

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE
Département de médecine dentaire
Service de parodontologie
Chef de service : Pr.M.MEDDAD

**LES MALADIES PARODONTALES ET MALADIES
GENERALES :**
**INFLUENCES DES MALADIES SYSTEMIQUES SUR LES
MALADIES PARODONTALES**

Préparé par :Pr.MAHFOUD.A

Février 2025

Année universitaire : 2024-2025

Plan

1	INTRODUCTION	1
2	Facteurs de risque en parodontologie	1
3	Stress et troubles psycho-somatiques	1
4	Le diabète	1
4.1	Influence du diabète sur le parodonte.....	2
5	Modifications hormonales :	3
5.1	La grossesse :.....	3
6	Maladies infectieuses	3
6.1	Tuberculose :.....	3
6.2	Syphilis :	4
6.3	Infections à VIH :.....	4
6.3.1	Lésions gingivales en relation avec l'infection par le VIH :	4
6.3.2	Lésions parodontales en relation avec l'infection par le VIH :.....	5
6.4	Les hépatites	5
6.5	Infection herpétique :.....	5
6.5.1	•Infections à Herpès Simplex :	6
6.5.2	•Mononucléose infectieuse	6
6.5.3	•Varicelle-zona :.....	6
7	Ostéoporose :	6
8	Maladies auto-immunes	7
8.1	Lupus érythémateux disséminé :	7
8.2	Maladie de Crohn :	7
8.3	Sarcoïdose :	8
8.4	Histiocytose X :.....	8
8.5	Granulomatose de Wegener :	8
8.6	Syndrome de Sturge-Weber :	8
8.7	Polyarthrite rhumatoïde (PR) :.....	8
9	Les troubles génétiques	9
9.1	.Neutropénie cyclique:	9
9.2	Syndrome de DOWN.....	9
9.3	Déficit d'adhérence leucocytaire : leucocyte adhesion deficiency ou LAD :	9
9.4	Hypophosphatasie :	9
9.5	Syndrome de Papillon Lefèvre : (SPL)	9
9.6	Syndrome de Chediak Higashi :.....	10
9.7	Fibromatose gingivale héréditaire :	10

9.8	Syndrome d'EHLERS DANLOS :	10
10	Les traitements médicamenteux.....	10
10.1	Phénytoïne (Di-Hydan) :	10
10.2	La cyclosporine A :	10
10.3	Inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines :	11
11	Maladies dermatologiques.....	11
11.1	Pemphigus :	11
11.2	Phemphigoïde :	11
11.3	Lichen plan :	11
11.4	Érythème polymorphe :	12
12	Les troubles de la crase sanguine.....	12
12.1	Les leucémies :	12
12.2	Thrombopénie :	13
12.3	Neutropénie :	13
13	Conclusion	13
14	Bibliographie	14

1 INTRODUCTION

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence des germes pathogènes et les facteurs de risque du patient, vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique.

La médecine parodontale correspond à une double relation dans laquelle, d'une part, les maladies parodontales ont une influence délétère sur certaines maladies systémiques et d'autre part, des pathologies générales aggravent l'évolution et la sévérité des parodontites.

Ce domaine d'étude revêt une importance particulière, et ce pour plusieurs raisons.

Objectifs pédagogiques

- Comprendre les mécanismes par lesquels les maladies systémiques influencent la santé parodontale.
- Identifier les pathologies systémiques associées à un risque accru de maladies parodontales.
- Analyser l'impact bidirectionnel entre les maladies parodontales et systémiques.
- Reconnaître les signes parodontaux révélateurs de troubles systémiques sous-jacents.
- Proposer une prise en charge globale grâce à une collaboration interdisciplinaire.

2 Facteurs de risque en parodontologie

Les facteurs de risque qui déclenchent ou aggravent la maladie parodontale sont : le biofilm, les dysfonctionnements immunitaires de l'hôte, le tabac, le stress, certaines maladies systémiques et, probablement des facteurs génétiques.

3 Stress et troubles psycho-somatiques

Le rôle du stress a été mis en évidence depuis longtemps par Goldhaber et Giddon en 1964 dans la gingivite ulcéro-nécrotique. Selon Genco le stress psychosocial fait intervenir une cascade de réactions qui impliquent le système nerveux central, le système nerveux périphérique, les systèmes immunitaire et endocrinien.

Certains auteurs suggèrent que des taux élevés d'hormones stéroïdiennes favoriseraient la pénétration bactérienne surtout de *prevotella Intermedia* et de spirochètes dans le tissu gingival par réduction des défenses de l'hôte et ischémie vasculaire touchant la papille interdentaire.

Les données scientifiques actuelles montrent que le stress et les troubles psychosomatiques influencent l'équilibre agression bactérienne/défenses de l'hôte à la fois en favorisant la colonisation bactérienne car le niveau d'hygiène d'un sujet stressé est moins satisfaisant, l'acquisition d'habitudes nocives tel que le tabagisme et en perturbant les réponses de l'hôte par production de médiateurs de l'inflammation tel que le TNF α .

4 Le diabète

La relation diabètes-maladies parodontales est bidirectionnelle, en effet, le diabète constitue un facteur de risque vrai pour la gingivite et les maladies parodontales.

