

University of Health Sciences – *Algiers*

**Faculty of Medicine *ZIANIA*
Department of Dental Medicine**

Periodontology Module

Pr. MEDDAD M

Les parodontites :

- **Parodontite chronique**
- **Parodontite agressive**
- **Autres formes de parodontites**

Cours destiné aux étudiants de 3^{ème} année

Préparé par : *Dr. BERRAHIM M*

Janvier 2025

Année universitaire : 2024-2025

SOMMAIRE

I. Introduction

II. Rappels

III. Définition

IV. Différentes formes cliniques de parodontites :

1. Parodontite chronique :

- A. Définition
- B. Caractéristiques
- C. Classification
- D. Signes fonctionnels :
 - a. Prurit
 - b. Douleur
 - c. Mobilité dentaire
 - d. Halitose
- E. Signes gingivaux
- F. Signes dentaires
- G. Signes radiologiques

2. Parodontite agressive :

- A. Définition
- B. Caractéristiques
- C. Différentes phases d'évolution de la parodontite agressive
- D. Classification
- E. Aspect radiologique

3. Les parodontites selon la nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires, EFP & AAP, 2017

4. Parodontite Ulcéro-Nécrotique

5. Parodontite manifestation d'une maladie systémique :

- A. Parodontites associées aux maladies hématologiques :
 - a. Neutropénies acquises
 - b. Leucémie

- B. Parodontites associées aux maladies génétiques :

- a. Neutropénie familiale cyclique
- b. Syndrome de *Down* (trisomie 21)
- c. Syndrome de *Papillon Lefèvre*
- d. Syndrome de *Chediak-Higashi*
- e. Syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire
- f. Agranulocytose génétique infantile
- g. Syndrome de *Cohen*
- h. Histiocytose
- i. Syndrome d'*Ehlers-Danlos*
- j. Hypophosphatasie
- k. Maladie de stockage du glycogène
- l. Parodontite non spécifiée

V. Conclusion

VI. Bibliographie

Les parodontites

I. Introduction :

Les maladies parodontales, de par la complexité du biofilm dentaire et les nombreux facteurs modifiants et aggravants, sont des **maladies multifactorielles** qui rendent le diagnostic plus difficile.

Rappelons que parmi ces parodontopathies, nous observons :

- ❖ Les gingivopathies où seule la gencive est atteinte.
- ❖ Les parodontolyses où l'atteinte est plus profonde : gencive, os alvéolaire, desmodonte et ciment sont touchés par le processus destructeur.

La frontière théorique des **fibres "supracrestales"** constitue la ligne de démarcation entre les gingivopathies et les parodontolyses.

II. Rappels :

Les modifications apportées par la classification de l'international Workshop (**Armitage, 1999**) sont les suivantes :

- ❖ Remplacement de l'appellation des parodontites de l'adulte par la dénomination **parodontites chroniques**.
- ❖ Remplacement de l'appellation des parodontites à début précoce par la dénomination **parodontites agressives**.
- ❖ Disparition de la forme clinique séparée de parodontite réfractaire.
- ❖ Clarification de l'expression **parodontite manifestation d'une maladie systémique**.
- ❖ Elle introduit le terme « **maladies parodontales nécrosantes** ».
- ❖ Apparition d'une nouvelle entité : **Abcès parodontal**.
- ❖ Apparition d'une nouvelle entité : **Lésions endo-parodontales**.

Donc, dans la classification de 1999, l'âge du patient est devenu plus orbitaire et moins prépondérant par rapport aux critères d'agressivité et d'évolution de la maladie parodontale.

III. Définition :

Les parodontites sont des maladies irréversibles, inflammatoires, infectieuses d'origine bactérienne associées à un biofilm (plaque) dysbiotique, affectant les tissus du parodonte superficiel et profond.

Elles se caractérisent par :

- ❖ Des signes cliniques inflammatoires (rougeur, œdème, saignement gingival provoqué et/ou spontané...);
- ❖ Destruction des fibres supracrestales ;
- ❖ Une migration apicale de l'attache épithéliale c'est-à-dire qu'il y'a une perte d'attache clinique (CAL) (sous forme de poche parodontale ou de récession gingivale) ;
- ❖ Une lyse osseuse (radiologique).

