.....

Année : 2004

N°

**EVOLUTION DES CLASSIFICATIONS DES MALADIES
PARODONTALES
DE 1982 A NOS JOURS**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

.....

*présentée
et soutenue publiquement par*

HULLIN Pierre-Emmanuel

le 07 juin 2004 devant le jury ci-dessous

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Alain DANIEL
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Philippe LEMAITRE
<i>Assesseur</i>	Mademoiselle le Docteur Estelle CARRE

*Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Philippe LEMAITRE
Mademoiselle le Docteur Estelle CARRE*

**EVOLUTION DES CLASSIFICATIONS DES MALADIES
PARODONTALES DE 1982 A NOS JOURS**

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	p 9
1- Pourquoi des classifications.....	p 10
2- Historique des classifications d'avant 1982.....	p 11
QUE SONT LES GINGIVITES ET LES PARODONTITES.....	p 14
1- Le parodonte sain.....	p 15
1-1- La gencive.....	p 15
1-2- Le ligament alvéolo-dentaire.....	p 15
1-3- L'os alvéolaire.....	p 16
1-4- Le cément.....	p 16
2- Les maladies parodontales.....	p 16
2-1- Histopathologie et modifications cliniques lors des parodontopathies.....	p 16
2-1-1- la gingivite.....	p 16
2-1-2- la parodontite.....	p 19
2-1-3- le passage de la gingivite à la parodontite.....	p 22
2-2- Examens complémentaires.....	p 23
2-2-1- examen radiographique.....	p 23
2-2-1-1- <u>description</u>	p 23
2-2-1-2- <u>gingivite</u>	p 24
2-2-1-3- <u>parodontite</u>	p 24
2-2-2- examens microbiologiques.....	p 24
2-2-2-1- <u>description</u>	p 24
2-2-2-2- <u>flore bactérienne d'un sujet sain</u>	p 26
2-2-2-3- <u>gingivite</u>	p 27
2-2-2-4- <u>parodontite</u>	p 27
2-2-3- examens biologiques.....	p 28
2-2-3-1- <u>introduction</u>	p 28
2-2-3-2- <u>description</u>	p 29

CLASSIFICATION DE PAGE ET SCHROEDER 1982.....p 31

1- Généralités.....p 32

2- Description selon Page et Schroeder..... p 32

2-1- La parodontite prépubertaire..... p 32

2-1-1- forme généralisée..... p 32

2-1-2- forme localisée..... p 33

2-2- La parodontite juvénile..... p 33

2-3- La parodontite à progression rapide..... p 34

2-4- La parodontite de l'adulte..... p 34

2-5- Les gingivites/parodontites ulcéro-nécrotiques aiguës (GUNA/PUNA)..... p 35

3- Discussion.....p 35

CLASSIFICATION AAP 1986.....p 38

1- Généralités.....p 39

2- Description de l'AAP 1986.....p 43

2-1- Les gingivites.....p 43

2-1-1- la gingivite marginale.....p 43

2-1-2- la GUNA.....p 44

2-1-3- les gingivites avec participation systémique.....p 44

2-1-3-1- les gingivites associées aux hormones sexuelles.....p 45

2-1-3-2- les gingivites associées à des désordres muco-cutanés.....p 45

2-1-3-3- les gingivites associées à des troubles hématologiques.....p 45

2-1-3-4- les gingivites associées à des infections spécifiques.....p 45

2-1-3-5- les gingivites associées à la prise de médicaments.....p 45

2-1-3-6- les gingivites associées à des facteurs anatomiques.....p 46

2-2- Les parodontites.....	p 46
2-2-1- généralités.....	p 46
2-2-2- les parodontites juvéniles.....	p 46
2-2-2-1- <u>la parodontite juvénile localisée</u>	p 46
2-2-2-2- <u>la parodontite juvénile généralisée</u>	p 47
2-2-3- la parodontite post-juvénile localisée.....	p 47
2-2-4- la parodontite de l'adulte.....	p 48
2-2-5- la parodontite ulcéro-nécrotique.....	p 48
2-2-6- les parodontites récurrente et réfractaire.....	p 48
2-2-6-1- <u>la parodontite récurrente</u>	p 48
2-2-6-2- <u>la parodontite réfractaire</u>	p 49
3- Discussion.....	p 49
CLASSIFICATION DE SUZUKI 1988.....	p 51
1- Généralités.....	p 52
2- Description selon Suzuki.....	p 53
2-1- Les gingivites.....	p 53
2-1-1- la gingivite associée à la plaque.....	p 53
2-1-2- la gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (GUNA).....	p 54
2-1-3- la gingivite associée aux troubles hormonaux.....	p 55
2-1-4- la gingivite associée à la prise de médicaments.....	p 55
2-1-5- les gingivites desquamatives.....	p 56
2-1-5-1- <u>le pemphigus</u>	p 56
2-1-5-2- <u>la pemphigoïde</u>	p 56
2-1-5-3- <u>le lichen plan</u>	p 56
2-1-6- les autres formes de gingivites.....	p 56
2-2- Les parodontites.....	p 57
2-2-1- la parodontite chronique de l'adulte.....	p 57
2-2-2- les parodontites à progression rapide.....	p 58
2-2-2-1- <u>généralités</u>	p 58

2-2-2-2- <u>la parodontite à progression rapide de type A</u>	p 59
2-2-2-3- <u>la parodontite à progression rapide de type B</u>	p 59
2-2-3- les parodontites juvéniles.....	p 60
2-2-3-1- <u>la parodontite juvénile localisée</u>	p 60
2-2-3-2- <u>la parodontite juvénile généralisée</u>	p 60
2-2-4- les parodontites post-juvéniles.....	p 60
2-2-5- les parodontites prépubertaires.....	p 61
2-2-5-1- <u>la parodontite prépubertaire localisée</u>	p 61
2-2-5-2- <u>la parodontite prépubertaire généralisée</u>	p 62
2-2-6- les parodontites réfractaires.....	p 62
2-2-7- les parodontites ulcéro-nécrotiques.....	p 63
3- Discussion	p 63
CLASSIFICATION DE RANNEY 1992	p 66
1- Généralités	p 67
2- Description selon Ranney	p 69
2-1- Les gingivites.....	p 69
2-1-1- gingivites bactériennes non aggravées par un problème général.....	p 69
2-1-2- gingivites bactériennes aggravées par un problème général.....	p 70
2-1-2-1- <u>gingivites associées aux hormones sexuelles</u>	p 70
2-1-2-2- <u>gingivites associées à la prise de médicaments</u>	p 70
2-1-2-3- <u>gingivites associées à des maladies systémiques</u>	p 71
2-1-3- gingivites ulcéro-nécrotiques.....	p 71
2-1-3-1- <u>avec déterminant systémique inconnu</u>	p 71
2-1-3-2- <u>liées au virus du SIDA</u>	p 71
2-1-4- gingivites non bactériennes.....	p 72
2-1-4-1- <u>gingivites associées à des pathologies cutanées</u>	p 72
2-1-4-2- <u>gingivites allergiques</u>	p 72
2-1-4-3- <u>gingivites infectieuses</u>	p 72

2-2- Les parodontites.....	p 72
2-2-1- les parodontites de l'adulte.....	p 73
2-2-1-1- <u>non aggravées</u>	p 73
2-2-1-2- <u>systématiquement aggravées</u>	p 73
2-2-2- les parodontites à début précoce.....	p 73
2-2-2-1- <u>formes localisées</u>	p 74
2-2-2-2- <u>formes généralisées</u>	p 74
2-2-2-3- <u>associées à des maladies systémiques</u>	p 74
2-2-2-4- <u>avec déterminant systémique</u>	p 75
2-2-3- les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN).....	p 75
2-2-4- l'abcès parodontal.....	p 75
3- Discussion.....	p 76
CLASSIFICATION D'ARMITAGE 1999.....	p 78
1- Généralités.....	p 79
2- Description selon Armitage.....	p 83
2-1- Les maladies gingivales.....	p 83
2-1-1- les maladies gingivales induites par la plaque dentaire.....	p 84
2-1-1-1- <u>les maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques</u>	p 84
2-1-1-1-1- endocriniens.....	p 84
2-1-1-1-1-1- gingivites associées à la puberté.....	p 85
2-1-1-1-1-2- gingivites associées au cycle menstruel.....	p 85
2-1-1-1-1-3- gingivites associées à la grossesse.....	p 85
2-1-1-1-2- hématologiques.....	p 86
2-1-1-2- <u>les maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux</u>	p 86
2-1-1-2-1- les différentes médications.....	p 86
2-1-1-2-2- les contraceptifs oraux.....	p 87
2-1-1-3- <u>les maladies gingivales modifiées par la malnutrition</u>	p 87
2-1-2- les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire.....	p 87
2-1-2-1- <u>origine bactérienne spécifique</u>	p 87

2-1-2-2- <u>origine virale</u>	p 87
2-1-2-3- <u>origine fongique</u>	p 88
2-1-2-4- <u>origine systémique</u>	p 89
2-1-2-4-1- <u>désordres muco-cutanés</u>	p 89
2-1-2-4-2- <u>réactions allergiques</u>	p 89
2-1-2-5- <u>lésions traumatiques</u>	p 89
2-2- Les parodontites chroniques.....	p 89
2-3- Les parodontites agressives.....	p 90
2-3-1- les parodontites agressives localisées.....	p 91
2-3-2- les parodontites agressives généralisées.....	p 91
2-4- Les parodontites, manifestations de maladies systémiques.....	p 91
2-5- Les maladies parodontales nécrotiques.....	p 91
2-5-1- gingivites ulcéro-nécrotiques.....	p 91
2-5-2- parodontites ulcéro-nécrotiques.....	p 92
2-6- Les abcès parodontaux.....	p 92
2-7- Les lésions endo-parodontales.....	p 93
2-8- Les conditions ou difformités innées ou acquises.....	p 93
3- Discussion.....	p 94
CONCLUSION.....	p 98
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	p 100

INTRODUCTION

1- Pourquoi des classifications ? (5,11,44,51)

D'une manière générale, les classifications servent de support et de référence pour le praticien, elles offrent une synthèse de plusieurs informations en fonction de paramètres préalablement établis.

Les systèmes de classification sont donc nécessaires afin de fixer un cadre de travail.

Aujourd'hui, il est établi qu'il n'existe pas une maladie parodontale mais plusieurs formes de maladies parodontales en raison :

- de leurs symptômes
- de leur intensité
- de leur fréquence
- de leur distribution
- de leur type de flores associées
- des troubles systémiques présents ou non

Les auteurs peuvent ainsi étudier scientifiquement l'étiologie, la pathogénie et les traitements des différentes maladies parodontales selon un schéma bien précis.

Les classifications parodontales doivent être les plus complètes possible afin de permettre un traitement adapté et de donner un pronostic à moyen terme.

Elles tiennent compte des données scientifiques et épidémiologiques récentes. C'est l'histoire du patient, ajoutée aux différents critères des classifications qui permettra de poser un diagnostic parodontal.

Ce diagnostic devra être le plus proche possible d'une réalité clinique. Il conviendra donc d'établir une synthèse des informations fournies par le patient (les éléments qui le caractérisent) et de la pathogénie des maladies parodontales.

Le diagnostic sera d'autant plus difficile en raison du caractère multifactoriel des maladies parodontales : plusieurs facteurs modifiants et aggravants agissent sur les maladies parodontales (plaque bactérienne, participation de maladies de système, troubles endocriniens, prise de médicaments etc.).

Les classifications jouent véritablement le rôle de « guide » pour le praticien, du diagnostic jusqu'à la fin du traitement parodontal. Elles permettent aux praticiens de parler un même langage.

En ce qui concerne le domaine de la recherche, les classifications permettent de réaliser des études épidémiologiques ou cliniques et de comparer les résultats entre eux.

A partir de Page et Schroeder en 1982, les classifications ont subi des évolutions plus que de véritables transformations. Ils définissent en 1982 un consensus qui ouvre la voie aux classifications modernes.

2- Historique des classifications d'avant 1982 (1,12,13,22,38,39)

Une très grande variété de noms fut attribuée aux maladies parodontales par le passé. Les premières véritables classifications des parodontites remontent aux années 1920 ; les appellations sont diverses, schmutz pyorrhea (Gottlieb, 1928), atrophie alvéolaire diffuse (Gottlieb, 1928), paradentosis (Weski, 1937). Elles marquent le caractère inflammatoire de la maladie majoritairement nommée sous le terme de pyorrhée. Ce n'est qu'en 1949 qu'Orban parlera de « periodontitis » (38).

Il faut attendre les années 1960 avec Loe et coll. (1965) pour évoquer une étiologie bactérienne des maladies parodontales.

Plus tard, Page et Schroeder (1976) proposent une classification anatomo-pathologique des lésions parodontales.