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de la sécrétion d'insuline, d'anomalies d'action de

l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux. Son diagnostic est posé lorsque ces signes sont présents : polyurie-polydipsie-amaigrissement et une glycémie à jeun $\geq 1,26$.

*Il existe 4 types de diabète : classification de l'OMS de 1997 (organisation mondiale de la santé)

. **Diabète type 1(diabète insulino-dépendant)** : il s'agit d'une carence absolue en insuline, par destruction auto-immune, des cellules bêta du pancréas. La prédisposition génétique est présente. Il est plus fréquent chez l'enfant.

. **Diabète type2 (diabète non insulino-dépendant)** : est de loin le plus fréquent. Il affecte approximativement 90 % des individus diagnostiqués. Dans ce type 2, la production d'insuline est normale mais le dysfonctionnement concerne la résistance des tissus cibles de l'insuline.

. **Diabète associé à des conditions systémiques particulières ou à des syndromes** : représente 2 % de tous les cas diagnostiqués. Ces conditions peuvent être une maladie du pancréas, des traitements médicamenteux, certains syndromes génétiques pouvant entraîner des anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs.

. **Diabète gestationnel** : qui disparaît après l'accouchement, représente 2 à 5 % de toutes les grossesses.

Toutes ces conditions ont en commun une déficience relative ou absolue de l'insuline ou une résistance à son action se traduisant par une hyperglycémie et une tendance à développer certaines complications à long terme.

4.1 Influence du diabète sur le parodonte

Basic et Hugon en 1989 observent plus de poches de 6mm, de pertes osseuses et de dents manquantes dans une population de diabétiques de type 1 que dans un groupe témoin.

Ainamo (1992) font la distinction entre sujets bien et mal contrôlés. En présence d'un taux de plaque similaire les diabétiques mal contrôlés et présentant des complications ont des pertes d'attaches et des lyses osseuses plus importantes.

*L'action du diabète sur la santé parodontale se fait selon plusieurs axes :

-Epaississement des parois vasculaires et modification de leur perméabilité par accumulation de produits terminaux de glycation (AGE ; Advanced Glycation Ends) provoquant une diminution de l'arrivée des cellules de défenses et une modification des échanges entre compartiment vasculaire et tissulaire.

-Dysfonction des polynucléaires neutrophiles (chimiotaxie et phagocytose)

-Les cellules inflammatoires réagissent avec les AGE en libérant des cytokines (TNF α et IL1) qui entretiennent le processus inflammatoire

-Perturbation du métabolisme du collagène par augmentation de l'activité collagénolytique et diminution de la synthèse par les fibroblastes.

5 Modifications hormonales :

La femme présente au cours de sa vie des modifications hormonales qui s'observent au moment de la puberté, au cours de la grossesse, de la ménopause, prise de contraceptifs oraux ou encore une hormonothérapie substitutive.

L'augmentation du taux de progestérone a des répercussions sur :

- Le métabolisme tissulaire
- Le système immunitaire
- La croissance de certaines bactéries (*Prevotella Intermedia*)

5.1 La grossesse :

- Les modifications hormonales rythmant les différentes phases de la vie d'une femme (puberté, cycles menstruels, contraception orale, grossesse, allaitement et ménopause) ont une influence sur la sphère buccale.

- La grossesse entraîne des modifications hormonales importantes et rapides sur une courte durée.

- La gingivite au cours de la grossesse est causée par le biofilm bactérien. Le changement hormonal de la grossesse accentue la réponse gingivale au biofilm et modifie le résultat clinique. Pas de changements gingivaux qui se produisent durant la grossesse en l'absence de facteurs locaux.

- Le granulome pyogénique** est une lésion inflammatoire non-spécifique de la muqueuse qui touche les deux sexes féminin et masculin. Cependant, il se survient plus souvent durant la grossesse, avec un pourcentage de 0,5-2,0%.

Quand les lésions gingivales sont retrouvées en association avec la grossesse, ils sont parfois appelés « tumeurs gravidiques » ou granulomes gravidiques. La lésion se présente comme une augmentation rapide du volume gingivale qui peut saigner abondamment au touché.

Basé sur les caractéristiques histologiques, il s'agit d'une lésion proliférative vasculaire qui ressemble à un tissu de granulation.

6 Maladies infectieuses

6.1 Tuberculose :

Maladie contagieuse inoculable due à une bactérie *Mycobacterium Tuberculosis* (bacille de Koch ou BK). Chez les patients ayant une atteinte pulmonaire, le BK peut inoculer les muqueuses buccales à partir d'une érosion préexistante. La tuberculose endo-buccale se manifeste généralement sous deux formes.

Dans le complexe primaire, l'ulcération tuberculeuse qui représente le chancre d'inoculation, siège le plus souvent sur les lèvres, et l'adénopathie satellite, unique ou multiple, de taille variable, peut se fistuliser à la peau. Dans l'autre forme, l'ulcération tuberculeuse touche surtout les bords latéraux de la langue.

Dans l'ensemble, la gencive représente la deuxième localisation par ordre de fréquence dans la forme ulcéro-végétante; on retrouve souvent la notion d'extraction ou d'un mauvais état bucco-dentaire.

