et des résumés extraits de publications dentaires révisées par des pairs. Elle tente de sensibiliser les lecteurs à la littérature récente qui intéresserait les professionnels de la santé buccodentaire. Elle ne veut nullement être une analyse méthodique du sujet. La sélection du mois consiste en une mise à jour sur les maladies parodontales. Les articles ont été choisis par le Dr Andy Y.-T. Teng, professeur agrégé du Département de parodontie au Centre dentaire Eastman, Centre de biologie buccale, et du Département de microbiologie et d'immunologie à la Faculté de médecine et de médecine dentaire, Université de Rochester, Rochester (N.Y.).

## Commentaire

### L'immunité est-elle la clé de notre santé parodontale?

Andy Y.-T. Teng, DDS, PhD, Cert Oral Path, Dip Perio

Il semble parfaitement logique de croire que notre système immunitaire nous protège contre les agressions quotidiennes par les micro-organismes envahissants. Nous avons fait des progrès remarquables, en déterminant les fondements du fonctionnement du système immunitaire, aux niveaux cellulaire et subcellulaire. Cependant, les récents progrès de la parodontologie laissent croire que l'immunité parodontale serait une arme à double tranchant qui, d'une part, s'attaquerait aux pathogènes envahissants et, de l'autre, provoquerait des lésions tissulaires chez l'hôte. Ces données nous amènent à revoir le concept voulant que les mécanismes immunitaires sous-jacents, qui sont associés à la parodontite, sont bénéfiques pour l'hôte.

Les récentes découvertes dans l'étude de la réponse immunitaire résultent, dans bien des cas, des outils biotechnologiques mis au point dans les domaines de la biologie cellulaire et moléculaire. À titre d'exemple, l'utilisation de souches de souris immunodéficientes et à gène spécifique inactivé a révélé que la réponse immunitaire acquise, en particulier celle faisant intervenir les cellules T CD4<sup>+</sup>, de même que la composition génétique de l'hôte, jouent un rôle déterminant dans le contrôle des réactions immunitaires et inflammatoires parodontales chez l'hôte et la destruction tissulaire qui en résulte<sup>1,2</sup>. Lorsque les conditions propices sont réunies, un sous-ensemble précis de lymphocytes T, désignés cellules Th1 (lesquelles produisent les cytokines pro-inflammatoires spécifiques IFN- $\gamma$  et TNF- $\alpha/\beta$ ) peut bouleverser encore plus l'immunité parodontale et provoquer une destruction tissulaire encore plus marquée, en maintenant et en modulant la réponse des lymphocytes T spécifiques du microbe dans les tissus gingivaux<sup>3</sup>. À l'inverse, il est un fait bien connu que les lymphocytes B spécifiques du microbe, et les anticorps (Ab) qu'ils produisent, peuvent neutraliser les micro-organismes envahissants et leurs toxines. Cette protection par les anticorps est toutefois sous-optimale, car elle ne confère pas nécessairement une prémunition contre les pathogènes parodontaux. Donc, la réponse humorale habituellement précède, mais ne prévient pas, l'apparition ou la progression de la destruction des tissus parodontaux et elle peut même devenir perturbée ou dégénérer et être alors incapable de faire échec aux pathogènes envahissants qui provoquent d'autres réactions immunitaires et inflammatoires associées à une destruction des tissus<sup>4</sup>. Qui plus est, la réaction humorale peut se combiner à d'autres récepteurs tissulaires et risquer alors de causer l'apparition de certains troubles systémiques comme les maladies coronariennes<sup>5</sup>.

Des données récentes montrent que notre système immunitaire inné, non seulement agit sur les pathogènes d'une manière non spécifique, mais aussi s'associe au système immunitaire adaptatif et l'active durant une infection. Ainsi, des cellules immunitaires innées spéciales, désignées cellules dendritiques (CD), peuvent influencer sur le développement de bras adaptatif ou d'effecteurs (c.-à-d., les cellules T CD4<sup>+</sup>), selon les cytokines qui sont élaborées. Ces résultats laissent croire que les interactions précoces entre les cellules de l'immunité acquise et les cellules différentes de l'immunité innée pourraient avoir un impact majeur sur la manifestation des maladies parodontales. Nous savons actuellement que les CD sont des adjuvants naturels de la réponse immunitaire et que de nombreuses CD interviennent à différents degrés dans les tissus parodontaux infectés<sup>6</sup>. Tout changement dans le milieu local, causé par exemple par l'élaboration de cytokines, pourrait en retour diminuer, voire supprimer, l'immunopathologie et les lésions tissulaires associées à l'infection microbienne. D'où l'importance de pousser plus loin l'étude du rôle de l'immunité innée dans la progression des maladies parodontales. Malgré le fait que certains effecteurs immunitaires déclenchent une immunité destructrice, nous sommes confiants que les nouveaux réactifs et cibles moléculaires qui sont mis au point – comme les vaccins et l'ostéoprotégérine ligand – auront un jour une valeur thérapeutique dans la prévention ou le traitement des maladies parodontales. ♦

## Références

1. Baker PJ, Dixon M, Evans RT, and others. CD4<sup>+</sup> T cells and the proinflammatory cytokines gamma interferon and interleukin-6 contribute to alveolar bone loss in mice. *Infect Immun* 1999; 67(6):2804–9.
2. Teng Y-TA, Nguyen H, Gao X, and others. Functional human T-cell immunity and osteoprotegerin ligand control alveolar bone destruction in periodontal infection. *J Clin Invest* 2000; 106(6):R59–R67.
3. Kawai T, Eisen-Lev R, Seki M, and others. Requirement of B7 costimulation for Th1-mediated inflammatory bone resorption in experimental periodontal disease. *J Immunol* 2000; 164(4):2102–9.
4. Ebersole JL, Cappelli D, Holt SC. Periodontal diseases: to protect or not to protect is the question? *Acta Odontol Scand* 2001; 59(3):161–6.
5. Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G, and others. Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23(7):1250–4.
6. Jotwani R, Cutler CW. Multiple dendritic cell (DC) subpopulations in human gingiva and association of mature DCs with CD4<sup>+</sup> T-cells in situ. *J Dent Res* 2003; 82(9):736–41.