Classification de Gottlieb (1928) : Inflammatoire (dégénérescence du ciment)

Schmutzpyorrhea

Dégénérative ou atrophique

Atrophie alvéolaire diffuse

Pyorrhée parodontale

Classification de Weski (1937) : Paradentitis (gingivite) Hypertrophique

Simple

Ulcéreuse

Paradentosis Atrophique partielle

totale

Parodontoma Forme localisée (épulis)

Forme généralisée

Elephantiasis des gencives

Classification de Box (1940) : Gingivite

Aiguë

Chronique

Parodontite

Aiguë

Chronique

Classification d'Orban (1949) : Etats inflammatoires

Gingivite (aiguë ou chronique, locale ou générale)

Parodontite (simple, complexe)

Affections dégénératives (gingivose, parodontose)

Etats atrophiques

Traumatisme parodontal (primaire, secondaire)

Hyperplasie gingivale (infectieuse, médicaments, idiopathique)

Classification de Bernier (1957) : Inflammation

Gingivite

Parodontite (primaire, secondaire)

Dystrophie

Traumatisme occlusal

Atrophie parodontale par hypofonction

Gingivose

Parodontose

Classification de Held et Chaput (1960) : Parodontopathies

Superficielles (inflammatoire, dégénérative)

Profondes (inflammatoire, dégénérative)

Superficielle et profonde (néoplasique, réticulaire)

Classification de Page (1977) : Gingivite

Gingivite liée à la plaque

GUNA

Gingivite hormonale

Gingivite provoquée par les médicaments

Parodontite marginale

Type adulte

Type juvénile

QUE SONT LES GINGIVITES ET LES PARODONTITES ?

QUE SONT LES GINGIVITES ET LES PARODONTITES ?

1- LE PARODONTE SAIN (11,17,26)

Le parodonte est constitué de quatre tissus entourant et soutenant l'organe dentaire : la gencive, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte, l'os alvéolaire et le cément radiculaire.

1-1- La gencive

Cliniquement, la gencive saine (marginale, papillaire et attachée) est de couleur uniforme rose pâle (il peut y avoir des variations en fonction de son degré de kératinisation, de sa pigmentation, de son épaisseur et de sa vascularisation), de consistance ferme, présente un aspect de surface granité « en peau d'orange » et un contour festonné.

Le sillon gingivo-dentaire ne dépasse pas deux millimètres de profondeur et ne saigne pas au sondage.

Histologiquement, la gencive saine présente l'aspect d'un tissu légèrement inflammatoire du fait de la persistance de bactéries à proximité des tissus gingivaux.

La gencive est constituée elle-même de deux tissus, l'épithélium et le tissu conjonctif.

La vascularisation et l'innervation sont présentes dans la région gingivale.

Les moyens de défense de la région gingivo-dentaire sont multiples :

- présence d'une barrière épithéliale
- production d'anticorps
- fonction phagocytaire des granulocytes neutrophiles et des macrophages
- desquamation permanente des cellules épithéliales du fond du sulcus permettant l'élimination des bactéries adhérentes
- production de fluide gingival qui nettoie le fond du sulcus des bactéries et de leurs toxines.

1-2- Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte

Il s'agit d'un tissu fibreux entourant l'organe dentaire et reliant le cément à l'alvéole osseuse grâce aux fibres de Sharpey.

Il comporte une grande diversité de cellules : des fibroblastes, des cellules des tissus osseux (ostéoblastes et ostéoclastes), des cellules des tissus cémentaires (cémentoblastes et cémentoclastes) et des cellules épithéliales constituant les débris de Malassez. De plus, le desmodonte est richement vascularisé et innervé.

1-3- L'os alvéolaire

Il comprend une corticale externe recouverte du périoste (fine membrane fibreuse adhérente à la surface osseuse et ayant un rôle ostéogénique), un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne (la lamina dura ou lame cribiforme).

Les procès alvéolaires font partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire. Etant le principal tissu de soutien des dents, ils apparaissent et disparaissent avec elles.

Il existe plusieurs types de cellules osseuses : les ostéoblastes (synthétisent la matrice osseuse et la minéralisent), les ostéocytes (moins actifs que les ostéoblastes) et les ostéoclastes (fonction de résorption osseuse).

Les ostéoblastes et les ostéoclastes participent au remaniement osseux en corrélation avec de nombreux facteurs de régulation (facteurs hormonaux, de croissance, cellulaires...).

1-4- Le ciment

Il entoure la racine et recouvre la dentine radiculaire. Sa composition est proche de celle de l'os mais il n'est ni vascularisé, ni innervé.

Le ciment se compose d'une matrice organique riche en collagène, en sels minéraux (hydroxyapatite) et en eau, de fibres de Sharpey (produites par les fibroblastes du ligament) et de fibres matricielles (produites par les cémentoblastes). Il peut être cellulaire ou acellulaire selon sa localisation, fibrillaire ou afibrillaire.

2- LES MALADIES PARODONTALES

2-1- Histopathologie et modifications cliniques lors des parodontopathies

2-1-1- les gingivites (4,16,17,26,51)

Les gingivites se définissent comme une inflammation de la gencive.

Elles se traduisent par un érythème, un saignement, un œdème localisé et une sensibilité gingivale. Elles sont principalement provoquées par une accumulation de substances dérivées de la plaque microbienne au niveau du sulcus.

Page et Schroeder (1976) ont développé un système de classification clinique et histopathologique des différents stades de la maladie parodontale. Ils ont ainsi défini quatre stades histopathologiques des modifications de l'inflammation parodontale :

- la lésion gingivale initiale
- la lésion gingivale précoce
- la lésion gingivale établie
- la lésion parodontale avancée (parodontite)

Les gingivites ont donc été classées en trois stades successifs suivant les séquences d'évènements histopathologiques.

Stades successifs : lésions initiale, débutante (ou précoce) et établie (4,17)

Lésion initiale : (= phase de migration des polynucléaires neutrophiles)

C'est le stade d'inflammation sub-clinique.

Elle apparaît en moins de 4 jours d'accumulation de plaque après arrêt de l'hygiène bucco-dentaire et se traduit par une réaction inflammatoire aiguë.

Cette lésion est caractérisée par l'augmentation de la quantité de fluide gingival produit au niveau du sillon gingivo-dentaire et par la migration de polynucléaires neutrophiles dans le sulcus en provenance du plexus vasculaire sous-jacent. Cette lésion initiale n'est pas cliniquement visible.

On observe :

- une dégénérescence des fibroblastes
- une exsudation de fluide gingival
- la présence extravasculaire de fibrine
- la vasodilatation du plexus vasculaire avec diminution du flux sanguin et augmentation de la perméabilité vasculaire.
- une altération de la partie la plus coronaire de l'épithélium de jonction

- la diminution de collagène

Lésion débutante : (= phase lymphoïde)

C'est le stade de la gingivite légère.

Elle survient après 4 à 7 jours d'accumulation de plaque bactérienne et peut persister 21 jours durant.

Cette lésion est cliniquement détectable comme une gingivite.

Elle est caractérisée par la persistance et l'aggravation de la lésion initiale.

On observe :

- le développement d'un infiltrat dominé par les cellules lymphoïdes (comprenant 75% des cellules inflammatoires) et les macrophages.
- l'augmentation de la diminution de collagène de la gencive marginale
- une altération cytologique des fibroblastes
- l'augmentation de l'exsudation de fluide gingival
- la migration des neutrophiles à travers l'épithélium jonctionnel et le sulcus

Lésion établie : (= phase plasmocytaire)

C'est le stade de la gingivite.

Elle apparaît 2 à 3 semaines après le début de l'accumulation de plaque bactérienne.

L'infiltrat inflammatoire s'étend et est caractérisé par la présence de nombreux plasmocytes.

On observe :

- une prédominance de cellules plasmiques et de lymphocytes B
- une absence de lyse osseuse
- la prolifération de l'épithélium jonctionnel en direction apicale
- les épithéliums jonctionnel et de poche sont hautement infiltrés en neutrophiles.
- une diminution du taux de collagène

Cette lésion établie peut persister pendant des mois voire des années sans progresser.

Après reprise de l'hygiène bucco-dentaire, cette gingivite peut être réversible.

En revanche, dans certains cas, on peut noter qu'une gingivite non traitée peut se transformer en parodontite du fait de l'approfondissement du sulcus et de la colonisation bactérienne sous-gingivale qui créent de véritables poches parodontales (principal signe de la parodontite).

La gingivite est donc une affection limitée au parodonte superficiel et qui est totalement réversible après la mise en place d'une bonne méthode de brossage et l'élimination de tous les facteurs de rétention de plaque (tartre, couronne inadaptée au niveau cervical, amalgame débordant etc).

Le point fondamental est qu'il n'existe pas de perte d'attache épithélio-conjonctive.

2-1-2- la parodontite (16,17,26,42)

C'est le 4^{ème} stade, il s'agit de la **lésion avancée**.

Les parodontites sont des lésions du parodonte profond, d'étiologie infectieuse le plus souvent, à manifestation inflammatoire, qui occasionnent une destruction de l'os alvéolaire et du ligament parodontal.

La différence notoire avec les gingivites demeure dans le fait que les changements survenant lors de parodontites (tels que la résorption osseuse et la migration apicale de l'attache épithéliale qui l'accompagnent) sont irréversibles.

Ce sont des maladies multifactorielles dues à un déséquilibre de la balance « bactéries/réponse de l'hôte ».

Au niveau clinique on peut observer:

- migration apicale de l'épithélium le long de la surface radiculaire
- perte d'attache clinique entraînant des poches parodontales
- halitose +/-
- suppurations +/-
- récessions gingivales +/-
- sensibilités au chaud, au froid ou au sucre en l'absence de carie dentaire +/-
- hyperplasie gingivale +/-
- résorption osseuse
- atteinte du ligament parodontal
- mobilités et migrations dentaires
- possibilité d'expulsion dentaire spontanée

Au niveau anatomo-pathologique :

- persistance des caractères de la lésion établie
 - aggravation de la destruction du collagène sous-jacent à l'épithélium de la poche parodontale.
 - altération des plasmocytes
 - alternance de périodes de repos et d'exacerbations
 - exacerbation de l'activité phagocytaire de nombreux polynucléaires neutrophiles
- C'est donc une réaction inflammatoire spécifique

Classification de Kinane et Lindhe (1997)

Kinane et Lindhe ont récemment classifié la santé gingivale en 2 types (26) :

- 1- stade de la gencive « super saine » histologiquement avec un faible (ou sans) infiltrat inflammatoire.
- 2- stade de la gencive « cliniquement saine », d'apparence clinique similaire mais qui histologiquement laisse apparaître un infiltrat inflammatoire (exsudation de fluide gingival dans les tissus et le sulcus et migration des neutrophiles à travers l'épithélium jonctionnel et dans le sulcus).

Les descriptions des lésions initiales et précoces de la gingivite reflètent les modifications histopathologiques du stade débutant de la gingivite. La lésion établie, en revanche, reflète l'histopathologie de la gingivite chronique.

De plus, la lésion avancée décrit les caractéristiques histopathologiques de la parodontite et la progression de la gingivite en parodontite.

Aussi, la description histopathologique de Kinane et Lindhe est elle basée sur le modèle proposé par Page et Schroeder.

Situation clinique	Situation histopathologique
Gencive « super saine »	Perfection histologique
Gencive saine	Lésion initiale de Page et Schroeder
Gingivite débutante	Lésion débutante de Page et Schroeder
Gingivite établie	Lésion établie sans perte osseuse et sans migration apicale de l'épithélium.
Parodontite	Lésion établie avec perte osseuse et migration apicale de l'épithélium jonctionnel en dessous de la ligne de jonction amélo-cémentaire.

Différence entre gingivite chronique et parodontite (26)

Les similitudes de l'infiltrat inflammatoire d'une gingivite chronique au stade de lésion établie et d'une parodontite (stade de la lésion avancée) ont encouragé plusieurs auteurs à rechercher les modifications qualitatives et quantitatives pouvant intervenir dans la progression de la gingivite en parodontite destructrice.

Seymour et al. (1979) ont émis l'hypothèse que les parodontites seraient dues à un changement des cellules T en cellules B dominantes. Cependant, Page (1986) ne fut pas de cet avis, tout comme Gillett et al. (1986) qui montra que l'infiltration de cellules B était davantage associée à une stabilité et une non-progression des lésions dans les gingivites chez l'enfant.

Liljenberg et al. (1994) ont su démontrer que l'augmentation des plasmocytes dans les sites actifs (sites avec une parodontite en phase active de progression) était très significative comparée aux sites inactifs (sites avec une gingivite, sans perte d'attache). Il est ainsi admis que les plasmocytes sont le type cellulaire dominant au stade de la lésion avancée (parodontite).

2-1-3- Le passage de la gingivite à la parodontite (17,26)

Cliniquement, au stade de lésion établie, il n'y a pas de perte osseuse et de migration apicale de l'épithélium le long de la racine. Histopathologiquement, la densité des plasmocytes est faible.

La parodontite est caractérisée cliniquement par une perte d'attache clinique, des poches parodontales plus ou moins profondes et une perte osseuse crestale. Histopathologiquement, c'est identique à une gingivite chronique, mais la densité des plasmocytes est en bien plus grand nombre.

Brex et al. (1988) suggèrent qu'en situation normale il faut plus de 6 mois avant qu'une lésion de type gingivite ne se transforme en lésion de type parodontite. La raison pour laquelle certains patients développent une parodontite plus facilement que d'autres est multifactorielle. Parfois une lésion établie devient agressive puis se transforme en lésion avancée (parodontite) sans que l'on puisse aujourd'hui différencier une gingivite susceptible de se transformer en parodontite.