Le diagnostic, suspecté cliniquement, est confirmé histologiquement par la mise en évidence d'un granulome épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

6.2 Syphilis :

Maladie générale contagieuse et inoculable dont l'agent pathogène est *Treponema pallidum*. Le chancre d'inoculation apparaît environ 3 semaines après le comptage par contact oro-génital, le plus souvent sur les lèvres ou la langue (syphilis primaire). 6 à 8 semaines après le chancre, il y a dissémination septicémique du germe (syphilis secondaire).

Des lésions buccales apparaissent alors sous forme de papules ou macules, parfois érosives, recouvertes d'un enduit blanc gris et pouvant toucher les gencives.

6.3 Infections à VIH :

Syndrome d'immunodéficience acquise : Il a été clairement démontré que les lésions buccales constituent souvent la première expression clinique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Or, comme il apparaît qu'un traitement précoce s'avère souvent décisif, l'intérêt du diagnostic de ces lésions buccales est primordial.

La candidose buccale, voire œsophagienne, est l'une des infections opportunistes du sida. Sa prévalence est importante, car elle atteint près de 75 % des individus. Des lésions herpétiques, leucoplasiques, néoplasiques (sarcome de Kaposi) sont fréquemment présentes.

6.3.1 Lésions gingivales en relation avec l'infection par le VIH :

Alors que la gingivite classique est réversible et disparaît après élimination de la plaque bactérienne, celle observée chez les patients infectés par le VIH ne réagit pas à la même élimination bactérienne. La gingivite des patients infectés par le VIH présente parfois certaines spécificités :

- un liseré de couleur rouge est visible sur toute l'étendue de la gencive marginale
- des lésions également rougeâtres sont disséminées dans la gencive adhérente (elles s'apparentent à des pétéchie)
- la muqueuse alvéolaire paraît plus sombre
- des saignements spontanés touchent la gencive papillaire, même après la mise en route d'une thérapeutique locale.

Ces saignements constituent le principal motif de consultation des patients qui en sont atteints. La flore de la plaque associée à cette gingivite paraît fondamentalement différente de celle des gingivites classiques.

Elle se rapproche en revanche de la flore des parodontites agressives.

L'efficacité de la thérapeutique habituelle des gingivites (détartrage, hygiène buccodentaire stricte) est réduite. L'intérêt d'un diagnostic précoce, déjà évident quand on sait que les lésions gingivales peuvent constituer la première manifestation de l'infection à VIH, est amplifié car des études cliniques montrent que la gingivite n'est que le premier stade précédant de peu la destruction parodontale chez ces patients. Or, ce stade de parodontite est souvent extrêmement douloureux.

6.3.2 Lésions parodontales en relation avec l'infection par le VIH :

La parodontite des patients infectés par le VIH ressemble à une parodontite agressive sur laquelle se serait greffée une gingivite ulcéroné-crotique.

Les signes cliniques prédominants sont :

- un érythème très intense des gencives marginale et attachée ;
- une nécrose interproximale (qui rappelle celle de la gingivite ulcéro-nécrotique) qui s'étend ensuite à la gencive vestibulaire et/ou palatine ;
- une lyse osseuse progressant rapidement ;
- des douleurs parfois violentes, plus irradiantes que celles de la gingivite ulcéro-nécrotique
- des saignements gingivaux spontanés.

L'explication d'évolution, paraît être liée soit à des modifications de la flore, la conduisant à être particulièrement pathogène, soit à des déficiences des mécanismes de défense, soit aux deux simultanément. Il faut préciser que si un traitement antibiotique se révèle nécessaire, il devra être obligatoirement associé à une thérapeutique antifongique en raison des risques importants de candidose chez ces patients. La préférence devra être donnée au métronidazole, très spécifique des germes anaérobies et moins susceptible de provoquer des candidoses secondaires. L'utilisation actuelle des trithérapies a permis de réduire la fréquence d'apparition de ces atteintes spécifiques.

6.4 Les hépatites

Les hépatites sont des affections atteignant l'ensemble du parenchyme hépatique et s'accompagnant d'une réaction inflammatoire. Les principales étiologies sont :

- infectieuses virales (virus A, B, C, D, virus de la mononucléose infectieuse et cytomégalovirus) et bactériennes (leptospirose, listeria ou septicémies) ;
- médicamenteuses : cytolytiques, cholestatiques ou mixtes ;
- toxiques (alcool par exemple) ;
- auto-immunes.

L'hépatite virale aiguë peut se manifester au niveau buccal par un ictère. La cavité buccale peut aussi montrer les signes hémorragiques de la dysfonction hépatique (pétéchies, hématome, gingivorragies). Ces dernières associées à d'autres hémorragies (ecchymoses, hémorragies nasales, voire digestives) signeraient le passage à une hépatite fulminante. L'hépatite C chronique a été associée au lichen plan buccal.

6.5 Infection herpétique :

Les herpès virus sont des opportunistes responsables de maladies de la cavité buccale.

Elles regroupent :

- l'Herpès simplex hominis (HSV),
- le virus de la varicelle et du zona (VZV),
- le virus d'Epstein-Barr (EBV),
- le cytoméglovirus (CMV).

Ce dernier est rarement responsable d'ulcérations buccales qui sont observées surtout chez les malades immunodéprimés.

