



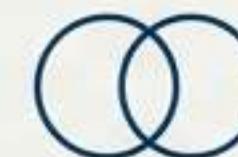
Les Parodontites : Synthèse et Points Clés pour l'Examen

Un guide de révision basé sur le cours du
Pr. M. MEDDAD & Pr. A. MAHFOUD

Notre Parcours Aujourd’hui

Introduction concise sur la nature multifactorielle des maladies parodontales, rendant le diagnostic complexe mais essentiel pour un plan de traitement adapté.

Objectifs du cours



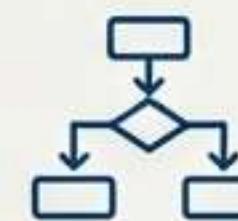
- Différencier les principaux types de parodontites.



- Reconnaître les signes cliniques caractéristiques.



- Comprendre les facteurs de risque associés.



- Maîtriser la nouvelle classification pour orienter le diagnostic et la prise en charge.

Qu'est-ce que la Parodontite ?

Définition

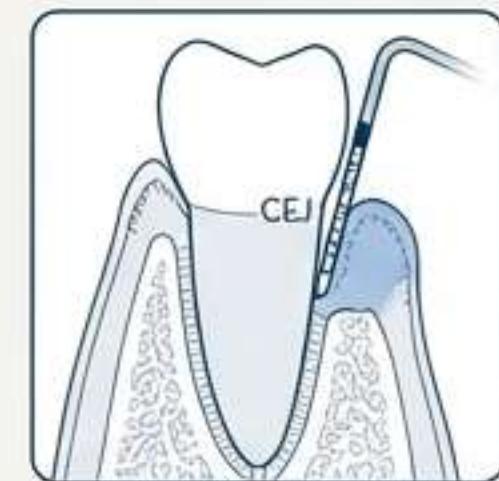
Maladie inflammatoire chronique associée à un biofilm (plaque) dysbiotique et caractérisée par la destruction progressive de l'appareil de support de la dent.

Étiopathogénie

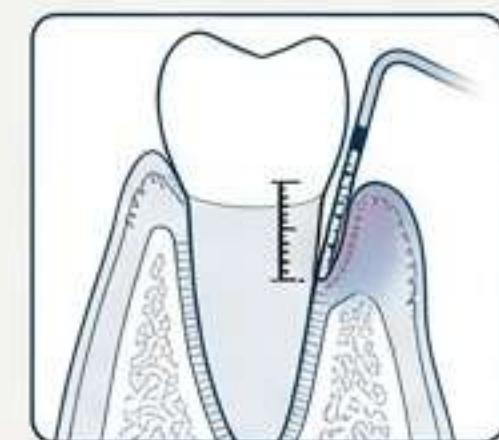
Résultat de l'interaction entre les bactéries du biofilm et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte sur un terrain susceptible. C'est l'extension de la gingivite non traitée.