Les modifications durant une gingivite sont réversibles alors que durant une parodontite, elles sont irréversibles.

Les processus pathogéniques d'une maladie parodontale sont le résultat d'une réponse de l'hôte face une accumulation de dépôts microbiens qui détruisent les tissus. Ces processus de destruction sont initiés par les bactéries et propagés par les cellules hôtes. L'évolution des lésions est conditionnée par la modification et l'exacerbation des résistances de l'hôte.

C'est un processus nécessaire qui est initié et contrôlé par l'hôte dans le but de permettre aux tissus de « retraiter » cette lésion destructrice initiée par les bactéries. Ce processus pathogénique, dans les maladies parodontales, peut être comparé à une situation où la stratégie de l'hôte est, éventuellement, d'expulser la dent jusqu'à ce que l'inflammation soit stoppée. Une fois que la dent a été expulsée, la lésion est finalement « désamorcée ». Ainsi, l'exfoliation des dents durant la maladie parodontale pourrait être considérée comme une stratégie préventive de protection de l'hôte contre une infection.

2-2- Examens complémentaires

2-2-1- examen radiographique (15,28,29,44)

2-2-1-1- description

L'examen radiographique est utilisé pour confirmer et étendre les conclusions de l'examen clinique. Dans la pratique clinique en parodontologie, il s'agit d'un examen déterminant pour établir un diagnostic parodontal.

La présence d'une gingivite, de poches parodontales ou d'une inflammation gingivale ne peut être déterminées par un simple examen radiographique.

En revanche, lors du diagnostic d'une parodontite, les radiographies sont essentielles pour déterminer l'extension et la sévérité des lésions osseuses au niveau du support parodontal.

L'examen radiographique regroupe la radiographie panoramique et la radiographie rétro-alvéolaire.

La radiographie panoramique fournit de nombreuses informations et une vue d'ensemble des structures orales mais son manque de résolution (contraste faible, images déformées) ne permet pas de définir avec précision les structures dentaires et parodontales.

Quand l'examen clinique indique la présence d'une parodontite, des clichés rétro-alvéolaires sont nécessaires ; le bilan rétro-alvéolaire est donc l'examen radiographique de choix.

Cependant, les clichés rétro-alvéolaires ont leurs limites :

- pas de visions des faces linguales, vestibulaires ou palatines (vision en deux dimensions)
- pas d'information sur l'évolution des lésions
- manque de précision quant aux lésions infra-osseuses

Le matériel nécessaire pour effectuer un bilan rétro-alvéolaire :

- un générateur de 70 à 90 kV équipé d'un long cône
- des angulateurs qui permettent de paralléliser le film au grand axe de la dent
- des films normaux ou pédodontiques (surtout dans les zones antérieures) selon la place disponible en bouche.

Un bilan parodontal rétro-alvéolaire complet comprend 18 clichés chez un patient n'ayant subi aucune perte dentaire :

- 2 clichés pour les zones molaire et prémolaire sur chaque hémi-arcade
- 6 clichés pour les zones antérieures supérieure et inférieure
- 2 clichés « bite wing » de chaque côté au niveau molaire et prémolaire

L'interprétation de ce bilan radiographique rétro-alvéolaire conduira à un diagnostic précis des lésions pouvant exister au niveau des structures dentaires et parodontales.

2-2-1-2- gingivite

Les gingivites sont caractérisées par une inflammation du parodonte superficiel.

En revanche, il n'y a ni perte d'attache épithélio-conjonctive, ni perte osseuse alvéolaire.

Ainsi, le bilan radiographique ne pourra objectiver une gingivite, une poche parodontale ou une quelconque inflammation de la gencive.

2-2-1-3- parodontite

Lors du diagnostic d'une parodontite, on peut observer une atteinte osseuse contrairement aux gingivites.

L'examen radiographique permettra d'objectiver l'extension et la sévérité des pertes d'attaches et des lyses osseuses alvéolaires verticales et/ou horizontales.

Ce bilan rétro-alvéolaire donnera des précisions sur l'état des corticales (l'amincissement ou la disparition de la lamina dura), la forme résiduelle des parois osseuses, les atteintes des furcations, l'élargissement de l'espace desmodontal, et éventuellement les atteintes purement dentaires.

2-2-2- examens microbiologiques (11,19,29,30,33,37,49)

2-2-2-1- description (29,30,37)

Les maladies parodontales sont des pathologies d'étiologie infectieuse.

Les examens microbiologiques évaluent la flore bactérienne présente au niveau du parodonte (associations bactériennes, spécificité bactérienne), leur finalité étant de localiser et de nommer les bactéries parodonto-pathogènes.

Pour cela, il existe plusieurs méthodes.

Tout d'abord, des échantillons de plaque bactérienne sont collectés par l'intermédiaire d'une sonde ou d'une pointe papier stérile (le prélèvement ne s'effectue donc que sur une partie de la flore microbienne), puis s'ensuivra une analyse microbiologique au laboratoire.

Ces échantillons peuvent être analysés par différents moyens techniques :

- # les cultures : elles permettent d'identifier les bactéries qui sont présentes sur le site de prélèvement. Cependant, la technique de prélèvement élimine certaines souches (les plus fragiles) et le délai d'attente est long.
- # la microscopie directe à fond noir ou à contraste de phase : elle ne permet d'étudier que les bactéries vivantes et elle est rapide et facile d'emploi.
- # les sondes à acides nucléiques : elles reconnaissent des fragments spécifiques de l'ADN ou de l'ARN de la bactérie. Même les bactéries mortes peuvent être détectées et cette technique est facile d'emploi avec une rapidité des résultats.
- # les anticorps monoclonaux ou polyclonaux : ils sont dirigés contre des antigènes spécifiques d'une espèce bactérienne. L'identification bactérienne peut se faire par réaction colorimétrique grâce au test ELISA (Enzyme-Like ImmunoSorbent Assay). Cette technique ne détecte qu'une quantité minimale de bactéries.
- # la détection par l'activité enzymatique : le test BANA permet de détecter par réaction colorimétrique des enzymes de *P.gingivalis*, *T.denticola*, *B.forsythus* et *Capnocytophaga* dans la plaque sous-gingivale.

La principale difficulté rencontrée lors des analyses est de savoir si les bactéries pathogènes prélevées correspondent aux germes responsables de la maladie parodontale.

Bien que les tests microbiologiques ne soient pas indiqués pour la majorité des patients atteints de maladies parodontales, ils peuvent cependant être une aide supplémentaire pour le

praticien afin de définir l'étiologie de la maladie parodontale, de guider le traitement, et d'aider lors de la maintenance.

Ainsi, l'analyse microbiologique est souvent réservée pour les patients qui présentent des formes plus rares et plus complexes de maladies parodontales (parodontites réfractaires, à début précoce, à progression rapide), et pour voir si le traitement a été efficace.

Pour Slots et Ting (1999), les examens microbiologiques ont leur indication dans un certain nombre de cas :

- fonction de dépistage afin de connaître les facteurs de risques de la maladie
- sélectionner des anti-microbiens
- évaluer la sévérité de la maladie
- estimer un pronostic
- en maintenance

2-2-2-2- flore bactérienne d'un sujet sain (30,37)

La cavité buccale est très riche en bactéries puisqu'elle en contient plus de 500 espèces différentes. Aussi, sur un parodonte sain, les espèces bactériennes formant la flore sous-gingivale sont en équilibre stable ; les espèces bactériennes associées aux maladies parodontales représentent une quantité très minime (inférieure à 0,1% de la flore totale).

Au niveau de la **flore supra-gingivale**, on retrouve principalement des bactéries Gram positif (*Actinomyces*).

Néanmoins, on note la présence de germes anaérobies tels que :

- *Bacteroides corrodens*
- *Capnocytophaga*
- *Campylobacter rectus*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus sanguis*
- *Streptococcus mutans*
- *Fusobacterium*
- *Actinomyces viscosus*
- *Spirochètes*
- *Veillonella*

Au niveau de la flore sous-gingivale, on retrouve :

- *Fusobacterium*
- *Veillonella*
- *Actinomyces viscosus*
- *Spirochètes*
- *Entérocoques*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus sanguis*
- *Selenomonas*
- *Bacteroides oralis*

2-2-2-3- gingivite (30,33,37)

Lors d'une gingivite, les micro-organismes Gram positifs sont majoritaires et on observe une augmentation des bactéries Gram négatifs et des anaérobies strictes.

Les germes Gram positifs : - *Actinomyces naeslundii*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus sanguis*

Les germes Gram négatifs et anaérobies strictes : - *Prevotella intermedia*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Veillonella*
- *Capnocytophaga*
- *Campylobacter*
- *Spirochètes*

2-2-2-4- parodontite (30,33,37)

Lors d'une parodontite, la dérive anaérobie s'accroît et la flore rencontrée est dominée par des micro-organismes anaérobies et à Gram négatifs :

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*)
- *Campylobacter rectus*
- *Eubacterium nodatum*
- *Fusobacterium nucleatum*

2-2-3- examens biologiques (9,33)

2-2-3-1- introduction

Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs paramètres sont à la disposition du praticien afin d'établir un diagnostic précis des maladies parodontales (anamnèses générale et locale, examen clinique des tissus mous, sondage, mobilités, examens complémentaires radiographique et bactérien).

L'ensemble des maladies parodontales représente une grande diversité de par leur étiologie, leur symptomatologie et leur traitement.

Les maladies parodontales demeurent des processus pathologiques affectant le parodonte superficiel (gingivites) et profond (parodontites). Histopathologiquement, elles constituent des affections d'origine bactérienne lesquelles présentent des lésions inflammatoires.

Cependant, les lésions inflammatoires observées dans le cadre de maladies parodontales ne s'expliquent pas par la seule présence de bactéries dans les tissus parodontaux de la cavité buccale (cette étiologie bactérienne n'est donc pas mono-spécifique).

En effet, le système de défense de l'hôte semblerait amplifier la réponse inflammatoire.

Les maladies parodontales sont les résultats d'interactions entre le biofilm bactérien et les défenses immunitaires de l'hôte (cellulaires et humorales).

Il serait donc utile de pouvoir évaluer, par l'intermédiaire de tests biologiques, la nature des interactions hôte-bactérie responsables d'aggravations de la maladie parodontale.

Les lésions parodontales sont donc occasionnées par des produits de dégradation tissulaire ou des enzymes ou des peptides pouvant générer des désordres tissulaires.

Plusieurs tests diagnostics permettent de mettre en évidence ces lésions par l'intermédiaire de différents marqueurs :

- les collagénases
- l'élastase

- les gélatinases
- IgG4 (immunoglobuline G4)
- l'Il1 (interleukine 1)
- les glycosaminoglycanes sulfate
- la prostaglandine E2

2-2-3-2- description

Les tests biologiques sont des tests basés sur des prélèvements sanguins (prélèvement d'une goutte de sang circulant) ou salivaires (prélèvement de salive ou écouvillonnage salivaire). L'analyse de ces prélèvements est centrée sur des marqueurs génétiques susceptibles d'être responsables de l'aggravation de la destruction tissulaire.

Des médiateurs cellulaires solubles tels que les cytokines sont mis en cause dans la destruction parodontale à condition qu'ils soient produits en quantité excessive et/ou continue dans les tissus inflammatoires.

Selon Okada et Murakami (1998), la production de Il-1, Il-6 et Il-8 serait associée à la destruction tissulaire.

L'Il-1 (interleukine 1) a la particularité de stimuler la sécrétion par les fibroblastes de métalloprotéinases, ce qui provoque une dégradation du collagène dans les tissus inflammatoires.

De plus, Il-1 peut initier une action ostéolytique soit directe en stimulant les ostéoclastes, soit indirecte en stimulant la sécrétion de prostaglandines, ces dernières agissant sur les ostéoclastes.

Dans le commerce, il existe un test composite (PST® : Periodontal Susceptibility Test) qui permet d'identifier le génotype de l'Il-1.

L'utilisation de ce test génétique PST est préconisée dans les cas de parodontites modérées à sévères, ou dans le dépistage de ces mêmes parodontites, lors :

- d'un traitement orthodontique
- d'un traitement prothétique conséquent
- d'un rapport trop inégal dépôt de plaque/lyse osseuse
- d'une consommation de tabac
- d'antécédents familiaux
- d'une thérapeutique de régénération

Ce test détermine si les patients possèdent une combinaison d'allèles pour les deux gènes de l'IL-1 (IL-1A et IL-1B). En identifiant le génotype de l'IL-1, on peut donc avoir une indication sur la susceptibilité d'un patient d'augmenter le risque d'une destruction tissulaire.

Cependant, une étude rapporta que ce même génotype composite n'était pas associé à une perte d'attache clinique durant une période de deux ans après traitement parodontal.

Les tests génétiques laissent donc entrevoir de bonnes perspectives d'avenir.

Les recherches doivent cependant se poursuivre pour évaluer l'utilité des divers tests dans la susceptibilité génétique aux maladies parodontales.