6.5.1 • Infections à Herpès Simplex :

L'herpès labial est l'infection herpétique la plus commune due au virus Herpès simplex type I. La primo-infection par le virus de l'herpès simplex peut entraîner une gingivite généralisée appelée gingivostomatite herpétique aiguë. Cette dernière fait partie des maladies gingivales non induites par la plaque bactérienne et représente la traduction clinique de la primo-infection herpétique. Elle s'observe surtout chez l'enfant entre 6 mois et 5 ans, souvent à l'occasion d'une éruption dentaire, mais elle n'est pas rare chez

L'adolescent ou l'adulte jeune. L'infection est transmise par les gouttelettes d'aérosols et par contact direct.

Après une période d'incubation de quelques jours à deux semaines, une éruption vésiculo-éruptive primaire se développe sur n'importe quelle surface muqueuse orale notamment la gencive qui devient rouge et douloureuse. La gingivostomatite herpétique primaire peut être asymptomatique, mais généralement le patient présente fièvre et malaise. Les lésions vésiculeuses, très rapidement ulcérées, diffusent au niveau des muqueuses jugale, linguale, palatine, amygdalienne et pharyngée.

6.5.2 • Mononucléose infectieuse

C'est une infection très contagieuse due au virus d'Epstein-Barr, transmise par la salive et touchant surtout l'adolescent et l'adulte jeune. Elle se manifeste cliniquement par une angine érythémateuse ou érythématopultacée. Il existe des adénopathies et souvent une splénomégalie. Les manifestations buccales sont précoces et fréquentes, les plus habituelles étant des pétéchies palatines, une stomatite, des ulcérations gingivales et des lymphadénopathies cervicales.

6.5.3 • Varicelle-zona :

La varicelle et le zona sont des infections éruptives vésiculeuses. La varicelle est une infection virale qui se présente habituellement durant l'enfance. Elle est très contagieuse et se transmet par gouttelettes. Elle est due à un virus du groupe herpès qui est responsable à la fois de la varicelle et du zona.

Le zona résulte d'une résurgence de ce virus et se voit surtout chez le sujet âgé et les malades atteints de néoplasies, d'hémopathies, ou soumis à des traitements immunosuppresseurs.

Dans la varicelle, les lésions buccales sont une des caractéristiques de cette infection. Les muqueuses buccales notamment la gencive sont le siège de vésicules érythémateuses évoluant vers des érosions arrondies,

Douloureuses avec sialorrhée. En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées.

Dans le zona, les vésicules se rompent rapidement pour donner des érosions entourées d'une large bordure érythémateuse.

Le zona du nerf maxillaire supérieur donne une éruption cutanée et muqueuse (palais, voile, gencive supérieure, face interne de la joue et lèvre supérieure). Le zona du nerf mandibulaire affecte soit l'ensemble du territoire (langue, gencive inférieure, menton), soit une seule de ses branches (rameau lingual, auriculo-temporal)

7 Ostéoporose :

L'ostéoporose est une maladie systémique du squelette caractérisée par une masse osseuse réduite et une détérioration architecturale du tissu osseux conduisant à un accroissement de la fragilité osseuse et un risque accru de fracture.

La perte osseuse est une caractéristique commune des parodontites et des maladies parodontales dans lesquelles les mêmes cytokines seraient impliquées : interleukine-1, interleukine-6, RANKL (receptor activator of NF- κ B ligand), OPG (ostéoprotégérine).

Action sur l'os : L'os est l'une des principales cibles de la carence ostrogénique. Dans l'ostéopénie post-ménopausique, la formation osseuse est diminuée par réduction du nombre des ostéoblastes et la résorption augmentée par accroissement du nombre et de l'activité des ostéoclastes. Les œstrogènes ont une action inhibitrice sur la résorption osseuse et agiraient directement sur les cellules osseuses (des récepteurs à œstrogènes ont été découverts sur les ostéocytes, ostéoblastes et ostéoclastes). Au niveau de l'os alvéolaire, le remaniement osseux étant plus important qu'au niveau des os longs, un déséquilibre systémique entre apposition et résorption l'affecterait fortement.

Action sur l'inflammation gingivale : Les femmes ostéopéniques/ostéoporotiques présentent une réponse inflammatoire exagérée à la plaque dentaire. Le fait que cette réaction hyper inflammatoire s'observe principalement chez les patientes ostéopéniques/ostéoporotiques en carence ostrogénique confirmerait le rôle anti-inflammatoire des œstrogènes. En effet, les œstrogènes ont un rôle inhibiteur sur la production de médiateurs de l'inflammation tels que l'IL-1, le TNF- α et l'IL-6.

Des études ont émis l'hypothèse qu'une carence ostrogénique augmente, au niveau parodontal, les quantités de facteurs inflammatoires et, en conséquence, la résorption de l'os alvéolaire.

8 Maladies auto-immunes

Les maladies auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire conduisant ce dernier à s'attaquer aux constituants normaux de l'organisme.

8.1 Lupus érythémateux disséminé :

Le lupus est une maladie du collagène. La distribution caractéristique « en papillon » des lésions situées sur le visage contribue à formuler le diagnostic de cette maladie.

L'atteinte muqueuse est un marqueur de poussée de maladie. Au niveau buccal, elle se caractérise par des lésions érosives labiales, gingivales et palatines.

Il peut exister des atteintes gingivales du lupus érythémateux systémique ou discoïde.