Triade de Manifestations Cliniques

1. La perte des tissus de support parodontaux, qui se manifeste par la perte d'attache clinique (CAL).



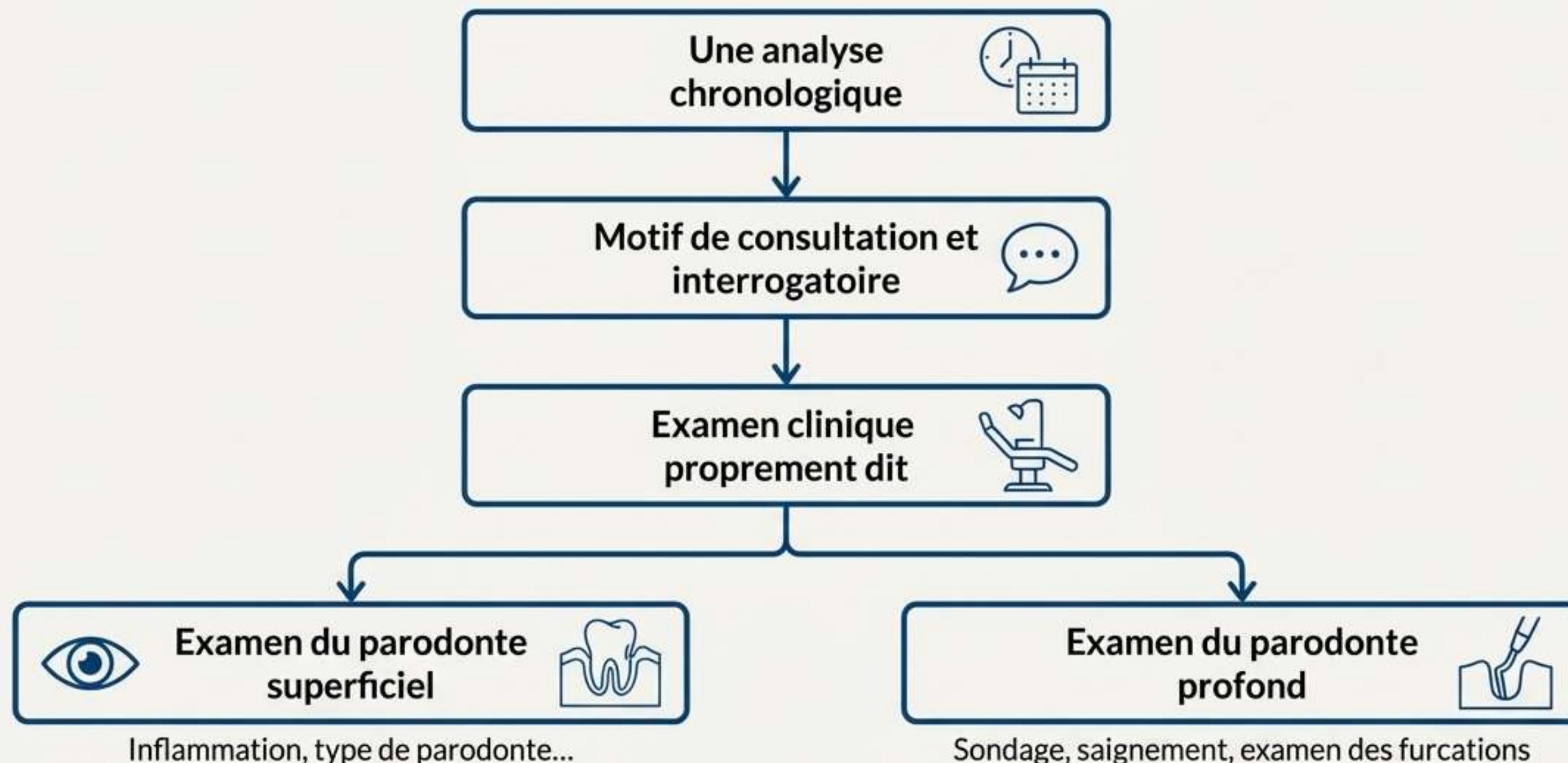
2. La présence de poches parodontales.



3. Le saignement gingival.



L'Approche Diagnostique : Une Démarche Systématique



Le diagnostic repose sur un examen clinique précis et rigoureux, de l'anamnèse au sondage parodontal, qui permet d'aboutir à un diagnostic sémiologique confronté aux classifications actuelles.