IV. Différentes formes cliniques de parodontites :

Dans la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie AAP « *Armitage* », 1999, les parodontites ont été regroupées en :

- 1- Parodontites chroniques,
- 2- Parodontites agressives,
- 3- Parodontites manifestations de maladies systémiques,
- 4- Parodontite Ulcéro-Nécrotiques (**PUN**).

1. Parodontite chronique :

A. Définition :

C'est une atteinte inflammatoire du parodonte, qui évolue sur un **mode chronique** de manière progressive (**lente à modérée**), par périodes d'activité et de rémission et qui est la plus courante des parodontites, elle représente **95% des parodontites**.

Sa prévalence est majeure chez l'adulte, sa fréquence et sa sévérité augmentent avec l'âge ; elle peut affecter un nombre variable de dents et à des taux variables de progression.

B. Caractéristiques :

- ❖ Présence de signes cliniques inflammatoires variables.
- ❖ La flore microbienne est variable (**polymorphe**), les bactéries sont surtout anaérobies.
- ❖ Tartre sous-gingival fréquent.
- ❖ Une **corrélation** (adéquation) entre la quantité du biofilm bactérien, les facteurs favorisants (tartre, carie, malpositions dentaires...) et aggravants (tabac, stress.....) et la sévérité de l'atteinte.
- ❖ Radiologiquement, la lyse osseuse est majoritairement de type **horizontal** et progresse lentement, mais elle peut être compliquée par des foyers d'alvéolyse angulaire.
- ❖ Absence de susceptibilité familiale
- ❖ Absence de dysfonction immunitaire.

C. Classification :

La parodontite chronique peut-être :

- **Localisées** : lorsqu'il y'a moins de 30% de sites atteints.
- **Généralisées** : lorsque 30% et plus des sites sont atteints.

La parodontite chronique, selon le degré de l'atteinte, est également divisée en :

- **Parodontite superficielle (débutante)** : Perte d'attache entre 01 et 02 mm, lyse osseuse au tiers cervical de la racine.
- **Parodontite modérée** : Perte d'attache entre 03 et 04 mm, lyse osseuse au tiers moyen de la racine.
- **Parodontite sévère** : Perte d'attache supérieure ou égale à 05 mm, lyse osseuse au tiers apical de la racine.

D. Signes fonctionnels :

a. Prurit :

Prurit gingival dû à la congestion gingivale ; en fait c'est un signe de la gingivite, toute la symptomatologie de la gingivite existe au cours de la parodontite, car il y'a une inflammation gingivale concomitante.

b. Douleur :

La parodontite ne cause pas de douleur, néanmoins on peut voir des douleurs dans les situations suivantes :

- Des douleurs plus ou moins sourdes, liées au tassement alimentaire ;
- Douleurs d'origine dentaire liées à la récession gingivale lorsqu'elle existe ;
- Douleurs d'origine pulpaire (pulpite à rétro dans le cas de poches très profondes) ;
- Douleurs liées à la présence d'un abcès parodontal ;
- Douleurs liées à la mobilité dentaire.

c. Mobilité dentaire :

A un niveau osseux égal, la mobilité est plus importante dans la parodontite complexe (associée à un trauma occlusal) que dans la forme simple (absence de trauma occlusal).

d. Halitose :

Sensation de mauvaise haleine ou halitose liée au contenu de la poche où on peut trouver :

- Des débris alimentaires,
- Des bactéries,
- Des enzymes,
- Des cellules épithéliales desquamées,
- Des cellules de défense de l'organisme,
- Du fluide gingival,
- Du pus.

E. Signes gingivaux :

Les signes de la gingivite sont retrouvés lors d'une parodontite puisque la parodontite chronique est la complication de la gingivite.

Dr. BERRAHIM. Les parodontites.

La réaction gingivale au cours de la parodontite peut se faire soit :

- Sous forme de retrait en doigt de gant constituant "**la poche parodontale**", la récession est alors invisible.
- Sous forme de retrait de toute l'épaisseur gingivale, aboutissant à une **récession gingivale** visible.

Dans les deux cas nous notons une « **perte d'attache** ».

F. Signes dentaires :

- La plaque bactérienne recouvre les tissus durs, les tissus mous, le tartre sus- et sous-gingival,
- La mobilité dentaire (signalée dans les signes fonctionnels),
- Les migrations sont retrouvées plus fréquemment dans la parodontite complexe que dans la simple (notion de migration et malpositions dentaires : faire la différence +++).