Les manifestations intra-orales de cette affection de limitent, en effet, à la gencive, plus rarement au palais. Elles se manifestent par des lésions violacées, souvent surélevées, bien délimitées et ulcérées dans le cas de la forme systémique. Dans la forme discoïde, il existe une alternance entre des lésions hyperkératosiques et des lésions érythémateuses.

Une atteinte gingivale peut également s'observer dans le psoriasis, l'épidermolyse bulleuse et la sclérodermie

8.2 Maladie de Crohn :

Maladie inflammatoire de l'intestin, elle peut cependant toucher la totalité du tube digestif, y compris la cavité buccale.

Les manifestations buccales sont :

- œdème labial
- ulcérations aphthoïdes
- gingivites hyperplasiques (indolores, en général localisées aux secteurs antérieurs).

8.3 Sarcoïdose :

Maladie d'origine inconnue, considérée comme une réticulo-endothéliose. Les atteintes buccales sont exceptionnelles et se traduisent par des nodules ou des placards rouge violet qui peuvent toucher les gencives.

8.4 Histiocytose X :

Une maladie à prolifération des histiocytes, qui sont des cellules nées de la transformation de certains globules blancs, les monocytes destinés à devenir des macrophages

La symptomatologie buccale est représentée par une ulcération gingivale, une parodontite mutilante avec perte osseuse, mobilité et expulsion dentaire.

8.5 Granulomatose de Wegener :

Se caractérise par des lésions des capillaires qui touchent surtout l'appareil respiratoire. Elle s'accompagne souvent d'une gingivite hyperplasique à l'aspect de fraise, notamment papillaire avec présence de pétéchies. Dans certains cas, la localisation gingivale isolée peut être à l'origine d'un diagnostic précoce de la maladie.

8.6 Syndrome de Sturge-Weber :

Se caractérise par une angiomatose cranio-faciale et des calcifications cérébrales, il peut présenter des lésions hyperplasiques essentiellement localisées aux joues et aux lèvres, mais occasionnellement situées sur la gencive et le palais.

8.7 Polyarthrite rhumatoïde (PR) :

La polyarthrite rhumatoïde qui est une pathologie chronique systémique inflammatoire à composante auto-immune affectant les articulations via une inflammation synoviale persistante et évoluant de manière progressive et cyclique. Une production d'anticorps reconnaissant des peptides citrullinés de l'hôte (anticorps citrullinés) précède les signes cliniques de la PR.

Citrullination: processus entraînant une modification de la structure des protéines telles : la fibronectine, la vimentine ou la kératine, qui entraîne une exposition de certains épitopes reconnus comme « étrangers » par le système immunitaire de l'hôte favorisant ainsi la production d'autoanticorps: anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anticorps anti-CCP).

-Des liens bidirectionnels sont décrits entre PR et parodontite chronique. Ces deux pathologies présentent des points communs dans leurs processus pathogéniques, tels que

- une réponse immunitaire caractérisée par une production accrue de lymphocytes B,
- une hyperactivité des neutrophiles
- et une expression accrue de RANKL(receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) .

L'apparition et le développement de PR sont soumis à l'influence de plusieurs facteurs de risque tels la consommation du tabac ; une susceptibilité génétique ; certains facteurs hormonaux.

La parodontite chronique serait impliquée dans l'initiation et l'évolution de la PR par deux voies. D'une part, le passage de bactéries et de cytokines pro-inflammatoires d'origine parodontale dans le sang favoriserait l'évolution de l'inflammation articulaire. D'autre part, un rôle spécifique de *Porphyromonas Gingivalis* (Pg) existerait. Le Pg est le seul organisme procaryote connu possédant une enzyme, la peptidyl-arginine-désiminase (PAD) responsable de la citrullination

-Des travaux menés concordent quant à la prévalence accrue des parodontites lors des polyarthrites rhumatoïdes (PR).

9 Les troubles génétiques

9.1 .Neutropénie cyclique:

Maladie rare de l'enfant, caractérisée par la répétition tous les 21 jours d'infection fébrile touchant surtout les muqueuses buccales et anale.

Les signes parodontaux peuvent varier d'une simple gingivite à une parodontite évolutive qui affecte aussi bien la denture mixte que définitive

9.2 Syndrome de DOWN

Classiquement associé aux parodontites précoces, se caractérise par :

- Une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des neutrophiles,
- Une altération du fonctionnement des lymphocytes B et T.

9.3 Déficit d'adhérence leucocytaire : leucocyte adhesion deficiency ou LAD :

Il s'agit d'une affection autosomique récessive rare. L'incapacité des phagocytes et lymphocytes d'adhérer aux cellules endothéliales et de migrer vers les foyers inflammatoires, peut prédisposer les patients atteints LAD à des infections récurrentes avec neutrophilie et une parodontite.

Les symptômes parodontaux retrouvés sont : une sévère inflammation gingivale, prolifération gingivale, une perte sévère de l'os alvéolaire et une perte précoce des dents temporaires et souvent des dents permanentes.

La biologie moléculaire a mis en évidence que les leucocytes circulants présentent un nombre réduit de récepteurs de surface, qui conduit à un défaut d'adhésion empêchant par conséquent le polynucléaire neutrophile d'exercer ses fonctions correctement.