CLASSIFICATION DE PAGE ET SCHROEDER 1982

1- GENERALITES (39)

Les parodontites furent définies comme des inflammations du parodonte, caractérisées par la présence de poches parodontales et une résorption osseuse. Dans la classification de Page et Schroeder, on peut distinguer 5 formes de parodontites :

- # pré-pubertaires
- # juvéniles
- # à progression rapide
- # de l'adulte
- # ulcéro-nécrotique aiguë (PUNA)

2- DESCRIPTION SELON PAGE ET SCHROEDER (35,39,41,46)

2-1- La parodontite pré-pubertaire (35,39,41,46)

Elle demeure cliniquement assez rare et commence durant ou suivant immédiatement l'éruption des dents lactéales. On peut distinguer des formes généralisées et localisées.

2-1-1- forme généralisée

- caractère inflammatoire très aiguë et oedème du tissu gingival marginal
- destruction très rapide de l'os alvéolaire et de la gencive
- infiltrat inflammatoire presque entièrement constitué de plasmocytes
- possibles récessions
- absence de neutrophiles dans le tissu gingival
- déficit fonctionnel des neutrophiles et des monocytes
- fréquentes infections associées, notamment respiratoires et dans certains cas, otites de l'oreille moyenne.
- cette forme peut être réfractaire aux traitements antibiotiques
- toutes les dents lactéales sont atteintes et la dentition permanente peut être affectée ou non

2-1-2- forme localisée

- elle survient chez des enfants prépubères présentant une bonne santé générale
- seulement quelques dents lactéales sont atteintes
- inflammation du tissu gingival peu ou pas présente
- la destruction de l'os alvéolaire est moins rapide que dans la forme généralisée
- déficit fonctionnel des neutrophiles ou des monocytes mais jamais des deux
- les infections associées ne sont pas fréquentes (le patient peut avoir ou non une otite de l'oreille moyenne).
- fréquence plus importante au niveau du maxillaire comparée à la mandibule
- un traitement peut être efficace en combinant un curetage radiculaire et une antibiothérapie

2-2- La parodontite juvénile (39)

Elle commence seulement à la puberté mais son diagnostic peut s'effectuer au-delà.

Cliniquement et radiographiquement, cette forme de parodontite se traduit par des poches parodontales profondes essentiellement situées au niveau des 1^{ères} molaires permanentes et/ou des incisives.

- elle survient plus souvent chez des enfants prépubères souffrant d'antécédents d'infections graves.
- il y a peu ou pas de signes d'inflammation
- la quantité des dépôts microbiens est minime
- les patients atteints semblent plus résistants à la carie que ceux non atteints
- la prévalence de la maladie est 4 fois supérieure chez les femmes que chez les hommes et est supérieure chez les individus africains par rapport aux autres groupes ethniques.
- la prévalence estimée chez les jeunes est de 0,06 à 0,2 %
- la distribution familiale est en rapport avec le gène X dominant
- les individus atteints peuvent avoir un déficit fonctionnel des neutrophiles ou des monocytes mais pas des deux.
- l'infiltrat inflammatoire est principalement constitué de plasmocytes
- les neutrophiles sont présents mais pas prédominants
- les lésions sont très actives immédiatement après la puberté
- cette rapide destruction initiale est suivie d'une évolution lente voire d'un arrêt total de la maladie.

- les lésions sont plus réceptives aux traitements qu'on pouvait le penser

2-3- La parodontite à progression rapide (39)

Elle semble apparaître comme une maladie bien distincte et peut être identifiée de par l'histoire du patient ainsi que par les caractéristiques cliniques et radiographiques.

L'âge du début de cette forme de parodontite se situe entre la puberté et 30-35 ans.

La destruction des tissus parodontaux n'est pas seulement localisée aux 1^{ères} molaires et aux incisives, ni à aucun autre groupe de dents spécifiques ; dans la majorité des cas, la plupart des dents sont atteintes.

- certains patients peuvent avoir eu au préalable une parodontite juvénile
- cette forme de parodontite présente plusieurs épisodes d'activité
- lors d'une phase d'activité intense, il y a une destruction de l'os importante et aiguë avec un oedème du tissu gingival marginal, des hémorragies spontanées et des suintements en provenance d'une poche parodontale.
- la phase de destruction peut entraîner la formation d'abcès et même la perte des dents
- ce processus de destruction peut cesser spontanément ou après intervention par le dentiste. En phase de repos ou d'arrêt, les tissus n'apparaissent plus inflammés.
- environ 75% des patients ont un déficit fonctionnel en neutrophiles ou en monocytes
- cette forme de parodontite est celle où le plus de patients ont manifesté des maladies systémiques (lesquelles les prédisposent aux parodontites) :
syndromes de Down, de Chédiak-Higashi, de Papillon-Lefèvre et le diabète insulino-dépendant. De plus, ces différents troubles systémiques occasionnent des pertes de poids, des dépressions mentales et une altération de l'état général.
- la plupart des patients sont très réceptifs aux traitements lorsque ceux-ci combinent curetage radiculaire et antibiothérapie.

2-4- La parodontite de l'adulte (39)

C'est la forme de parodontite observée la plus commune et elle débute vers l'âge de 30-35 ans ou plus.

- la vitesse de destruction des tissus est assez lente
- elle ne se limite pas aux 1^{ères} molaires et aux incisives, mais cependant, les 1^{ères} molaires ainsi que les incisives sont plus souvent et plus sévèrement atteintes que les canines ou les

pré-molaires.

- cliniquement, il y a un léger oedème de la gencive marginale et une petite inflammation peut être présente.
- le pus ne se collecte généralement pas autour de la dent et les tissus peuvent être épais et déformés.
- il peut y avoir des récessions gingivales
- souvent, dans les cas de parodontites de l'adulte non traitées, la quantité de plaque bactérienne est en rapport direct avec la formation de poches parodontales et la perte d'os.
- aucun déficit en monocytes ou neutrophiles n'a été observé
- la flore microbienne est très présente dans les poches parodontales
- le but du traitement sera de désorganiser la plaque et d'éliminer les poches mais il semble que les antibiotiques soient moins efficaces que pour les autres formes de parodontites vues précédemment.
- les études épidémiologiques ont montré que la parodontite de l'adulte est une maladie à progression lente et continue occasionnant des pertes d'attaches épithélio-conjonctives et une résorption osseuse (horizontale et verticale). Ce processus de destruction demeure cyclique et au niveau d'un ou plusieurs sites, la maladie peut être en phase d'arrêt ou peut au contraire occasionner des pertes d'attache.

2-5- Les gingivites/parodontites ulcéro-nécrotiques aiguës (GUNA/PUNA) (39)

La GUNA est caractérisée par la formation de puits profonds dans les zones inter-dentaires aussi bien dans certaines régions localisées que généralisées à la cavité buccale.

Cette maladie présente des périodes d'exacerbation durant lesquelles on observe des enduits bactériens grisâtres pseudo-membraneux avec du tissu nécrotique et l'haleine devient fétide.

Les PUNA n'ont pas encore été très étudiées.

3- DISCUSSION (1,27,34,35)

Cette première classification de référence proposée par Page et Schroeder en 1982 est le point de départ d'une évolution des classifications, lesquelles vont s'affiner en fonction des connaissances.

Page et Schroeder vont au-delà du fait qu'il existe deux grands types de maladies parodontales, les gingivites et les parodontites. Désormais, il existe des parodontites regroupant plusieurs entités cliniques distinctes.

Cependant, ils ne détaillent pas la section des maladies gingivales (elles seront plus largement étudiées dans la classification d'Armitage en 1999).

La parodontite à progression rapide fut définie comme une entité distincte en 1982 par Page et Schroeder posant le problème de l'âge d'apparition de la maladie parodontale.

Cette classification apparaît très hétérogène : elle propose une terminologie basée à la fois sur l'âge de survenue de la maladie parodontale et sur sa vitesse de progression.

L'initiation d'une maladie parodontale est toujours antérieure à son diagnostic clinique ce qui remet en cause l'âge du début de la maladie et la notion de son taux de progression.

En effet, une vitesse de progression ne peut être mise en évidence que si le début de la maladie est connu, ce qui est impossible actuellement.

La classification de 1982 ne peut qu'estimer l'âge de survenue et la vitesse de progression de la maladie ; elle manque donc d'informations objectives et concrètes pour s'apparenter à une réalité clinique.

Page et al. (1983) furent les premiers à décrire la parodontite prépubertaire (catégorie de parodontite extrêmement rare) comme une entité distincte (35) en référence à l'âge des sujets atteints (ce qui pose le même problème vu précédemment en rapport avec une terminologie basée sur l'âge de survenue de la maladie).

Les atteintes au niveau des dents temporaires sont donc désormais prises en compte dans le cadre des maladies parodontales.

Du fait de la rareté de cette forme de parodontite, il n'y a pas de définition précise quant au niveau de la perte d'attache ainsi qu'au nombre de dents incriminées.

Il n'apparaît pas de notion de bactériologie.

Page et Schroeder évoquent seulement les microorganismes présents dans la plaque microbienne comme étiologie des maladies parodontales (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Capnocytophaga* sont cités).

Une participation des maladies systémiques prédisposant aux parodontites est évoquée dans la catégorie des parodontites à progression rapide mais leur interrelation n'est pas plus détaillée.

Enfin, les informations restent très cliniques quant aux gingivites/parodontites ulcéro-nécrotiques et il n'y a pas d'études supplémentaires sur les atteintes du parodonte profond.

CLASSIFICATION AAP 1986

1- GENERALITES

Classification de l'AAP de 1986 :

A- Maladies gingivales

a- gingivites

- . gingivite marginale
- . GUNA

b- gingivites et participation systémique

- . gingivites associées aux hormones
 - # gingivite de la grossesse
 - # gingivite et contraceptifs oraux
 - # gingivites et autres altérations hormonales (puberté, ménopause)
- . gingivites associées aux maladies de la peau et de la muqueuse
 - # pemphigus
 - # pemphigoïde cicatriciel
 - # pemphigoïde bulleux
 - # lichen plan
 - # psoriasis
 - # gingivite desquamative
 - # lupus érythémateux
 - # érythème multiforme
 - # fibromatose gingivale idiopathique
 - # stomatite aphteuse récurrente

. gingivites et maladies systémiques généralisées

- # leucémie aiguë
- # thrombocytopénie
- # hémophilie
- # syndrome de Sturge-Weber
- # granulome de Wegener
- # sclérose
- # hypoadrénocorticisme
- # déficience en vitamine C
- # SIDA
- # sarcoïdose

. gingivo-stomatites infectieuses

- # gingivo-stomatite herpétique
- # herpes zona
- # herpangine
- # syphilis
- # candidose
- # actinomyose
- # histoplasmose

. gingivites et drogues associées

- # prise de médicaments : . phénytoïne
 - . valpronate de sodium
 - . cyclosporine
 - . dihydropyridines : nifédipine et nitrendipine
- # composés avec effet local : . composés caustiques
 - . métaux lourds

c- conditions gingivales diverses

- . kyste gingival
- . fistule gingivale
- . néoplasme

- . récession gingivale
- . freins et muscles insérés dans la gencive
- . épulis
- . abcès gingival

B- Maladies parodontales

a- parodontites de l'adulte

- . classification I, II, III, IV de l'AAP
- . au niveau épidémiologique : . parodontite à progression modérée
 - . parodontite à progression rapide
- . au niveau clinique basé sur le traitement : . parodontite réfractaire
 - . parodontite récurrente
- . au niveau clinique basé sur l'histoire : . PUNA
 - . parodontite post-juvénile localisée

b- parodontites juvéniles

- . parodontite juvénile localisée (parodontose)
- . parodontite juvénile généralisée

c- parodontites avec participation systémique

- . parodontites associées à des désordres primaires des neutrophiles
 - # agranulocytose
 - # neutropénie cyclique
 - # syndrome de Chédiak-Higashi
 - # défaut d'adhérence des neutrophiles
 - # syndrome de Job
 - # syndrome de déficience de l'adhésion leucocytaire
 - # défaut fonctionnel des neutrophiles

. parodontites associées à des maladies systémiques ou secondairement à des neutrophiles défectueux

diabète type I

diabète type II

syndrome de Papillon-Lefèvre

syndrome de Down

maladie de Crohn

syndrome pré-leucémique

maladie d'Addison

SIDA

. autres maladies systémiques associées à des modifications du système d'attache parodontale

syndrome d'Ehlers-Danlos (VIII)

histiocytose

sarcoïdose

sclérodermie

hypophosphatasie

hypoadrénocorticisme

hyperthyroïdisme

d- diverses conditions affectant le parodonte

. abcès parodontal

. kyste parodontal

. ankylose

. résorption radiculaire

. lésion pulpo-parodontale

. abcès péri-coronaire

. hypersensibilité dentinaire

. séquestre osseux

. infections associées à une fracture radiculaire ou défauts anatomiques

2- DESCRIPTION DE L'AAP DE 1986 (22)

Il existe des variations dans les classifications des parodontites de l'adulte et plusieurs schémas furent établis. Toutes ces terminologies sont dues en partie à l'hétérogénéité et aux variations cliniques et radiographiques de la parodontite de l'adulte. L'AAP a donc proposé un schéma diagnostique des maladies parodontales :

- les gingivites sont des inflammations de la gencive caractérisée cliniquement par un changement de couleur, de forme, de position et la présence de saignement.
- la parodontite légère : décrit comme une progression de l'inflammation gingivale vers le parodonte profond avec une légère résorption de l'os alvéolaire. Les poches parodontales font de 3 à 4 mm de profondeur et il y a une légère perte d'attache clinique.
- la parodontite modérée : c'est un stade plus avancé de la parodontite légère avec une amplification de la destruction des structures parodontales à savoir une perte osseuse conséquente parfois accompagnée de mobilités dentaires.
- la parodontite avancée : il y a progression de la parodontite avec une perte majeure d'os alvéolaire en grande partie accompagnée de mobilités dentaires et d'atteintes de la furcation au niveau des dents pluri-radiculées.