Les migrations dentaires favorisent la rétention de la plaque bactérienne et peuvent perturber l'équilibre occlusal.

G. Signes radiologiques :

a. En absence de trauma occlusal :

- Le sommet du septum est rongé par le processus destructeur. La lyse est **horizontale**.
- La lamina dura est intacte du côté desmodontal.

b. En présence d'un trauma occlusal :

- La lyse est **irrégulière** ; des images en cuvette ou en escaliers ont été décrites.
- La destruction de la lamina dura est plus importante.

2. Parodontite agressive :

A. Définition :

Les parodontites agressives sont des affections caractérisées par des pertes d'attache et des **lyses osseuses rapides**, atteignant des individus prédisposés et conduisant à des mobilités dentaires importantes et perte précoce des dents, provoquant un véritable préjudice esthétique, fonctionnel et psychologique surtout pour les patients jeunes.

Elles représentent une entité spécifique à part entière par rapport à la parodontite chronique, n'affectant heureusement qu'une faible proportion de la population (**11 à 16 %**).

Elle peut être observée chez l'enfant (à partir de 4 ans), l'adolescent, l'adulte et même les personnes d'âge avancé.

B. Caractéristiques :

- Elles apparaissent le plus souvent chez les sujets jeunes mais on peut les rencontrer chez les adultes;
- Patient en bonne santé générale, hormis l'atteinte parodontale.
- Inadéquation entre l'importance de la plaque et la sévérité de la destruction tissulaire (surtout dans la forme localisée).
- La destruction osseuse est rapide,
- Notion de prédisposition génétique et présence du caractère familial.
- Présence d'anomalies de la fonction phagocytaire.
- La flore microbienne riche en Aa (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) et Pg (*Porphyromonas gingivalis*).
- La lyse osseuse est surtout angulaire.
- Lors de l'anamnèse, le patient nous informe qu'il a perdu une ou plusieurs dents suite à une mobilité dentaire et non pas à un processus carieux.
- Migrations dentaires secondaires (n'existaient pas auparavant) comme les vestibulo-versions, les égressions et les diastèmes secondaires.
- Mobilités dentaires importantes qui ont évolué rapidement (surtout dans la forme généralisée).

C. Différentes phases d'évolution de la parodontite agressive :

La parodontite agressive évolue **sans douleur** et généralement en trois phases :

Première phase :

Caractérisée par la dégénérescence et la destruction des fibres principales du ligament parodontal avec une résorption osseuse simultanée.

Les signes cliniques d'inflammation gingivale sont inexistants. La migration dentaire est le premier signe clinique apparent (disto-version ou extrusion de la dent).

Une mobilité des incisives accompagnée d'un diastème apparaît.

Deuxième phase :

Caractérisée par la prolifération rapide de l'attache épithéliale en direction apicale le long de la racine.

Les premiers signes d'une inflammation gingivale apparaissent.

Troisième phase :

Caractérisée par la progression de l'inflammation gingivale, du trauma occlusal, de l'approfondissement des poches parodontales et des lyses osseuses qui sont de type infra-osseux.

D. Classification :

Il existe 2 formes de parodontites agressives :

a. Parodontite aggressive localisée :

- Age de survenue aux alentours de la **puberté** ;
- Localisation spécifique au niveau des premières molaires et des incisives avec une perte d'attache sur au plus 2 dents supplémentaires (l'image en miroir pour les dents de six ans).
- La nouvelle désignation "parodontites agressives localisées" regroupe en général le schéma clinique des anciennes "Parodontites Juvéniles Localisées". C'est-à-dire :
 - Inadéquation entre la rapidité d'évolution et l'importance de la destruction osseuse et le peu de biofilm présent et la discrétion de la réaction inflammatoire.
 - Les lésions interproximales sont souvent bilatérales et symétriques (en miroir) ;
 - La flore bactérienne est riche en *Aa* ;
 - Présence d'une composante familiale ;
 - La présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants.

b. Parodontite aggressive généralisée :

- Elle affecte habituellement des patients de moins de 30 ans, mais qui peuvent également être plus âgés.
- La perte d'attache et les destructions osseuses sont prononcées ;
- Présence d'une perte d'attache interproximale généralisée affectant au moins 03 dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.
- La réponse anticorps sérique aux agents infectants est faible.