9.4 Hypophosphatasie :

L'hypophosphatasie est une maladie métabolique à transmission autosomique récessive, caractérisée par une décalcification diffuse du squelette et par une diminution du taux sanguin des phosphatases alcalines. Elle associe une exfoliation de dents (principalement les incisives). L'exfoliation semble être liée à un trouble de la cémentogénèse, une calcification irrégulière de la dentine, la taille anormalement grande des chambres pulpaire et l'atrophie de l'os alvéolaire. L'inflammation gingivale est très modérée.

9.5 Syndrome de Papillon Lefèvre : (SPL)

Le syndrome de Papillon Lefèvre, est une génodermatose, rare, autosomique, récessive, caractérisée par l'association d'une kératodermie palmo-plantaire, avec une parodontite sévère qui entraîne la chute précoce de la denture temporaire, suivie d'une atteinte de la denture permanente.

-Sur le plan dermatologie : Les lésions de la peau apparaissent habituellement entre les 6 premiers mois et la troisième année après la naissance. Ces signes peuvent être observés en même temps ou peu de temps après l'éruption des dents primaires.

Les symptômes sont caractérisés par la rougeur et l'hyperkératose des paumes des mains et des plantes des pieds.

. Sur le plan parodontal : les signes parodontaux surviennent tôt ; après l'éruption des dents temporaires. Les premiers symptômes sont caractérisés par des changements inflammatoires de la gencive.

La gencive devient rouge œdématisée et saignant facilement. On note ensuite la formation de poches parodontales qui deviennent rapidement profondes. Il s'ensuit une perte sévère de l'os alvéolaire. Ces signes sont accompagnés d'une mauvaise odeur. Les dents deviennent mobiles et sont expulsés. A l'âge de 04 ou 05 ans l'enfant est édenté. La gencive reprend sa couleur et

son aspect normaux. L'éruption de la denture permanente se déroule normalement selon l'ordre chronologique de l'éruption. Puis le cycle du processus de destruction parodontale reprend. A l'âge de 13 ou 14 ans ; les dents permanentes sont expulsées.

. Sur les plans immunologique et bactériologique : On décrit dans beaucoup de cas une altération de la chimiotaxie et des propriétés de phagocytose des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Les cultures bactériennes ont mis en évidence la présence d'un pourcentage important d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Un taux élevé d'anticorps vis à vis de ce germe a été déterminé dans le sérum des patients atteints de SPL.

9.6 Syndrome de Chediak Higashi :

Affection transmise selon un mode autosomique récessif. Elle est marquée par un albinisme fréquent avec photophobie, et une très grande susceptibilité aux infections.

Au point de vue bucco-dentaire, on note :

La présence d'ulcérations des joues, du plancher, de la langue, du palais dur, de gingivites sévères et de parodontites mutilantes.

9.7 Fibromatose gingivale héréditaire :

Il s'agit d'une entité rare dont l'étiologie n'est pas déterminée. L'hyperplasie gingivale est due à une production excessive de collagène de l'épithélium gingival. Le tissu gingival augmenté, apparaît ferme et rose.

L'hyperplasie évolue jusqu'à recouvrir complètement les couronnes des dents et peut interférer avec la parole et la mastication et, peut retarder l'éruption des dents.

9.8 Syndrome d'EHLERS DANLOS :

Il regroupe 12 pathologies affectant la synthèse ou la sécrétion du collagène entraînant ainsi des modifications des tissus conjonctifs.

Seulement les syndromes de type 4 et 8 sont associés à une parodontite précoce, parfois sévère

10 Les traitements médicamenteux

10.1 Phénytoïne (Di-Hydan) :

Médicament anticonvulsif utilisé pour prévenir les crises d'épilepsie. Ce médicament provoque un accroissement important du volume gingival chez les jeunes patients. L'hyperplasie débute au niveau des papilles interdentaires, et les dents antérieures sont les plus affectées, puis progresse jusqu'au point de recouvrir toutes les dents et jusqu'à interférer avec l'occlusion et provoquer une gêne fonctionnelle et esthétique pour le patient.

Cette hyperplasie coronaire de la gencive entraîne une augmentation de la profondeur du sulcus sans migration apicale de l'épithélium de jonction (formation de pseudopoches). Le tissu gingival hypertrophié est ferme, fibreux, rose pâle et n'a pas tendance au saignement.

D'un point de vue histopathologique, l'hyperplasie est essentiellement liée à une augmentation du nombre des fibres de collagènes, de fibroblastes, des cellules inflammatoires et des cellules épithéliales. Le mécanisme précis par lequel le médicament stimule l'hyperplasie n'est pas encore élucidé.

10.2 La cyclosporine A :

Découverte en 1974 par Jean Borel est acceptée comme médicament en 1982, et utilisé comme moyen de lutte contre le rejet de greffes d'organes à cause de son action suppressive sélective sur les lymphocytes T et le blocage de la synthèse et la sécrétion de certains lymphokines.

Cette substance est caractérisée par un effet immunosuppresseur puissant ainsi que par sa toxicité faible. Elle est également employée dans quelques cas de traitement du diabète, de

psoriasis, polyarthrite rhumatoïde, de la maladie de Behçet et dans d'autres désordres auto-immuns.

Elle provoque chez les patients susceptibles une hyperplasie gingivale.

L'aspect histologique montre un revêtement épithélial acanthosique et papillomateux, une couche cornée para-kératosique et un chorion sous-jacent fibreux, ponctué par place d'infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires.