La Forme la Plus Fréquente : La Parodontite Chronique

Définition

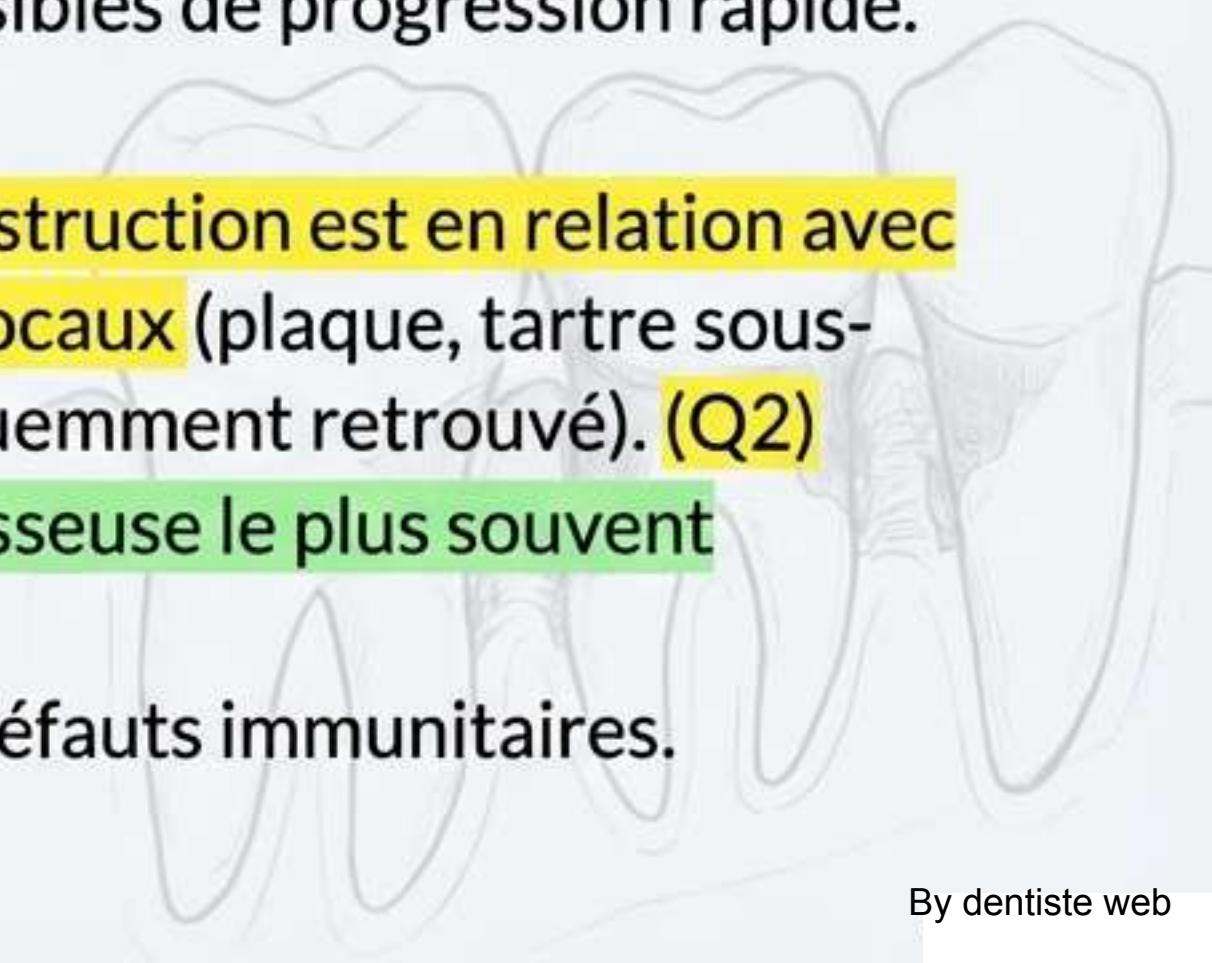
Maladie infectieuse d'origine bactérienne provoquant une perte d'attache et une alvéolyse, avec formation de poches et/ou récession gingivale.

Classification (selon l'étendue)

- Localisée : Moins de 30% des sites sont atteints. (Q1)
- Généralisée : Plus de 30% des sites sont concernés.

Caractéristiques Clés

- Touche le plus souvent l'adulte, mais toutes les tranches d'âge peuvent être touchées, y compris l'enfant et l'adolescent. (Q2)
- Progression lente ou modérée, mais avec des périodes possibles de progression rapide. (Q2)
- Le taux de destruction est en relation avec les facteurs locaux (plaque, tartre sous-gingival fréquemment retrouvé). (Q2)
- Résorption osseuse le plus souvent horizontale.
- Absence de défauts immunitaires.



La Forme à Progression Rapide : La Parodontite Agressive

Caractéristiques Communes

- Perte d'attache et destruction osseuse rapides.
- Composante familiale retrouvée.
- Quantité de plaque non proportionnelle à la destruction.
- Les phagocytes présentent des anomalies. (Q3)
- La progression de la pathologie peut se stopper spontanément. (Q3)
- Quantité élevée d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.