E. Aspect radiologique :

La lyse osseuse est, au début, localisée aux incisives et aux premières molaires aussi bien supérieures qu'inférieures, et la forme de la destruction osseuse du septum interdentaire est verticale, angulaire ou arciforme.

On observe un élargissement de l'espace desmodontal avec un contour flou ou absent de la lamina dura qui concerne plusieurs dents.

Il peut se produire une augmentation de la taille des espaces interdentaires et une altération généralisée de la trabéculatation osseuse.

Tableau comparatif entre les différentes parodontites chroniques et agressives :

	Parodontite chronique	Parodontite aggressive généralisée	Parodontite aggressive localisée
Autres maladies associées	Possible	Non	Non
Incidence génétique	Faible à inexistante	Importante	Très importante

Age de diagnostic	Plutôt après 30-35 ans	Plutôt avant 30-35 ans	
Evolution	Lente	Rapide	
Model de destruction	Aucun mais plutôt horizontal et symétrique	Toutes les dents peuvent être atteintes, plutôt vertical et asymétrique	Incisives et molaires essentiellement
Plaque	Très abondante	Assez abondante	Peu abondante
Inflammation gingivale	Toujours	Souvent	Minimale mais parfois significative au niveau des sites concernés
Profil bactérien	Identique pour généralisée et localisée	Se rapproche de la parodontite chronique	Plutôt particulier Forte prévalence d'Aa

3. Les parodontites selon la nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires, EFP & AAP, 2017 :

Parmi les changements apportés par cette nouvelle classification, on trouve le remplacement de l'appellation des "**parodontites chroniques et agressives**" par une dénomination commune de "**parodontite**", donc il y a un seul diagnostic de parodontite (ni chronique ni aggressive).

Un patient est un cas de parodontite lorsque :

- ❖ CAL interdentaire est détectable sur ≥ 2 dents non adjacentes, ou
- ❖ CAL vestibulaire/linguale de ≥ 3 mm avec présence de poche de > 3 mm est détectable sur ≥ 2 dents ;
- ❖ CAL observée ne peut être attribuée à des causes non parodontales telles que :
 - Une récession gingivale d'origine traumatique ;
 - Une carie dentaire s'étendant dans la région cervicale de la dent ;
 - La présence d'une CAL sur la face distale d'une seconde molaire et associée à une malposition ou l'extraction d'une troisième molaire ;
 - Une lésion endodontique se drainant par le parodonte marginal ;
 - La survenue d'une fracture radiculaire verticale.

La parodontite est décrite par **04 stades** et **03 grades** :

- **Le stade** exprime la **sévérité** et la **complexité** de prise en charge globale, l'étendue de la maladie (localisée ou généralisée si 30% ou plus des dents sont atteintes ou de type molaires-incisives) et sa distribution (incisive, prémolaire et/ou molaire).

Sévérité :

L'objectif principal est de classer la sévérité et la distribution de la destruction ou des dommages causés aux tissus par la parodontite. Cela se fait par la mesure de CAL à l'aide d'un sondage clinique et de l'évaluation de la perte osseuse radiologique. Ces mesures doivent inclure le nombre de dents dont la perte peut être attribuée à la parodontite.

Complexité :

L'objectif secondaire est de déterminer la complexité liée au contrôle de la maladie et de la gestion fonctionnelle et esthétique à long terme de la dentition du patient.

Des facteurs tels que les profondeurs de sondage, le type de perte osseuse (verticale ou horizontale), les atteintes de furcation, la mobilité dentaire, le nombre de dents manquantes, la perte de la dimension verticale, la migration des dents, le défaut crestal, la perte de la fonction masticatoire, l'augmentation des besoins en traitements et de leur complexité doivent être intégrés dans la classification diagnostique. De même, la distribution de la maladie - définie par le nombre et la répartition des dents avec une destruction parodontale détectable - doit également être incorporée dans la classification.