Son allure clinique est tout à fait semblable à celle de l'hyperplasie induite par le phénytoïne.

10.3 Inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines :

Cette famille comprend

- Amlodipine (Amlor)
- Felodipine (Flodil)
- Nifedipine (Laxen)
- Nifedipine (Adalate)

Ces produits, antagonistes du calcium, sont employés dans le traitement de l'angine de poitrine, voire de l'hypertension artérielle. Ils produisent sur le tissu gingival les mêmes effets que la cyclosporine ou la diphénylhydantoïne. La présence de bactéries et donc d'une inflammation gingivale accentue là encore l'importance de la prolifération tissulaire qui touche le tissu conjonctif.

Ces médicaments ont comme effet indésirable rare l'hyperplasie gingivale.

L'hypertrophie gingivale due à la nifédipine est tantôt de consistance molle avec un liseré gingival érythémato-hémorragique et une lyse de l'os alvéolaire, tantôt de consistance ferme et lobulée. Elle apparaît 2 à 4 mois après le début du traitement, et reste modérée. Cependant, il existe une gêne liée à son caractère fortement hémorragique. Elle est généralisée. Après l'arrêt du traitement, elle régresse. Rapidement en moins de 3 mois, mais réapparaît dès les premiers jours de la reprise de nifédipine.

11 Maladies dermatologiques

11.1 Pemphigus :

C'est une pathologie du sujet âgé, le pemphigus vulgaire est le plus fréquent. Les patients présentent, des lésions orales qui restent confinées à la gencive sous forme de lésions bulleuses, laissant rapidement place à des érosions douloureuses, et des bulles cutanées de survenue retardée de quelques mois. Une biopsie avec immunofluorescence s'impose pour poser le diagnostic

11.2 Pemphigoïde :

Cette infection est relativement fréquente et atteint plus spécialement la femme après 40 ans. Il s'agit d'une gingivite asymétrique qui s'étend au-delà de la muqueuse attachée. Elle se manifeste par des lésions bulleuses sur un œdème généralisé des gencives. Une biopsie s'impose pour la distinguer d'un pemphigus. Une hygiène buccale rigoureuse et une prophylaxie professionnelle régulière doivent être mises en œuvre.

11.3 Lichen plan :

Le Lichen plan, dont l'étiologie est inconnue, semble être favorisé par des facteurs émotionnels. L'aspect des lésions peut varier considérablement allant de la kératose à l'ulcération et à l'érosion.

Ces lésions sont douloureuses et invalidantes, et peuvent se compliquer de surinfections bactériennes qui peuvent aggraver l'aspect inflammatoire. Lorsqu'elles sont isolées, une biopsie s'impose pour confirmer le diagnostic de lichen qui est fondé sur les caractéristiques anatomopathologiques, en particulier sur l'infiltrat lymphocytaire sous la membrane basale et les papilles épithéliales en dents de scie.

11.4 Érythème polymorphe :

Il s'agit d'un syndrome cutanéomuqueux, les lésions cutanées sont évocatrices. Elles débutent sur la face dorsale des mains de façon symétrique. Elles peuvent gagner les faces palmaires et s'étendre sur les faces d'extension des membres (avant-bras, jambes, genoux).

Le tronc est le plus souvent épargné, le visage, les oreilles sont parfois atteintes. Cette distribution acrale est un élément essentiel dans le diagnostic clinique.

Les signes muqueux surviennent souvent en même temps que l'atteinte cutanée ou peuvent la suivre de quelques jours ou la précéder. Il s'agit de lésions vésiculobulleuses, qui apparaissent rapidement comme des érosions douloureuses sur les muqueuses buccales, génitales et oculaires.

12 Les troubles de la crase sanguine

Un certain nombre d'affections ou de déséquilibres organiques peuvent avoir un retentissement au niveau parodontal.

La plupart des hémopathies peuvent s'accompagner de signes parodontaux qui sont parfois les premières manifestations. Ces maladies nécessitent une prise en charge particulière de la part du chirurgien-dentiste. Lors de cette prise en charge, des précautions sont à prendre en ce qui concerne les risques infectieux et hémorragiques.

12.1 Les leucémies :

Les leucémies sont des proliférations malignes des tissus hématopoïétiques liés à un défaut dans la moelle osseuse et de l'infiltration de plusieurs organes et tissus par des cellules immatures : ce sont des blastes, « éléments les plus jeunes de la lignée blanche ».

Dans toutes les formes de leucémie, c'est l'irritation locale qui est le facteur de déclenchement des transformations buccales.

Les signes buccaux des leucémies sont dépendants de la gravité de l'atteinte des cellules sanguines cibles.

Les manifestations cliniques qui peuvent être observées au cours des leucémies aiguës et subaiguës sont : coloration rouge bleutée diffuse de toute la muqueuse gingivale avec surface lisse, hypertrophiée, œdémateuse, et émoussement des papilles interdentaires.

Ces manifestations évoluent avec la maladie. Elles sont aggravées par la chimiothérapie et la radiothérapie qui sont à l'origine d'une atrophie des muqueuses, d'une inflammation et d'une mucite radio-induite.