Forme Localisée

- Début aux alentours de la puberté.
- Les destructions concernent les 1ères molaires et/ou les incisives, et au maximum 2 autres dents autres que 1ère molaire et incisive. (Q4)
- Une forte réponse immunitaire des anticorps sériques existe à l'encontre des agents infectieux. (Q3)

Forme Généralisée

- Concerne les jeunes adultes (< 30 ans).
- Perte d'attache inter-proximale sur au minimum 3 dents définitives autres que les 1ères molaires et incisives.
- Faible réponse immunitaire des anticorps sériques.

Chronique vs. Agressive : Le Diagnostic Différentiel

Critère	Parodontite Chronique	Parodontite Agressive Généralisée	Parodontite Agressive Localisée
Âge de diagnostic	Plutôt après 30-35 ans	Plutôt avant 30 ans	Autour de la puberté
Évolution	Lente	Rapide	Rapide
Modèle de destruction	Surtout horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes, plutôt vertical et assymétrique	Incisives et molaires essentiellement
Plaque/Tartre	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
Incidence génétique	Faible à inexistant	Importante	Très importante

La Forme Destructrice : La Parodontite Nécrosante

Triade Clinique Caractéristique (Q5)

1.



Nécrose / ulcération des papilles interdentaires.

2.



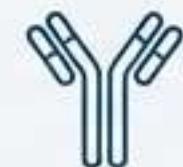
Saignement des gencives (gingivorragie).

3.



Douleur (algie gingivale).

Contexte Clinique



- Généralement observée en cas de déficit immunitaire (ex: VIH).
- Autres facteurs : stress, consommation de tabac, malnutrition, immunodépression.

Évolution

Particulièrement virulente et d'évolution rapide (perte d'attache de 9 à 12 mm en moins de 6 mois).

Quand la Parodontite Révèle une Maladie Systémique (1/2)

Principe : Inflammation disproportionnée par rapport aux facteurs locaux chez un patient avec une maladie systémique connue ou suspectée.



A - Associées à une Hémopathie (acquise)

- Neutropénie acquise : Ulcérations et nécroses au niveau de la gencive marginale.
- Leucémie : Des lésions parodontales sont fréquemment observées. C'est surtout l'accroissement gingival généralisé. (Q8)



B - Associées à une Anomalie Génétique

Cette catégorie inclut plusieurs syndromes héréditaires rares où la parodontite est une manifestation clé, comme nous le verrons sur la diapositive suivante.

Syndromes Génétiques et Atteintes Parodontales (2/2)

Syndrome de Papillon-Lefèvre (Q6)

- Associe une hyperkératose (dyskératose) palmo-plantaire.
- Entraîne des pertes dentaires précoces suite à des parodontites sévères.

Syndrome de Chediak-Higashi (Q7)

- Anomalies des lysosomes des granulocytes.
- S'accompagne d'une parodontite sévère très précoce.

Neutropénies Familiales/Cycliques (Q7)

- Chute périodique du taux de granulocytes neutrophiles.
- La neutropénie sévère congénitale (Syndrome de Kostmann) correspond à un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à $1000/\text{mm}^3$. (Q9)

Autres syndromes notables

- Syndrome de Down, Déficit d'adhésion leucocytaire, Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII), Hypophosphatasie.

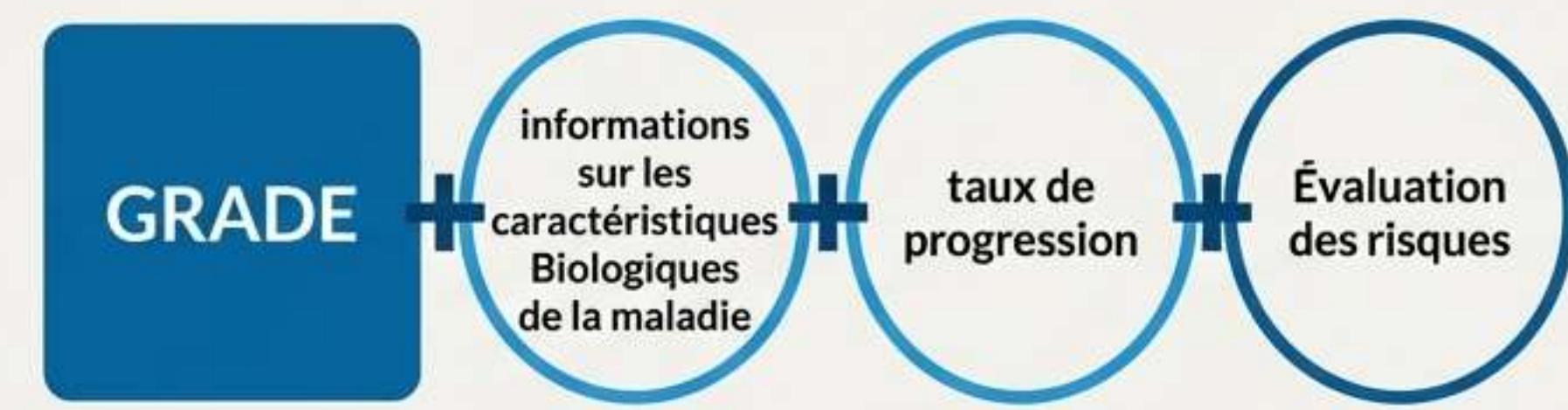
Un Nouveau Paradigme : La Classification de 2017 (AAP/FEP)