Sévérité	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
	Parodontite débutante	Parodontite modérée	Parodontite sévère avec potentiel de perte dentaire	Parodontite sévère avec potentiel de perte complète de la dentition
Perte d'attache clinique interdentaire (le site le plus atteint et sur au moins 2 dents non adjacentes)	1 - 2 mm	3 - 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
Perte osseuse radiologique	< 15 %	15 à 33 %	> 33 %	> 33 %
Perte dentaire	Non	Non	≤ 4 dents	≥ 5 dents
Complexité				
Profondeur de poche maximale	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
Patron de perte osseuse	Horizontal	Horizontal	Vertical ≥ 3 mm	Vertical ≥ 3 mm
Atteinte de furcation	Non ou classe 1	Non ou classe 1	Classe 2 ou 3	Classe 2 ou 3
Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
Besoin de réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui (< 20 dents)

Approche thérapeutique	Non-chirurgicale	Non-chirurgicale	Souvent chirurgicale	Multidisciplinaire
------------------------	------------------	------------------	----------------------	--------------------

- **Le grade** fournit des informations sur le risque de progression de la maladie, les aspects biologiques, le pronostic du traitement et les effets sur la santé générale.

L'attribution de grade ajoute une autre dimension et permet de déterminer le taux de progression, en utilisant des indices d'évidences directes ou indirectes.

Les indices directs se basent sur l'observation longitudinale à disposition : par exemple, sous la forme de radiographies de qualité diagnostique antérieures.

Lorsque la documentation parodontale préalable fait défaut, le rapport perte osseuse / âge (BL / A) doit être calculé à partir du statut radiographique.

Ce sont les **indices indirects** qui se basent sur la corrélation entre la perte osseuse au niveau de la dent la plus touchée de la dentition et l'âge (calculée selon le pourcentage de perte osseuse radiographique relative à la longueur des racines divisée par l'âge du sujet) :

- ❖ S'il est de moins de 0,25, le diagnostic est celui d'une parodontite de grade A ;
- ❖ Si le rapport BL / A est compris entre 0,25 et 1,0, le diagnostic est celui d'une parodontite de grade B.
- ❖ Si elle est supérieure à 1,0, le diagnostic est celui d'une parodontite de grade C.

Les grades A et B peuvent être modifiés si le patient fume ou est diabétique. Un patient qui fume plus de 10 cigarettes par jour permet de classer dans un grade C, tandis que celui qui fume moins de 10 cigarettes permet de classer au grade B. De même, un patient diabétique avec une hémoglobine glyquée ou glycosylée (HbA1c) inférieure à 7% permet de classer dans le grade B et avec une HbA1c égale ou supérieure à 7% permet de classer dans le grade C.

Le plus souvent un seul facteur modifiant suffit à déterminer le grade.

Critères	Grade A	Grade B	Grade C
	Progression lente	Progression modérée	Progression rapide
Perte d'attache ou perte osseuse dans les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 5 mm
Ratio % perte osseuse / âge (site le plus atteint)	< 0.25	0.25 à 1.0	≥ 1.0
Ratio quantité de plaque / destruction parodontale	Important	Normal	Faible ou patron incisive et molaire associé à un risque de progression rapide
Facteurs modifiants			
Tabagisme	Non	< 10 cigarettes / jour	≥ 10 cigarettes / jour
Diabète	Non	HbA1c < 7 %	HbA1c ≥ 7 %

Les descripteurs complémentaires :

Distribution : molaires, prémolaires, et/ou incisives.

Etendue : Localisée : < 30% des dents, Généralisée : ≥ 30% des dents.

Exp : Parodontite généralisée stade IV grade C associée au tabac.

4. Parodontite Ulcéro-Nécrotique :

La parodontite Ulcéro-Nécrosante (PUN) est une maladie parodontale affectant les tissus parodontaux superficiels (nécrose interproximale) et le parodonte profond (perte d'attache et destruction osseuse).

C'est la complication de la Gingivite Ulcéro-Nécrosante (GUN).

Elle siège au sommet d'une ou plusieurs languettes inter-dentaires tuméfiées. L'ulcération est irrégulière avec des bords épais et friables. Le fond est recouvert d'un magma grisâtre et l'halitose s'installe.

L'ulcération saignante se décolle et flotte, laissant apparaître des dents dénudées. Les dents deviennent mobiles et douloureuses à la percussion ainsi qu'à la mastication. La profondeur de poche peut être très faible, car la destruction de la gencive se déroule en parallèle de la perte d'attache.

Les lésions sont très douloureuses, et la nécrose peut intéresser non seulement la papille, mais également l'os interdentaire.

La flore bactérienne est riche en bacilles à Gram négatif, anaérobies strictes *Prevotella intermedia* (Pi) et *Fusobacterium nucleatum* (Fn), spirochètes (*Treponema denticola* et *selenomonas sp*).