De plus, l'usage de la chimiothérapie et de la radiothérapie est à l'origine d'une immunodépression qui potentialise les processus, infectieux bactérien, et d'hémorragies locales (sulculaire, gingivale)

Les infections buccales sont souvent présentes et susceptibles de provoquer une septicémie dans un tiers des cas.

Prise en charge :

Deux risques dominent : le risque hémorragique et le risque infectieux. L'accord de l'hématologue est essentiel avant tout soin, accompagné d'examens biologiques, Numération de la formule sanguine (NFS), crase sanguine, Vitesse de sédimentation (VS).

12.2 Thrombopénie :

Les thrombopénies sont définies par une diminution du taux de plaquettes dans le sang au-dessous de la valeur normale basse de la population (150 G/L). Les thrombopénies acquises sont très fréquentes. Les thrombopénies constitutionnelles sont des maladies rares dont la prévalence est probablement sous-estimée, avec de fortes variations géographiques. Elles sont présentes dès la naissance et généralement stables au long de la vie.

Les manifestations buccales sont :

- Des pétéchies nombreuses siégeant essentiellement au niveau du palais
- Des purpuras
- Des ecchymoses
- Des gingivorragies spontanées ou provoquées
- Des bulles sanglantes au niveau de la cavité buccale.

12.3 Neutropénie :

Caractérisée par une diminution du nombre des leucocytes polymorphonucléaires circulants (inférieur à 1500/mm³). Cette pathologie associe des atteintes parodontales, on lui décrit deux formes :

On parle d'agranulocytose quand ce chiffre est $< 500 \text{ mm}^3$. Il s'agit dans ce cas d'une anomalie de la numération formule sanguine : test à demander la NFS.

La sévérité des manifestations parodontales est directement reliée à la gravité de la neutropénie, et peuvent être aggravées par la présence de facteurs locaux (Biofilm et tartre).

Dans les formes les plus malignes, il existe une gingivite ulcéro-nécrotique, qui se manifeste par une ulcération et une nécrose au niveau de la gencive marginale, accompagné d'un saignement spontané.

13 Conclusion

Les relations qui semblent exister entre maladies parodontales et maladies systémiques soulignent l'importance d'un diagnostic précoce des atteintes parodontales, suivi de la mise en œuvre d'une thérapeutique efficace et d'une hygiène buccodentaire rigoureuse afin de limiter l'importance des manifestations cliniques et la progression des destructions tissulaires, tant pour le parodonte que pour de nombreux autres organes cibles.

14 Bibliographie

1. Bouchard. Ph. Parodontologie-dentisterie implantaire. Lavoisier. Médecine-sciences. 2015
2. Cottet M.H. Dysfonction des neutrophiles : pierre angulaire de l'infection parodontale Journal de Parodontologie et d'implantologie orale - Vol 17 n°2 /1998.
3. Devoize, Histiocytose à cellules de Langerhans : suivi à long terme de deux cas à localisation faciale traités par chirurgie exclusive. Médecine buccale chirurgie buccale vol 11, N° 3 2005.
4. Dougherty. M.; Slots J: Periodontal diseases in young individuals .CDA Journal Vol.21 n°1 January 1993.
5. Eley.B.M ; Soory.M ; Manson.J.D : Periodontics ; Sxth Edition. Elsevier. 2010
6. Elfahs I.A et coll : Tuberculose buccale : à propos d'un cas. Médecine buccale. Chirurgie buccale. VOL. 13, N° 2 ; 2007
7. Fremont.M ; Micheau.C : Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales. LE FIL DENTAIRE N°31. Mars 2008
8. Hassel J.M., Hefti A: Drug induced gingival overgrowth: old problem, new problem Crit. Rev. Oral. Biol. Med 2: 103-137 – 1991
9. Ishikawa I., Umeda M., Laosrisin N : Clinical, bacteriological and immunological examinations and the treatment process of two Papillon Lefèvre syndrome patients. J Periodontal – April 1994, volume 65 number 4
10. Kinane D. F : Influences génétiques dans la pathogénie des maladies parodontales destructives, implications diagnostiques Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale - Vol.19 n°2/2000
11. Kressin S., Herforth A., Preis S., et Al: Papillon Lefèvre syndrome – successful treatment with a combination and concurrent periodontal therapy: case reports Quintessence Int. 1995
12. Mattout.P ; Mattout.C : Les thérapeutiques parodontales et implantaires. Quintessence International. 2003.
13. Calas-Bennasar, O.Jame, V. Orti, P.Gilbert. Classification des maladies parodontales, EMC2014 ; 23-441-A-10.
14. Pisanty S., Rohamim E., Benezra D., Shoshan S: Prolonged systemic administration of cyclosporine A affects gingival epithelium. J. Periodontol.1990
15. Reuland-Bosma W., Van dijk L.J: Periodontal disease in Down's syndorm . A review J. Clin. Periodontol. 1986
16. Sauguet P, Monteil R.A., Morand O. et Al : Les hyperplasies gingivales secondaires à la prise d'antagonistes calciques : mise au point J. Biol. Buccale.1992
17. Soell.M ; Miliauskaite. A ; Hassan.M ; Haïkel.Y ; DSelimovic.D : Médecine des maladies Métaboliques - Novembre 2007 - Vol. 1 - N°4
18. Tenenbaum H. Pathologie générale et parodonte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie, 23-447-A-10,2003, 6 p.