2-1- Les gingivites

2-1-1- la gingivite marginale

La gingivite est la plus commune des maladies parodontales et elle est caractérisée par une accumulation de plaque supra-gingivale au niveau de la gencive marginale.

Elle est aussi appelée gingivite marginale ou gingivite induite par la plaque.

De plus, il peut y avoir un œdème mais comme il n'y a ni perte d'attache clinique, ni de progression apicale de l'épithélium de jonction, ces fausses poches parodontales peuvent être

distinguées des vraies poches parodontales caractérisées par une migration apicale de l'épithélium de jonction par rapport à la jonction amélo-cémentaire.

2-1-2- la GUNA

C'est une forme moins commune de gingivite affectant préférentiellement des jeunes adultes stressés. Elle est douloureuse et caractérisée par une survenue soudaine avec des symptômes apparaissant en 1 ou 2 jours.

On peut décrire des lésions ulcérées recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre, et débutant au sommet des papilles inter-dentaires avec une extension vers le col et le long de la gencive marginale.

Cette GUNA fut aussi appelée gingivite fuso-spirochétienne, gingivite de Vincent, infection de Plaut-Vincenti.

La GUNA a tendance à être récurrente et peut manifester plusieurs épisodes infectieux affectant parfois les procès alvéolaires et ayant les caractéristiques d'une parodontite appelée parodontite ulcéro-nécrotique aiguë (PUNA). Dans les PUNA, il y a en plus une perte de l'os alvéolaire inter-dentaire.

Ces lésions de type GUNA peuvent être observées chez des enfants souffrant de malnutrition sévère et chez les patients présentant une immunodéficience acquise (ces lésions ulcéro-nécrotiques, en particulier au niveau inter-proximal, sont visibles chez 20% des personnes atteintes du SIDA).

2-1-3- les gingivites avec participation systémique

Tout d'abord, les gingivites avec participation systémique sont relativement rares comparées aux gingivites présentes chez l'individu dit « sain ».

Les formes de gingivites en rapport avec une participation systémique laissent apparaître des modifications dramatiques, notamment des troubles sanguins, posant souvent l'indication d'une participation systémique sous-jacente.

2-1-3-1- les gingivites associées aux hormones sexuelles

La gencive est très sensible aux hormones sexuelles (notamment lors de la puberté, des cycles menstruels ou au cours de la grossesse) et les modifications de la gencive sont souvent observées quand il y a altération des hormones sexuelles femelles.

Ces affections sont toujours limitées au parodonte superficiel et sont réversibles après la puberté ou la fin de la grossesse et à condition qu'il y ait un bon contrôle de plaque.

Selon Kornman et Loesche (1980), lors de la grossesse, l'augmentation de la réaction inflammatoire pourrait être due à une modification de la flore du sillon gingivo-dentaire favorisant notamment la prolifération de *Prevotella intermedia*.

2-1-3-2- les gingivites associées à des désordres muco-cutanés

Les lésions gingivales présentes lors de maladies de peau (pemphigus) sont souvent douloureuses et très distinctes des lésions inflammatoires des gingivites classiques.

2-1-3-3- les gingivites associées à des troubles hématologiques

Les modifications de la gencive sont des signaux précoces d'éventuelles pathologies telles que la leucémie aiguë où l'inflammation et les saignements demeurent très présents.

2-1-3-4- les gingivites associées à des infections spécifiques

La gencive est l'organe cible en ce qui concerne les infections à herpès virus et les infections par les levures (*Candida albicans*).

2-1-3-5- les gingivites associées à la prise de médicaments

La gencive est très sensible à certains médicaments souvent responsables d'hyperplasies. Parfois, l'hyperplasie est si importante qu'elle recouvre la couronne de la dent et interfère ainsi avec la mastication (cela peut occasionner un déplacement des dents).

Les principaux médicaments en cause sont :

- Phénytoïne (anticonvulsivant) utilisée lors des crises d'épilepsie

- les inhibiteurs calciques : la nifédipine utilisée dans les traitements cardiaques
- Ciclosporine (médicament immunosuppresseur) utilisée lors des transplantations

Lors d'une gingivite médicamenteuse due à la ciclosporine, la plaque bactérienne n'est pas obligatoire.

En revanche, il est possible que l'expression de cette gingivite soit exacerbée en raison d'une plus grande accumulation de plaque résultant des modifications morphologiques de la gencive

2-1-3-6- les gingivites associées à des facteurs anatomiques

Il peut y avoir une altération de la gencive en rapport avec une insertion musculaire traumatisante occasionnant des récessions gingivales qui compromettent la santé parodontale. Ces freins ou des muscles aberrants peuvent avoir pour conséquence, de par leur présence, l'accumulation de plaque et occasionner une gingivite avec des récessions localisées. L'absence de gencive adhérente kératinisée peut participer à l'apparition d'une atteinte parodontale.

2-2- Les parodontites

2-2-1- généralités

La forme de parodontite la plus commune est celle de l'adulte.

Les parodontites peuvent avoir un début précoce (lors des 20 premières années de la vie) mais la prévalence est surtout significative vers 30-40 ans.

2-2-2- les parodontites juvéniles

2-2-2-1- la parodontite juvénile localisée (PJJ)

Elle survient chez les adolescents et les jeunes adultes.

Elle est caractérisée par :

- formation de poches parodontales
- perte d'attache clinique
- résorption de l'os alvéolaire

- affecte les 1^{ères} molaires et les incisives
- affecte occasionnellement les pré-molaires et les 2^{èmes} molaires
- défaut de chimiotaxie des neutrophiles dans 70% des cas
- peu de plaque bactérienne
- peu ou pas de gingivite
- saignements au niveau des poches parodontales et des pertes d'attache.
- lyse osseuse angulaire inter-proximale sur les 1^{ères} molaires et les incisives (caractéristique des PJJ).

2-2-2-2- la parodontite juvénile généralisée (PJG)

Elle concerne des adolescents un peu plus âgés que pour les PJJ.

La prévalence n'est pas connue mais elle apparaît moins élevée que pour les PJJ.

Cette catégorie peut regrouper les adolescents et inclure les patients atteints d'une parodontite de l'adulte à début précoce et d'autres ayant eu une PJJ qui a progressé en une forme plus généralisée.

Elle est caractérisée par :

- inflammation sévère de la gencive
- accumulation de plaque bactérienne
- perte osseuse affectant plus de dents
- suppurations au niveau des poches parodontales
- lyse osseuse verticale et généralisée
- possible perte des dents
- pronostic défavorable à long terme pour ce qui est du maintien de la dent dans son alvéole

2-2-3- la parodontite post-juvénile localisée

Les patients concernés ont déjà été précédemment atteints de parodontite juvénile durant l'adolescence, puis ultérieurement, ils ont développé une forme récurrente ou la continuation du processus originel.

Il apparaît que ces patients sont infectés par *A. actinomycetemcomitans* et qu'ils sont assez réfractaires aux traitements conventionnels.

2-2-4- la parodontite de l'adulte

On peut observer la présence de poches parodontales profondes et une perte d'attache clinique apicale à la jonction amélo-cémentaire au niveau de toute la surface des dents mono ou pluri-radiculées (furcations).

A un stade plus avancé de la maladie :

- hémorragies
- suppurations
- mobilités
- signes de fibrose
- récessions
- ou une apparente santé gingivale en surface
- perte d'os éventuellement jusqu'à l'apex (pronostic défavorable)

Au niveau radiographique, si la perte osseuse progresse sur la plupart des dents avec le même taux d'évolution, on parlera de résorption osseuse généralisée ou horizontale.

Au contraire, si la perte osseuse alvéolaire progresse plus rapidement au niveau de certains sites plutôt qu'à d'autres, on parlera de lyse osseuse angulaire ou verticale.

2-2-5- la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)

Ces patients ont déjà présenté des épisodes de GUNA dans un plus jeune âge et ils développent une parodontite à l'âge adulte souvent caractérisée par une perte de tissu inter-dentaire.

2-2-6- parodontites récurrente et réfractaire

2-2-6-1- la parodontite récurrente

Elle se définit comme une destruction de l'attache clinique chez un patient ayant été précédemment traité avec succès. C'est un nouvel épisode infectieux survenant quelques mois voire quelques années après un succès thérapeutique.

Cette forme de parodontite résulte d'une mauvaise maintenance avec réinfection du patient après traitement.

2-2-6-2- la parodontite réfractaire

Elle se définit comme une parodontite qui ne répond pas aux traitements conventionnels (il est rare que chez un même patient tous les sites ne répondent pas aux traitements).

Malgré un bon diagnostic, un bon traitement et une bonne maintenance, les lésions sont toujours présentes.

Haffajee et al.(1988) avaient montré que les sujets atteints d'une parodontite réfractaire présentaient des poches parodontales plus profondes et des pertes d'attaches supérieures comparées à des patients répondant favorablement aux traitements.

Ces parodontites « réfractaires » possèdent une flore pathogène combinant :

- *B. gingivalis*
- *B. intermedius*
- *A. actinomycetemcomitans*
- *Fusobacterium nucleatum*

3- DISCUSSION (4,14)

Les maladies les plus communes du parodonte sont des processus inflammatoires au niveau des tissus entourant la dent (gencive et système d'attache). De façon générale, ces maladies parodontales sont dues à des infections microbiennes avec des modifications quantitatives et qualitatives de la flore bactérienne.

Il existe par ailleurs d'autres maladies parodontales qui ne sont pas infectieuses mais dues à des traumatismes, granulomes, néoplasies ou processus dégénératifs.

La présente classification est tirée de l'AAP de 1986, et bien qu'elle reflète les connaissances actuelles en fonction des données cliniques, radiographiques et microbiologiques, il est fort probable qu'elle soit supplantée par des classifications plus précises au niveau de l'étiologie de chacune des maladies parodontales.

Le système de classification de l'AAP de 1986 se base principalement sur les apparences clinique et radiographique des différentes maladies parodontales.

Il évoque toujours, même si de façon moins marquée, la notion d'âge.

Les implications des maladies systémiques sont davantage détaillées comparées aux précédentes classifications (Page et Schroeder les évoquaient).

Ainsi, le champ d'investigation des maladies parodontales s'élargit, laissant une place aux implications :

- des médicaments
- des hormones sexuelles
- des dermatoses
- des troubles hématologiques
- des défauts anatomiques

Tous ces facteurs renforcent l'établissement d'un diagnostic précis dans le cadre du traitement des maladies parodontales ; le patient est désormais pris en charge dans sa globalité.

La classification de l'AAP de 1986 introduit le terme de parodontites récurrente et réfractaire pour les patients qui, soit ne suivent pas une bonne maintenance, soit ne répondent pas favorablement aux traitements. Cependant, cette catégorie semble très hétérogène et l'AAP de 1999 l'éliminera de sa classification considérant que ce groupe peut se retrouver dans toutes les catégories.

Par contre, dans le cadre des parodontites réfractaires, l'AAP de 1986 laisse apparaître la notion de bactériologie ce qui ouvre la voie vers des traitements mieux ciblés (meilleure connaissance de la flore sous-gingivale impliquée).

Sont mis en cause :

- *Bacteroides gingivalis*
- *Bacteroides intermedius*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Fusobacterium nucleatum*

CLASSIFICATION DE SUZUKI 1988 (AAP, 1989)

1- GENERALITES (53)

Classification de Suzuki (1988) :

A- Les gingivites

- a- gingivites associées à la plaque
- b- gingivites ulcéro-nécrotiques aiguës (GUNA)
- c- gingivites associées aux troubles hormonaux
- d- gingivites associées à la prise de médicaments
- e- gingivites desquamatives
- f- autres formes de gingivites

B- Les parodontites

a- parodontites chroniques de l'adulte

b- parodontites à début précoce :

- . les parodontites à progression rapide (PPR)
 - # parodontite à progression rapide de type A (PPRA)
 - # parodontite à progression rapide de type B (PPRB)
- . les parodontites juvéniles
 - # la parodontite juvénile localisée (PJL)
 - # la parodontite juvénile généralisée (PJG)
- . les parodontites post-juvéniles
- . les parodontites pré-pubertaires
 - # la parodontite pré-pubertaire localisée

la parodontite pré-pubertaire généralisée

c- parodontites réfractaires

d- parodontites ulcéro-nécrotiques

e- parodontites associées à des maladies systémiques

2- DESCRIPTION SELON SUZUKI (4,7,48,53)

2-1- Les gingivites (53)

2-1-1- la gingivite associée à la plaque

Cette forme de gingivite est la plus commune des maladies parodontales.

Elle se caractérise cliniquement par :

- une rougeur
- un saignement gingival
- un oedème
- des sensibilités ou des douleurs

Lors de gingivites expérimentales (arrêt de toute hygiène bucco-dentaire chez un patient cliniquement sain), on peut observer des signes cliniques d'inflammation se développant en 1 à 3 semaines :

- augmentation de la plaque sur la gencive marginale ayant comme composition 75% de bactéries à Gram positif et 25% de bactéries à Gram négatif (principalement des actinomyces et des fusobactéries).