Trois formes de parodontites identifiées

1. Parodontite Nécrosante
2. Parodontite comme manifestation de maladies systémiques
3. **Parodontite** (la forme principale, décrite par Stades et Grades)



Le Stade : Dépend de la **Sévérité** de la maladie et de la **Complexité** de sa gestion. (B - Q11)



Le Grade : Donne des informations sur la **Progression** future, le pronostic et les risques pour la santé du patient. (B - Q11)

Stades : Évaluer la Sévérité et la Complexité

Le stade est déterminé principalement par la sévérité : Perte d'attache interdentaire, alvéolyse radiographique, et dents absentes pour raisons parodontales.

La complexité est ensuite ajoutée, considérant :

- Profondeur de poche, type d'alvéolyse (verticale ≥ 3 mm).
- Lésions inter-radiculaires (Classes II ou III).
- Lésions inter-radiculaires (Classes II ou III).
- Défaut crestal (Modéré ou Sévère). (Q10)
- Besoin en réhabilitation complexe. (Q10)

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité				
→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50 %	≥ 50 %
→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité				
→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
→ Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue				
→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

Grades : Anticiper la Progression et les Risques

Le grade évalue le risque de progression de la maladie (Grade A : faible, B : modéré, C : rapide).

Les critères primaires sont les preuves directes (historique de perte d'attache) ou indirectes (% alvéolyse / âge) de progression.

Facteurs modifiants / de risque



Consommation quotidienne de cigarettes (facteur pour le Grade, pas le Stade). (Q10)



Diabète (contrôle via HbA1c) (facteur pour le Grade, pas le Stade). (Q10)

		Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	Taux de progression	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Non	< 10	≥ 10
	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%
Facteurs modifiants	Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

*au site le plus atteint. ***attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires/incisives