Elle s'observe principalement chez des patients :

- Angoissés, stressés,
- Ayant subi des chocs psychiques,
- Gros fumeurs,
- Infectés par le HIV,
- Alimentation déséquilibrée ou une malnutrition,
- Mesures d'hygiène bucco-dentaire peu efficaces,
- Des insomnies,
- Une immunodépression.

Signes cliniques :

- Ulcération et nécrose des gencives papillaire et marginale ;
- Pseudomembrane jaune blanchâtre ou grisâtre ;
- Perte partielle des papilles ;
- Saignement gingivaux provoqués ou spontanés ;
- Algie gingivale ;
- Halitose ;
- Signes généraux : adénopathie, hyperthermie, asthénie.

5. Parodontite manifestation d'une maladie systémique :

A. Parodontites associées aux maladies hématologiques :

Cela concerne les neutropénies acquises, la leucémie et autres.

a. Neutropénies acquises :

Une neutropénie est un trouble hématologique qui se caractérise par un taux anormalement faible dans le sang d'un type de globules blancs, les granulocytes **neutrophiles**.

Les neutropénies acquises ne sont pas génétiques, mais peuvent être idiopathiques, auto-immunes ou secondaires à des médicaments ou des chimiothérapies, la neutropénie est dite modérée si le nombre des PNN inférieure à $1000/\text{mm}^3$ et sévère si le nombre est inférieur à $500/\text{mm}^3$.

Les formes malignes conduisent à des maladies parodontales sévères et d'évolution rapide (ulcération et nécrose de la gencive marginale).

b. Leucémie :

Elle est caractérisée par une prolifération cancéreuse (incontrôlée) des précurseurs des globules blancs normaux appelés **blastés** dans la moelle osseuse et le sang.

Les signes buccaux des leucémies sont dépendants de la gravité de l'atteinte des cellules sanguines cibles. Elle se manifeste au niveau gingival par :

- Une couleur rouge sombre (violacée) avec des pétéchies et ecchymoses ;
- Des accroissements gingivaux localisés ou généralisés ;
- Des gingivorragies (avec une forte tendance au saignement) associé à la thrombocytopénie ;
- Des ulcérations ;
- Et parfois des mobilités dentaires.

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

Sur le plan radiographique, des images claires avec perte de la lamina dura et érosions des crêtes alvéolaires sont observées.

B. Parodontites associées aux maladies génétiques :

Elles sont représentées par :

a. Neutropénie familiale cyclique :

- Cette maladie héréditaire autosomique dominante est caractérisée par la répétition tous les 21 jours d'infections fébriles touchant surtout les muqueuses buccales, par des otites de l'oreille moyenne, des infections respiratoires, des cellulites et des abcès. Les épisodes neutropéniques durent de **03 à 06 jours** et s'accompagnent d'ulcérations buccales, et souvent leur répétition provoque une parodontite.
- Dans la neutropénie cyclique qui est une affection rare, les lésions parodontales sont fréquemment sévères avec des ulcérations et des poches parodontales profondes et une perte osseuse étendue généralisée (la résorption osseuse est peut-être observée en denture lactéale).
- *Aa*, *Fn*, spirochètes, et bactéries à pigments noirs y sont retrouvés à des taux élevés.

b. Syndrome de *Down* (trisomie 21) :

- La trisomie 21 (autrefois dénommée mongolisme) est une maladie chromosomique congénitale définie par la présence d'un chromosome surnuméraire pour la 21^{ème} paire.
- Ces enfants présentent une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des neutrophiles ainsi qu'une altération du fonctionnement des lymphocytes B et T. Des études considèrent que la fréquence de la parodontite localisée principalement aux incisives mandibulaires est augmentée.
- Les atteintes parodontales chez ces patients (60 à 100% des individus atteints avant l'âge de 30 ans) sont plus précoces, plus sévères caractérisées par la rapidité de leur progression, et une perte osseuse très importante.
- Leur développement est largement aggravé par une immunodéficiência, une mastication inefficace, les malpositions dentaires et surtout l'absence d'une technique d'hygiène adéquate.

c. Syndrome de Papillon Lefèvre :

- Il est défini comme une hyperkératose palmo-plantaire rare associée à une parodontite sévère précoce, elle se transmet sur un mode autosomique récessif.
- Les signes parodontaux apparaissent dès l'éruption des dents tant des dents temporaires que des dents permanentes et font que le médecin-dentiste peut être le premier à diagnostiquer ce syndrome.
- La gencive est érythémateuse et les dents s'exfolient rapidement conduisant à des édentements avant l'âge de 5 ans, les dents restantes sont toujours atteintes.
- Les mêmes phénomènes se reproduisent lors de l'évolution des dents permanentes.

d. Syndrome de Chediak-Higashi :

C'est une maladie génétique, rare, polymorphique, transmise selon le mode autosomique récessif.