Même s'il n'existe pas de perte d'attache clinique lors des gingivites, on peut néanmoins observer une large infiltration des tissus par des lymphocytes T, des polynucléaires, des macrophages et des plasmocytes dans les tissus conjonctifs gingivaux.

Au niveau immunologique, il n'y a pas de déficits fonctionnels, même si l'on peut noter une augmentation des taux d'anticorps sériques vis-à-vis des bactéries de la plaque dentaire.

La quantité du fluide gingival est largement augmentée.

Enfin, même si la plupart des gingivites sont induites par la plaque dentaire, des facteurs secondaires peuvent néanmoins modifier les caractéristiques cliniques de la maladie.

2-1-2- la gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (GUNA)

Elle était appelée autrefois « angine de Vincent » ou « bouche des tranchées » et se définit comme une ulcération nécrotique des tissus parodontaux superficiels.

- apparition souvent brutale
- saignements spontanés
- gingivorragies
- papilles interdentaires décapitées et recouvertes d'un enduit fibrineux
- douleurs spontanées et/ou au brossage
- halitose (bactéries anaérobies dans les tissus)
- invasions bactériennes (spirochètes et espèces fusiformes)
- forte proportion des *Bacteroides intermedius* au niveau des lésions

Il existe plusieurs facteurs étiologiques secondaires associés (souvent en présence d'un terrain immunodéprimé) :

- stress
- fatigue
- troubles nutritionnels
- tabac
- tartre
- respiration buccale
- anxiété

Aussi, il demeure fondamental de réaliser un diagnostic différentiel entre les GUNA et les signes cliniques buccaux de différents troubles hématologiques (leucémie, neutropénie, SIDA).

Des épisodes récurrents de GUNA, ou une forme de chronicité, aboutiront à une évolution vers le parodonte profond et à la formation d'une parodontite appelée parodontite ulcéro-nécrotique (PUN).

2-1-3- les gingivites associées aux troubles hormonaux

Elles résultent de la présence d'hormones stéroïdes qui amplifient l'aspect clinique des gingivites existantes.

On peut les classer ainsi : - gingivite de la puberté

- gingivite de la grossesse

- gingivite due à la prise de contraceptifs oraux

L'inflammation gingivale préexistante est exacerbée (rougeur, œdème, saignements spontanés et/ou provoqués).

De plus, dans certains cas sévères, on peut observer la formation de pseudo-tumeurs (tumeur de la grossesse = épulis gravidique).

La prolifération de *Bacteroides* au cours de la grossesse ou lors d'un traitement aux stéroïdes est notable.

2-1-4- les gingivites associées à la prise de médicaments

L'hyperplasie gingivale liée à la prise de certains médicaments a pour conséquence de créer des « fausses poches » parodontales (4 à 7mm de profondeur): l'attache épithélio-conjonctive se situe toujours à la jonction amélo-cémentaire. On ne peut déceler cliniquement une perte d'attache.

Cliniquement, on constate une hyperplasie diffuse des papilles interdentaires.

Les différents médicaments en cause sont :

- la phénytoïne (Dilantin, Dihydan) prescrit dans le traitement de l'épilepsie

- la ciclosporine utilisée comme immunosuppresseur lors de transplants d'organes.

- les inhibiteurs calciques : la nifédipine (Adalate), anti-hypertenseur utilisé en cas d'angine de poitrine par exemple.

Histologiquement, on constate un nombre anormalement élevé de fibroblastes.

Cependant, la plaque bactérienne reste le facteur étiologique principal.

2-1-5- les gingivites desquamatives

La majorité des cas représente des manifestations orales des dermatoses (lichen plan érosif, pemphigoïde bulleux, pemphigus vulgaire) et les lésions peuvent inclure tout ou partie de la muqueuse buccale.

2-1-5-1- le pemphigus

Il s'agit d'une maladie auto-immune dont la forme la plus fréquente est le pemphigus vulgaire. Il touche principalement les sujets âgés.

Les lésions buccales peuvent se situer sur la muqueuse alvéolaire et beaucoup plus exceptionnellement sur la gencive.

2-1-5-2- la pemphigoïde

La pemphigoïde peut être bulleuse ou cicatricielle. Leur différenciation s'établit principalement sur leur localisation : - cutanée pour la forme bulleuse

- buccale pour la forme cicatricielle (atteinte érythémateuse de la gencive marginale et attachée, présence de bulles très rarement).

2-1-5-3- le lichen plan

Son étiologie demeure inconnue même si les facteurs émotionnels semblent mis en cause.

L'aspect clinique des lésions est varié : - kératose

- ulcération
- érosion

2-1-6- les autres formes de gingivites

Elles sont associées à des troubles hématologiques, des déficits nutritionnels, des tumeurs ou des infections virales.

2-2- Les parodontites (4,7,48,53)

2-2-1- la parodontite chronique de l'adulte (PCA) (4,53)

La parodontite chronique de l'adulte demeure la plus fréquente des parodontites et elle affecte les patients en général âgés de plus de 35 ans.

Un patient plus âgé peut avoir été atteint avant 35 ans de diverses formes de parodontites (à progression rapide, juvénile) : ces patients porteront donc des séquelles de parodontites à début précoce et non une parodontite chronique de l'adulte à proprement parler.

Il faut noter l'hétérogénéité de cette maladie parodontale au niveau de :

- l'âge du début de la maladie
- l'âge du patient
- l'historique de la maladie
- la composition de la plaque bactérienne
- les facteurs de rétention de plaque
- le niveau de contrôle de l'hygiène orale

Les différentes caractéristiques des PCA sont les suivantes :

- en relation directe avec les dépôts microbiens de la plaque dentaire et le tartre
- en rapport avec la présence de facteurs iatrogènes (amalgame, tartre, caries non traitées, couronnes débordantes...) ou de rétention (malpositions dentaires).
- distribution égale entre les deux sexes
- réponse de l'hôte normale
- taux de caries variable mais habituellement élevé
- fonction des neutrophiles sanguins et crévicaux normale
- absence de défauts immunitaires
- les degrés de perte osseuse et de perte d'attache sont variables
- possible prédisposition génétique
- il peut y avoir au cours de la maladie des périodes de poussées asynchrones séparées par des périodes de repos relativement importantes (alternance de périodes de relative quiescence et d'activité de la maladie).
- flore microbienne polymorphe (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* dans les formes actives et très destructrices, *Prevotella intermedia*,

Peptostreptococcus micros, Campylobacter rectus, Bacteroides forsythus, Fusobacterium nucleatum).

- sondage avec une profondeur des poches parodontales supérieure à 4mm (se traduit radiologiquement par une lyse osseuse).

De plus, la résorption osseuse peut avoir plusieurs aspects quant à son niveau de destruction. C'est ainsi que LINDHE (1983) différencie 3 types de parodontite de l'adulte :

- la parodontite de l'adulte marginale : lyse osseuse horizontale ne dépassant pas le tiers osseux radiculaire cervical.
- la parodontite de l'adulte profonde : lyse osseuse horizontale dépassant le tiers osseux radiculaire cervical.
- la parodontite de l'adulte complexe : présence de lésions infra-osseuses et/ou de lésions interradiculaires.

2-2-2- les parodontites à progression rapide (PPR) (4,53)

2-2-2-1- généralités

La parodontite à progression rapide, comme son nom l'indique, est une forme de parodontite caractérisée par une atteinte généralisée des organes dentaires et une destruction rapide de l'attache clinique et de l'os alvéolaire sans signes cliniques véritablement inquiétants.

Aussi selon Suzuki (1988), la parodontite à progression rapide peut être classée en deux entités distinctes (PPR de type A et PPR de type B), les deux différant de la parodontite chronique de l'adulte principalement au niveau de l'âge de la population atteinte par la maladie (la parodontite à progression rapide affecte le jeune adulte).

Cependant, la survenue de PPR chez des patients de plus de 35 ans existe probablement.

La flore associée aux deux formes de parodontites à progression rapide est la même et est plus polymorphe que celle associée aux parodontites juvéniles.

Chez les sujets atteints de PPR, on constate la présence majoritaire de bactéries comme :

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*

- ainsi que d'autres souches : - *Bacteroides forsythus*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Spirochètes*

2-2-2-2- la parodontite à progression rapide de type A (PPRA)

- touche les patients entre 14 et 26 ans
- affecte trois femmes pour un homme
- les lésions sont généralisées
- les quantités des dépôts bactériens ne sont pas très importants
- susceptibilité à la carie faible dans l'ensemble
- diminution du chimiotactisme des leucocytes polymorphonucléaires
- parfois des implications systémiques (otite de l'oreille moyenne, candidoses cutanées, infections des voies aériennes supérieures).
- les fonctions des lymphocytes B et T sont inférieures à la normale
- la réponse autologue mixte (AMLR [Autologous Mixed Lymphocytes Reaction] soit la prolifération spontanée des lymphocytes) est en deçà de la normale ce qui peut fragiliser les patients face à une infection parodontale. (Remarque : l'AMLR redevient normale après ttt)

2-2-2-3- la parodontite à progression rapide de type B (PPRB)

- touche les patients de 26 à 35 ans
- les deux sexes sont également touchés
- importants dépôts bactériens non minéralisés et minéralisés
- susceptibilité à la carie plus élevée que pour la PPRA
- forme généralisée des lésions parodontales
- altération du chimiotactisme des leucocytes polymorphonucléaires
- l'AMLR est normale
- implications systémiques et génétiques probables

2-2-3- les parodontites juvéniles (7,48,53)

2-2-3-1- la parodontite juvénile localisée (48,53)

- c'est une maladie rare
- touche les sujets sains de 12 à 26 ans
- affecte trois femmes pour un homme
- prévalence plus importante chez les individus de race noire
- atteinte des 1^{ères} molaires et des incisives avec, parfois, des lésions sur une ou deux dents supplémentaires.
- absence de signes inflammatoires sévères
- lyse osseuse importante qui contraste avec le peu de dépôts bactériens présents et une réaction inflammatoire discrète au niveau clinique.
- les lésions osseuses sont souvent angulaires, sévères, symétriques et bilatérales.
- faible susceptibilité à la carie
- diminution de la chimiotaxie des leucocytes polymorphonucléaires
- possible transmission génétique
- les germes les plus souvent rencontrés sont : . *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
. *Capnocytophaga*

2-2-3-2- la parodontite juvénile généralisée (53)

- touche les adolescents et les jeunes adultes mais la moyenne d'âge est légèrement plus élevée que pour la forme localisée.
- d'autres organes dentaires que les 1^{ères} molaires et les incisives sont atteints (canines, prémolaires, 2^{èmes} molaires).
- dépôts bactériens et de tartre abondants
- inflammation gingivale prononcée
- sévérité de la perte d'attache et de la lyse osseuse
- flore sous-gingivale dominée par *Porphyromonas gingivalis* et *Eikenella corrodens*

2-2-4- les parodontites post-juvéniles (4,53)

- elles touchent les patients entre 26 et 35 ans

- les caractéristiques cliniques et radiographiques sont similaires aux parodontites juvéniles (atteinte des 1^{ères} molaires et des incisives).
- cliniquement, les patients peuvent présenter une ou plusieurs 1^{ère} molaires et incisives manquantes, ou une lyse osseuse verticale autour d'une 1^{ère} molaire ou incisive. Si d'autres dents sont atteintes, on peut poser l'indication d'une transformation de la maladie parodontale en parodontite à progression rapide généralisée ou du stade initial d'une parodontite de l'adulte.
- elles affectent trois femmes pour un homme
- susceptibilité à la carie variable
- les patients atteints présentent un ralentissement et parfois un arrêt spontané de la progression de la maladie.
- les fonctions des neutrophiles sont indéterminées
- les implications génétiques ne sont pas connues
- participation systémique éventuelle (otite de l'oreille moyenne, infection des voies respiratoires).

2-2-5- les parodontites pré-pubertaires (PPP) (4,7,53)

Ce sont des maladies parodontales assez rares qui touchent la denture mixte (dents lactéales et dents permanentes).

Elles concernent les enfants âgés de moins de 14 ans et principalement ceux âgés entre 5 et 8 ans.

Aussi bien les filles que les garçons sont atteints et l'on peut distinguer des parodontites pré-pubertaires localisées et généralisées.

2-2-5-1- la parodontite pré-pubertaire localisée

- elle affecte seulement la plupart des dents lactéales
- l'inflammation est discrète
- elle est moins agressive et la résorption osseuse est plus lente que pour la forme généralisée.
- elle présente un déficit fonctionnel des leucocytes polymorphonucléaires ou des leucocytes mononucléaires mais pas des deux.
- il y a peu ou pas d'infections associées

2-2-5-2- la parodontite pré-pubertaire généralisée

- elle affecte aussi bien les dents lactéales que la dentition permanente et est initiée par l'éruption des dents lactéales.
- l'inflammation gingivale est sévère et peut évoluer vers l'hyperplasie
- lyse osseuse rapide
- mobilités dentaires
- possibles pertes des dents
- les patients sont sujets à des infections comme une otite de l'oreille moyenne, une infection de la peau ou des voies respiratoires.
- défaut d'adhérence des leucocytes
- les germes de la flore sous-gingivale mis en cause sont principalement *B. intermedius* et *Capnocytophaga sputigena*.