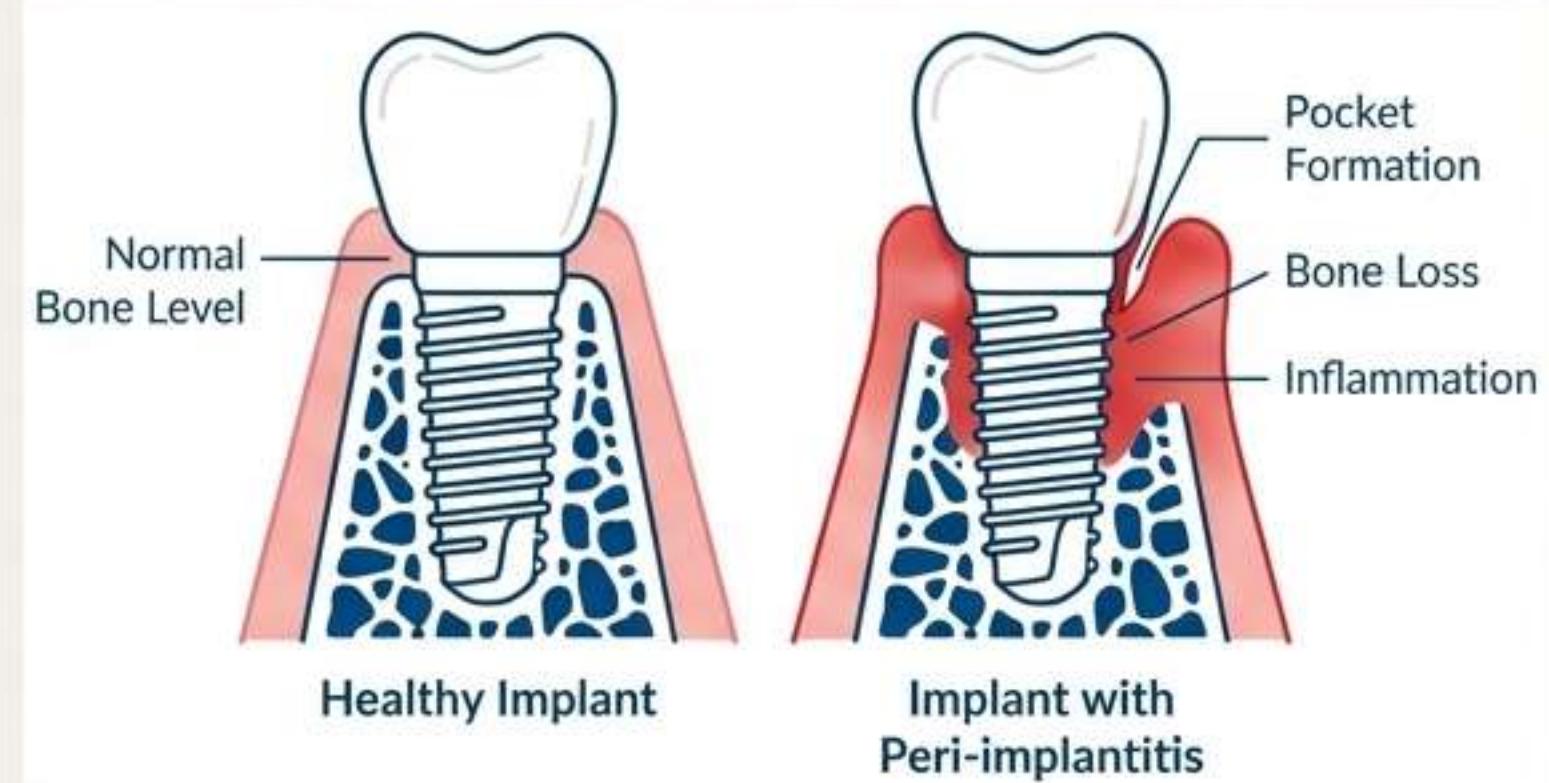
Facteurs de Risque Majeurs et Enjeux Modernes

Facteurs influençant la susceptibilité et l'évolutivité

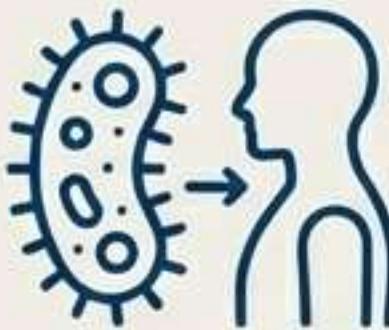
- **Diabète** : (Q13) Risque 4,2 fois plus élevé d'alvéolyse progressive.
- **Tabac** : (Q13) Facteur de risque majeur qui agit sur le système de défense immunitaire (diminution des PMN, fonction chimiotactique et phagocytaire diminuées).
- **Facteurs hormonaux** : Puberté, grossesse, et ménopause peuvent agraver une inflammation gingivale préexistante.

La Péri-implantite

Affection inflammatoire d'origine infectieuse autour d'un implant, présentant de nombreuses analogies avec la parodontite (histopathogénie, flore bactérienne).



Points à Retenir pour l'Examen et la Clinique



- Les parodontites sont des maladies multifactorielles, résultant de l'interaction complexe entre le biofilm dysbiotique et la réponse de l'hôte.
- Le diagnostic différentiel entre les formes (Chronique, Agressive, Nécrosante) repose sur une anamnèse et un examen clinique et radiologique rigoureux.
- La classification de 2017 (Stades/Grades) est le nouvel étalon-or pour un diagnostic complet, une évaluation pronostique affinée et une planification de traitement.
- La prise en charge est souvent multidisciplinaire, surtout en présence de maladies systémiques qui modifient l'expression de la maladie parodontale.