Elle entraîne :

- Une atteinte à la fois quantitative et qualitative des granulocytes neutrophiles,
- L'examen hématologique met en lumière la présence de granulations lysosomiales anormalement volumineuses dans le cytoplasme des leucocytes polynucléaires et des lymphocytes les rendant inaptes à détruire les bactéries, donc un **syndrome d'immunodéficience**.
- Ces mêmes cellules présentent des défauts de chimiotactisme, de dégranulation lysosomiale post-phagocytose et de la capacité de bactéricidie intracellulaire des éléments phagocytés.
- Des modifications cutanées (albinisme oculo-cutané : absence de pigmentation mélanine) et une photophobie ;
- Des organomégalias (hépatomégalie, splénomégalie) ;
- Des infections à répétition, notamment cutanées et des anomalies neurologiques ;
- Glossite (langue sèche, rouge et décapillée) ;
- Ulcération à répétitions des muqueuses orales et parodontite (*Aa*, *Pg* et *Pi*) ;
- Exfoliation prématurée des dents temporaires.

e. Syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire :

Cette maladie héréditaire à transmission autosomique récessive résulte de la mutation d'un gène codant pour la molécule d'adhésion CD18 situé sur le chromosome 21.

Le déficit d'adhésion leucocytaire (DAL) est une immunodéficience primaire caractérisée par une anomalie du processus d'adhésion leucocytaire (absence de migration des leucocytes depuis les vaisseaux vers le lieu d'infection), une leucocytose sévère, des infections récurrentes, un retard de croissance sévère, un déficit intellectuel sévère et une **parodontite**.

Les premiers signes apparaissent en général dans la petite enfance.

f. Agranulocytose génétique infantile :

- Le syndrome de *Kostmann* est une neutropénie aiguë, sévère et sélective de la lignée des granulocytes (le nombre de neutrophiles est inférieur à 200/mm³) et congénitale, dont le mode de transmission est de type autosomique récessif.
- Les causes principales sont allergiques ou toxiques.
- La gingivite apparaît dès l'éruption des dents temporaires, la cavité buccale est le siège d'ulcérations rebelles et de parodontites aiguës. De plus, il évolue parfois en une leucémie aiguë myéloblastique.

g. Syndrome de Cohen :

C'est une pathologie génétique autosomique récessive rare encore méconnue. Décrit pour la première fois en 1973, le syndrome de *Cohen* se caractérise par :

- Des troubles de la croissance,
- Une obésité du tronc vers 10 ans,
- Une hypotonie et un retard de développement,
- Une microcéphalie apparaissant vers l'âge d'un an,
- Un retard mental moyen à profond, des anomalies de la rétine, une **neutropénie** avec infections récurrentes et des **aphtes de la bouche** avec **parodontite** et incisives supérieures proéminentes,
- Une personnalité enjouée et souvent des caractéristiques faciales.

h. Histiocytose :

- L'histiocytose langerhansienne (anciennement appelé "Histiocytose X") est une maladie orpheline caractérisée par une accumulation de macrophages (ou histiocytes) dans les tissus.
- Ces histiocytes présentent la caractéristique de cellules de *Langerhans*.
- Fièvre, frissons, anémie, hépato-splénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate) et adénopathies multiples.

Signes cliniques :

- Une tuméfaction douloureuse de la gencive qui borde la lésion.
- Une mobilité des dents adjacentes aux lésions osseuses avec conservation de la vitalité pulpaire ;
- Chez l'enfant, on observe des ulcérations gingivales, œdèmes et douleurs accompagnant les éruptions dentaires.