2-2-6- les parodontites réfractaires (53)

Il s'agit d'une parodontite qui ne réagit pas aux traitements conventionnels.

Elle se présente sous forme de pertes d'attache dans de multiples sites chez des patients qui suivent un traitement apparemment approprié.

Ainsi, ces sites continuent d'être infectés par des germes pathogènes.

De plus, ces sites réfractaires montrent un taux élevé de *B. forsythus*, *F. nucleatum*, *S. intermedius*, *E. corrodens* et *B. gingivalis*.

Trois complexes majeurs ont été observés :

- *B. Forsythus*, *F. Nucleatum* et *W. Recta*
- *S. intermedius*, *B. gingivalis* et *P. micros*
- *S. intermedius* et *F. nucleatum* avec ou sans *B. gingivalis*

Il est très rare que ce type de parodontite réfractaire atteigne tous les sites, auquel cas il faudra suspecter un défaut de réaction des défenses immunitaires.

2-2-7- les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN) (53)

Cliniquement, on peut observer :

- érythème de la gencive marginale et de la gencive attachée
- nécrose des papilles inter-dentaires
- destruction osseuse intense et rapide
- gingivorragies spontanées
- douleurs intenses irradiant à toute la mandibule
- surinfections mycosiques

En fait, le tableau d'une PUN demeure proche d'une parodontite à progression rapide sur laquelle se serait greffée une GUNA.

Il est aussi à noter que les PUN sont assez caractéristiques des patients infectés par le virus du SIDA.

3- DISCUSSION (1,5,8,14,27,34,47,53)

Il existe de nombreuses formes de parodontites se différenciant par leur étiologie, leur histoire, leur progression et leur réponse au traitement.

Ainsi, le rapport du Workshop de 1989 a proposé une classification comportant cinq formes principales de parodontites dont l'une d'entre elles se subdivise en quatre. Cette classification s'est largement étendue depuis les années 1970 où la parodontite était perçue comme une simple entité.

Dans le rapport du First European Workshop on Periodontology de 1993 (lequel découle de la classification de Ranney 1992), il est fait mention de plusieurs observations quant à la classification des maladies parodontales (47).

En effet, les connaissances semblent insuffisantes pour différencier les maladies parodontales. D'une part, ces dernières présentent une grande hétérogénéité entre elles, et d'autre part il existe des variations phénotypiques au sein d'une même maladie (27).

Les classifications existantes apparaissent donc très insatisfaisantes.

Ainsi, le rapport du Workshop de 1989 inclut de nombreux inconvénients :

- un chevauchement entre les différentes catégories de maladies :

- # exemple 1 : un enfant avec une parodontite pré-pubertaire généralisée présente un défaut d'adhérence des leucocytes justifiant aussi son appartenance à la catégorie des parodontites associées à des maladies systémiques.

- # exemple 2 : le problème est identique pour un patient présentant une parodontite nécrotique et pouvant être HIV positif.

- la catégorie des parodontites réfractaires constitue un groupe trop hétérogène incluant aussi bien des patients non réceptifs aux traitements que des patients avec des épisodes de récurrence de la maladie.
- des suppositions quant au rythme d'évolution de la maladie
- la nécessité d'avoir des informations précises sur les traitements antérieurs reçus par le patient et sa réceptivité à ces traitements.
- le manque apparent d'éléments consistants qui rendent la classification peu spécifique.

Aussi, fort est de constater que les classifications les plus récentes, notamment celle de l'AAP de 1999, n'ont pas manqué de remettre en cause la classification de l'AAP de 1989.

Cette dernière ne propose pas de véritable terminologie en ce qui concerne les maladies gingivales ; la classification de 1999 détaille les maladies gingivales associées ou non à la plaque bactérienne et reconnaît plus spécifiquement l'expression clinique d'une gingivite pouvant être modifiée aussi bien par la prise de médicaments, le système endocrinien ou la malnutrition.

De plus, la classification de l'AAP de 1989 semble trop hétérogène car elle propose une terminologie basée à la fois sur l'âge de survenue de la maladie parodontale et sur son taux de progression (34).

Elle ne peut qu'estimer l'âge de survenue et la vitesse de progression de la maladie ; elle manque donc d'informations objectives et concrètes pour s'apparenter à une réalité clinique.

Aussi, pour Charon et coll. (1995), les parodontites à progression rapide de type A et B seraient une seule et même entité du fait de leur grande hétérogénéité (34).

Pour Bercy et Tenenbaum (1996), la PPR A correspond à une parodontite juvénile généralisée et la PPR B à une parodontite à progression rapide déjà installée.

De plus, le rapport du Workshop de 1989 décrit précédemment montre que la parodontite de l'adulte peut débuter lors de l'adolescence ce qui tend à prouver que cette terminologie est peu spécifique et inadaptée (34).

Selon Caton (1989), la parodontite de l'adulte serait davantage en rapport avec des facteurs étiologiques locaux.

Enfin, la notion de bactériologie est véritablement prise en compte : Suzuki parle d'espèces bactériennes spécifiques et de combinaisons d'espèces pouvant être associées à des maladies parodontales (53).

CLASSIFICATION DE RANNEY 1992 (FEWP, 1993)

1- GENERALITES (8,47)

A- Les gingivites

a- les gingivites associées à la plaque bactérienne

. non aggravées

. aggravées

gingivites associées aux hormones sexuelles

gingivites associées à la prise de médicaments

gingivites associées à des maladies systémiques

b- les gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN)

. avec déterminant systémique inconnu

. en relation avec le virus du SIDA

c- les gingivites non associées à la plaque bactérienne

. gingivites associées à des dermatoses

. gingivites allergiques

. gingivites infectieuses

B- Les parodontites

a- les parodontites de l'adulte

. parodontites de l'adulte non aggravées

. parodontites de l'adulte aggravées

- # neutropénie
- # leucémie
- # syndrome de défaut d'adhésion leucocytaire
- # SIDA
- # diabète
- # maladie de Crohn
- # maladie d'Addison

b- les parodontites à début précoce

- . parodontite à début précoce localisée
 - # défaut des neutrophiles

- . parodontite à début précoce généralisée
 - # défaut des neutrophiles
 - # immunodéficiência

- . parodontites à début précoce associées à des maladies systémiques
 - # défaut d'adhésion des leucocytes
 - # hypophosphatasie
 - # syndrome de Papillon-Lefèvre
 - # neutropénie
 - # leucémie
 - # syndrome de Chédiak-Higashi
 - # SIDA
 - # diabète de type 1
 - # trisomie 21
 - # histiocytose X
 - # syndrome d'Ehlers-Danlos (type VIII)

- . parodontites à début précoce avec déterminant systémique inconnu

c- parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)

- . déterminant systémique inconnu
- . en relation avec le virus du SIDA
- . en relation avec la nutrition

d- abcès parodontal

2- DESCRIPTION SELON RANNEY (2,8,31,36,45,47)

2-1- Les gingivites (8,47)

Les gingivites ont été divisées en trois grands groupes :

- gingivites d'étiologie bactérienne avec colonisation du sulcus gingival
- gingivites nécrosantes
- gingivites non associées à la plaque dentaire

Les gingivites associées à la plaque dentaire débutent à la partie coronaire de la gencive où les bactéries sont majoritairement localisées.

Les gingivites non associées à la plaque dentaire ont une expression plus générale en raison des causes systémiques.

2-1-1- gingivites bactériennes non aggravées par un problème général

Elles demeurent les formes les plus communes des maladies parodontales.

Ces gingivites se développent toujours par accumulation de plaque et sont réversibles quand la plaque dentaire est désorganisée.

Elles sont dues aux bactéries et cette flore bactérienne n'est pas spécifique.

Ainsi, le diagnostic d'une telle gingivite est établi davantage cliniquement.

Il n'y a pas de moyens en cours pour différencier une gingivite stable d'une gingivite susceptible de progresser en parodontite destructrice.

2-1-2- gingivites bactériennes aggravées par un problème général

Cliniquement, les gingivites peuvent être sensiblement altérées par l'existence de facteurs systémiques.

Aussi, de tels facteurs accroissent les risques de progression en parodontite mais cependant, même si la plupart des facteurs systémiques altèrent l'expression des gingivites, ils n'engendrent pas pour autant de déficit fonctionnel quant à la réponse de l'hôte. Cela inclut les hormones sexuelles, certains médicaments et des maladies systémiques.

Et si il y a une augmentation du risque de parodontite, c'est seulement en raison d'une plus grande accumulation de plaque bactérienne résultant des modifications morphologiques de la gencive.

2-1-2-1- gingivites associées aux hormones sexuelles

Les études cliniques montrent que la grossesse peut être associée à une forme de gingivite aggravée (inflammation exagérée) avec localement une prolifération de pseudotumeurs (tumeur de la grossesse) en raison d'une altération hormonale.

Des phénomènes similaires sont retrouvés lors de la prise de contraceptifs oraux qui modifient l'équilibre hormonal.

La sévérité de ces gingivites généralisées est plus fréquente chez les femmes enceintes mais, en outre, n'est pas associée à plus de parodontite destructrice.

2-1-2-2- gingivites associées à la prise de médicaments

Certains médicaments peuvent entraîner des hyperplasies gingivales. L'inflammation engendrée est d'autant plus importante que la plaque bactérienne s'accumule (en raison des modifications morphologiques de la gencive).

Les médicaments en cause sont :

- la phénytoïne (ou diphenylhydantoïne) : la moitié des patients qui prennent de façon chronique cet anti-épileptique développe des hyperplasies gingivales (Penarrocha-Diago, 1990).
- les inhibiteurs des canaux calciques (nifédipine et oxodipine): utilisés dans les traitements cardiaques notamment l'HTA

- les immunosuppresseurs (cyclosporine) : utilisés lors de transplantations

Seul un bon contrôle de plaque peut réduire la sévérité de ces hyperplasies gingivales.

2-1-2-3- gingivites associées à des maladies systémiques

Elles sont suspectées lors d'une inflammation gingivale très sévère surtout chez l'enfant.

Cela inclut : - dyscrasie sanguine

- leucémie (associée à des ulcérations)
- granulomatose

2-1-3- gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN)

- ulcération des papilles et de la gencive marginale
- inflammation importante
- douleurs
- lymphadénopathie
- température élevée possible
- pseudomembranes recouvrant certaines aires de la gencive
- haleine fétide
- complexe bactérien fuso-spirochétien

Mais plutôt qu'une infection bactérienne unique, les GUN semblent être la manifestation d'une infection bactérienne mixte modifiée par des déterminants systémiques particuliers.

2-1-3-1- avec déterminant systémique inconnu

De façon générale, les GUN sont souvent associées à un stress mental ou physique mais la modification systémique exacte n'est pas connue.

2-1-3-2- liées au virus du SIDA

De par la similitude des lésions ulcérales de la gencive avec les GUN retrouvées chez les patients atteints du virus du SIDA, il a été suggéré que l'infection VIH doit être suspectée

quand les signes des gingivites ulcéro-nécrotiques sont présents, et que ces gingivites répondent mal au traitement.

2-1-4- gingivites non bactériennes

Il y a deux grandes caractéristiques distinguant une inflammation gingivale d'étiologie bactérienne, d'une qui ne l'est pas :

- impossibilité de guérir malgré un contrôle de plaque mécanique ou chimique.
- existence d'une cause systémique ou locale connue

2-1-4-1- gingivites associées à des pathologies cutanées

La gencive peut présenter une inflammation due à une maladie qui affecte aussi bien la peau que la gencive : - lichen plan

- pemphigus et autres désordres vésiculo-bulleux
- dysplasie ectodermique

2-1-4-2- gingivites allergiques

Ces gingivites ont été associées avec une allergie de contact à certains allergènes (des constituants du chewing-gum, des ingrédients contenus dans des pâtes dentifrices et certains produits alimentaires).

2-1-4-3- gingivites infectieuses

L'infection la plus fréquemment rencontrée est l'herpès virus I. Certaines espèces bactériennes, normalement absentes de la plaque dentaire, et des levures (*Candida albicans*), peuvent causer des lésions gingivales.

2-2- les parodontites (2,8,31,36,45,47)

Il apparaît qu'il existe de multiples formes de parodontites possédant des différences entre elles selon leur étiologie, leur histoire, leur progression ou leur réponse au traitement.

Et même si les diagnostics différentiels ne sont pas simples à mener en raison de la spécificité des maladies parodontales, des différences suffisantes, quant à la nature de l'histoire de la maladie et quant aux facteurs associés, peuvent permettre de justifier l'établissement de plusieurs formes de parodontites.

2-2-1- les parodontites de l'adulte (8,47)

2-2-1-1- non aggravées

Généralement, la parodontite de l'adulte devient cliniquement distincte après l'âge de 30 ans et son expression ne se manifeste pas en raison d'un dysfonctionnement systémique.

De plus, bien que les parodontites aient comme précurseurs des gingivites, les études sur les animaux et les hommes ont montré que toutes les gingivites ne progressaient pas obligatoirement en parodontites.

Les causes des parodontites de l'adulte sont principalement dues à des facteurs locaux constitués d'une flore bactérienne et de facteurs de rétention de la plaque bactérienne.