Signes radiologiques :

- On note une ostéolyse plus ou moins étendue.
- Chez l'enfant, on observe des lyses alvéolaires (parodontale et péri-apicale) et une résorption radiculaire.

i. Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Le syndrome d'Ehlers-Danlos est une maladie héréditaire génétique des tissus conjonctifs qui regroupent 12 pathologies affectant la production du collagène, une protéine qui donne l'élasticité et la force aux tissus conjonctifs tels que la peau, les tendons, les ligaments, ainsi que les parois des organes et des vaisseaux sanguins.

Elle est caractérisée par une hyper-élasticité de la peau et des articulations générant des douleurs chroniques, fréquentes et invalidantes.

Seuls les syndromes de **type IV et VIII** sont associés à une **parodontite précoce**, parfois sévère.

j. Hypophosphatasie :

C'est une maladie héréditaire rare polymorphique autosomique dominante dans ses formes pré-pubertaires et adultes, et récessives dans ses formes périnatales et infantiles.

Le déficit héréditaire en phosphatase alcaline conduit à une défectuosité structurale des os, du ciment, de la dentine et de l'émail ; l'exfoliation précoce des dents temporaires est habituelle.

k. Maladie de stockage du glycogène :

Les maladies de stockage du glycogène (MSG) sont un groupe de troubles métaboliques héréditaires (14 types) caractérisés par un stockage et une libération inappropriés du glycogène dans l'organisme. Les troubles du stockage du glycogène sont causés par le déficit d'une enzyme nécessaire à la transformation du glucose en glycogène ou à la dégradation du glycogène en glucose, ce qui entraîne son accumulation dans des tissus tels que le foie, les muscles et les reins.

Les symptômes habituels comprennent faiblesse, sueurs, confusion, calculs rénaux, hypertrophie du foie, hypoglycémie et retard de croissance.

Les symptômes buccaux peuvent inclure : ulcérations buccales, ecchymoses et **parodontite**.

Chez l'enfant, les troubles du stockage du glycogène peuvent avoir d'autres conséquences, telles qu'un retard de croissance, des infections fréquentes ou des ulcérations buccales et intestinales.

l. Parodontite non spécifiée :

La parodontite prépubertaire peut être l'exemple, c'est une forme rare qui apparaît au moment ou juste après l'éruption des dents lactéales, elle peut être localisée ou généralisée.

Dans sa forme généralisée on observe :

- Une inflammation aigue et une prolifération gingivale ;
- Une destruction rapide de l'os alvéolaire ;
- Une altération des neutrophiles et monocytes ;
- Des infections fréquentes (otites, respiratoires) ;
- Des récives et des manques de réponses à l'antibiothérapie ;
- Des atteintes possibles des dents définitives.

Dr. BERRAHIM. Les parodontites.

Dans la forme localisée :

- Seulement quelques dents atteintes ;
- L'inflammation gingivale est modérée ou absente ;
- La destruction osseuse est rapide mais moins rapide que la forme généralisée ;
- Les infections périphériques sont absentes ;
- La réponse aux thérapeutiques par curetage et antibiotiques est meilleure.

Tous ces syndromes sont fréquemment associés à des lésions parodontales précoces et à progression plus rapide que chez les sujets sains.

V. Conclusion :

La connaissance des caractéristiques des différents types de parodontites est une nécessité absolue pour tout praticien, afin de pouvoir poser le bon diagnostic, un pronostic et par conséquent planifier une thérapeutique correcte et adéquate pour chaque cas clinique.

VI. Bibliographie :

1. *Armitage G C. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions.* Annals of Periodontology, Vol.4, No.1, (December 1999), pp. 1-6.
2. *Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire Volume 1 Médecine parodontale.* Lavoisier Médecine SCIENCES. 2015.
3. *Charon J. Mouton C. Parodontie médicale.* Editions CdP. 2003.
4. *Charon J. et al. Parodontie médicale Innovations cliniques. 2^{ème} édition.* Editions Cdp, 2010.
5. *Kenneth S. Komman and Maurizio S. Tonetti. Classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions.* November 9-11, 2017, Chicago, IL.
6. *Newman M G et al. Carranza's clinical periodontology. 12^{ème} édition.* Elsevier Saunders. 2015.
7. *Wolf Herbert F, Edith M. et Rateitschak Klaus H. Atlas de parodontologie.* MASSON. 2004.
8. *Wolf Herbert F, Rateitschak E. et Rateitschak K. Parodontologie.* MASSON. 2005.