Enfin, ce qui caractérise une parodontite de l'adulte des autres formes, c'est son histoire ; il faut donc connaître l'âge du début de la maladie et sa vitesse de progression.

2-2-1-2- systématiquement aggravées

Bien qu'il n'y ait pas de facteurs systémiques pré-requis à une parodontite de l'adulte, son expression peut être modifiée et aggravée (progression plus rapide et signes cliniques majorés) en raison de dysfonctionnements systémiques (maladie de Crohn, maladie d'Addison, leucémies...).

On peut aussi inclure dans certains cas particuliers, les maladies systémiques en rapport avec les parodontites à début précoce si le tableau clinique se manifeste pendant l'âge adulte.

2-2-2- les parodontites à début précoce (2,8,31,47)

Les parodontites à début précoce sont moins fréquentes et peuvent se diviser en deux catégories : les formes localisées et généralisées.

2-2-2-1- formes localisées

Ces destructions parodontales assez sévères sont essentiellement limitées aux 1^{ères} molaires et aux incisives. La raison d'une telle localisation des lésions est due en partie à la grande probabilité de ces dents d'être présentes quand la maladie parodontale débute ; d'autant plus si les autres dents permanentes ne sont pas entrées en éruption.

En ce qui concerne l'âge de distribution des parodontites à début précoce, il apparaît que les sujets présentant la forme généralisée sont plus âgés que ceux présentant la forme localisée. Cette classification émet la possibilité que les parodontites à début précoce localisées et généralisées peuvent présenter la même étiologie et se chevaucher. L'extension et la sévérité de la maladie seront fonction de l'efficacité de la réponse des défenses de l'hôte face à une infection.

2-2-2-2- formes généralisées

La plupart des parodontites à début précoce commencent par une phase localisée de la destruction puis progressent avec le temps vers une forme généralisée.

Parmi les formes généralisées, l'AAP établit une distinction entre la parodontite juvénile généralisée et la parodontite à progression rapide qui est basée en partie sur l'âge du début de la maladie.

Cependant, les efforts pour identifier l'âge du début de la maladie lors de l'étude des parodontites à début précoce ont été infructueux, considérant que l'âge du diagnostic peut différer de l'âge du début de la maladie.

Les arguments cliniques ont amené à considérer que les divers termes de parodontites juvéniles, de parodontites sévères, de parodontites juvéniles généralisées ou de parodontites à progression rapide regroupent des manifestations distinctes d'une même maladie.

Enfin, les parodontites à début précoce de forme généralisée présentent un défaut fonctionnel au niveau de la réponse immunologique.

2-2-2-3- associées à des maladies systémiques (8,36,45,47)

Les désordres systémiques sévères listés précédemment sont accompagnés par des parodontites ou la perte des dents dans l'enfance.

Les défauts d'adhésion des leucocytes ont été particulièrement mis en évidence dans les cas de parodontites pré-pubertaires.

L'hypophosphatasie se caractérise par une déficience de la phosphatase alcaline ; la cémentogénèse est altérée ce qui entraîne l'échec de l'attache parodontale.

Le syndrome de Papillon-Lefèvre présente une hyperkératose de la paume de la main et de la plante des pieds, parfois une calcification du plexus choroïdien, et une parodontite sévère dans l'enfance.

Ainsi, toutes ces maladies systémiques sont souvent associées à des parodontites agressives et concernent plus souvent des patients en jeune âge.

2-2-2-4- avec déterminant systémique incertain

Il y a eu un certain nombre de cas de parodontites survenant à la puberté avec lesquelles aucune anomalie systémique n'a été identifiée.

2-2-3- les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN)

Les GUNA, qu'elles soient associées à un déterminant systémique non connu ou relatives au virus du SIDA, peuvent s'étendre avec le temps et se transformer en PUN.

Une GUNA corrélée à une mauvaise ou à un manque de nutrition, provoquera des ulcérations et une extension de la nécrose au-delà des tissus gingivaux et jusqu'à l'os alvéolaire.

2-2-4- l'abcès parodontal

Il justifie une forme particulière dans la classification des maladies parodontales de par son histoire et sa réponse spécifique aux traitements.

Les signes cliniques principalement rencontrés sont :

- gonflement
- modifications de la couleur et de la texture gingivale
- mobilité de la dent
- suppuration souvent associée
- possibles douleurs, adénopathie

De plus, la flore bactérienne rencontrée dans un abcès parodontal semble aussi variée que pour les autres formes de parodontites.

3- DISCUSSION (1,8,34,47,51)

Le rapport de consensus du First European Workshop on Periodontology (1993), sur la classification des maladies parodontales, fut largement inspiré de la classification proposée par Ranney en 1992.

Dans cette classification simplifiée, Ranney sépare deux grandes catégories de parodontites :

- les parodontites à début précoce
- la parodontite de l'adulte

Ranney classe toutes les formes de parodontites à début précoce généralisées dans une seule catégorie.

La vitesse de progression de la maladie est impossible à affirmer et le rapport de consensus du First European Workshop on Periodontology (1993) fait part de la difficulté d'avoir des informations rigoureuses sur le rythme d'évolution des maladies parodontales.

La classification présentée par Ranney se base sur le fait que la maladie parodontale est le résultat de l'interaction hôte/parasite. Ainsi, la maladie parodontale est identifiée comme une maladie infectieuse et son expression peut être modifiée par des facteurs autres que l'infection bactérienne.

Le terme « début précoce » suggère que la maladie commence avant son début « normal ».

Par exemple, admettons qu'une maladie X commence habituellement vers 60 ans ; si un patient développe cette même maladie vers 40 ans, la terminologie deviendra « maladie X à début précoce ».

Généralement, les maladies parodontales surviennent à l'âge adulte ou après l'âge de 30 ans. Certains patients atteints avant l'âge de 20 ans peuvent être considérés comme juvéniles, mais ceux âgés de 20 à 30 ans ne sont plus juvéniles. En conséquence, le terme de parodontite à début précoce est préférable à celui de parodontite juvénile depuis que les patients concernés souffrent de parodontites destructives antérieures à leur début habituel.

Ainsi, la terminologie « parodontite à début précoce » est utilisée comme terme générique pour décrire une maladie parodontale avant son début normal.

De plus, Ranney critiqua la classification du rapport du Workshop de 1989 et proposa de supprimer la parodontite réfractaire ainsi que celle associée aux maladies systémiques.

Il apparaît, comme pour celles précédentes, que cette classification se base toujours sur l'âge du patient (problème pour connaître le début de la maladie).

CLASSIFICATION D'ARMITAGE 1999 (AAP, 1999)

1- GENERALITES (23,32,33)

A- Les maladies gingivales (23,32)

a- les maladies gingivales induites par la plaque dentaire

- . associées seulement à la plaque
 - # sans co-facteurs locaux
 - # avec co-facteurs locaux (forme des dents, obturations débordantes, fracture dentaire)

- . maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques
 - # endocriniens (puberté, règles, grossesse)
 - # hématologiques (leucémie)

- . maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux
 - # médicaments anti-épileptiques
 - # contraceptifs oraux

- . maladies gingivales modifiées par la malnutrition
 - # déficience en vitamines (vitamine C)
 - # déficience autre

b- maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire

- . origine bactérienne spécifique
 - # *Neisseria gonorrhoea*
 - # tréponème
 - # streptocoque

- . origine virale
 - # gingivo-stomatite herpétique

herpès

zona

autre

. origine fongique

candidose

érythème gingival linéaire

autre

. origine génétique (fibrome gingival)

. origine systémique

désordres muco-cutanés (lichen plan, pemphigus, érythème multiforme, lupus érythémateux)

réactions allergiques (matériau d'obturation, réactions à la pâte dentifrice au bain de bouche, à l'alimentation)

. lésions traumatiques

contact chimique

blessure

brûlure

. réaction à des corps étrangers

. autres origines (maladie de Rendu-Osler)

B- Les parodontites chroniques

a- les parodontites chroniques localisées

b- les parodontites chroniques généralisées

C- Les parodontites agressives

a- les parodontites agressives localisées

b- les parodontites agressives généralisées

D- Les parodontites, manifestations de maladies systémiques

a- les parodontites associées à des désordres hématologiques

- . neutropénies
- . leucémies
- . infection au VIH
- . autres

b- les parodontites associées à des désordres génétiques

- . neutropénies cycliques et familiales
- . syndrome de Down
- . syndrome de Papillon-Lefèvre
- . syndrome de Chediak-Higashi
- . syndromes de déficience de l'adhésion leucocytaire
- . syndromes histiocytosiques
- . agranulocytoses infantiles génétiques
- . maladie de stockage du glycogène
- . syndrome de Cohen
- . syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
- . hypophosphatasies
- . autres

c- les parodontites d'origine non déterminée

E- Les maladies parodontales nécrotiques

a- les gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN)

b- les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN)

F- Les abcès du parodonte

a- abcès gingival

b- abcès parodontal

c- abcès péri-coronaire

G- Les parodontites associées à des lésions endodontiques

a- les lésions endo-parodontales combinées

H- Conditions et difformités innées ou acquises

a- facteurs dentaires localisés modifiant ou prédisposant aux parodontites/pathologies gingivales induites par la plaque

- . facteurs anatomiques dentaires
- . prothèses/restaurations dentaires
- . fractures radiculaires
- . résorption radiculaire cervicale et perles cémentaires

b- défauts muco-gingivaux et conditions péri-dentaires

- . récession gingivale
 - # face vestibulaire ou linguale
 - # interproximale (papillaire)
- . absence de gencive kératinisée
- . profondeur vestibulaire réduite
- . position aberrante de freins/muscles

- . excès gingival
 - # pseudo-poche
 - # gencive marginale irrégulière
 - # exposition excessive de la gencive
 - # hyperplasie gingivale

- . couleur anormale

c- défauts muco-gingivaux et conditions sur les crêtes édentées

- . déficience horizontale et/ou verticale de la crête
- . absence de gencive/de tissu kératinisé
- . tuméfaction gingivale
- . position des muscles/freins aberrante
- . profondeur vestibulaire réduite
- . couleur anormale

d- traumatisme occlusal

- . traumatisme occlusal primaire
- . traumatisme occlusal secondaire

2- DESCRIPTION SELON ARMITAGE (5,21,23,27,32,52)

2-1- Les maladies gingivales (23,32)

Toutes les maladies gingivales ont comme caractéristiques communes :

- des signes et des symptômes localisés à la gencive
- la présence d'une plaque bactérienne qui initie et/ou exacerbe la sévérité de la lésion
- des signes cliniques d'inflammation (œdème, rougeur, chaleur, douleur)
- des symptômes associés à un niveau d'attache parodontale stable (pas de perte d'attache épithélio-conjonctive, ni de lyse de l'os alvéolaire).
- une réversibilité de l'atteinte
- un possible rôle comme précurseur de pertes d'attache

2-1-1- les maladies gingivales induites par la plaque dentaire (32)

Il s'agit d'une inflammation de la gencive résultant d'un dépôt bactérien localisé à la gencive marginale.

On pourra noter des signes cliniques tels que :

- la présence de plaque
- des changements de couleur et de texture de la gencive
- un saignement provoqué et/ou spontané
- une absence de perte d'attache et de perte osseuse
- des changements histologiques (destruction des fibres de collagène, altération des fibroblastes).
- une réversibilité de l'atteinte quand on désorganise la plaque

De plus, la sévérité des gingivites induites par la plaque peut être en rapport avec la morphologie de la dent et de sa racine (restaurations débordantes, fractures dentaires). Et bien que la composition de la flore bactérienne associée à une gingivite induite par la plaque diffère de la flore associée à une gencive saine, il n'y a pas de flore bactérienne spécifique ou pathognomonique d'une gingivite induite par la plaque dentaire, même si une dérive anaérobie commence à se faire sentir.

2-1-1-1- les maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques

2-1-1-1-1- endocriniens

Chez la femme, les hormones (œstrogène et progestérone) favorisent l'apparition de gingivites. Ces gingivites spécifiques aux femmes (gingivite gravidique) peuvent être dues à l'apparition de *Prevotella intermedia*. Toutefois, le rôle des hormones sur les maladies parodontales n'est pas totalement élucidé et les informations sont trop parcellaires pour conclure à une prédisposition des sexes vis-à-vis des maladies parodontales.

2-1-1-1-1- gingivites associées à la puberté

La puberté est une période d'événements endocriniens provoquant des modifications dans l'apparence et le comportement des adolescents.

L'incidence et la sévérité des gingivites durant l'adolescence sont influencées par plusieurs facteurs (le niveau de la plaque dentaire, les caries dentaires, l'hygiène orale, les dents en éruption).

Ce qui distingue cette gingivite, c'est le fait de présenter des signes distincts d'inflammation gingivale, durant la période circum-pubertère, en présence d'un taux relativement faible de plaque.

2-1-1-1-2- gingivites associées au cycle menstruel

Durant le cycle menstruel, on peut observer des changements inflammatoires au niveau de la gencive.

Cependant, antérieurement à l'ovulation, la réponse inflammatoire de la gencive est modeste.

2-1-1-1-3- gingivites associées à la grossesse

Durant la grossesse, la réponse inflammatoire de la gencive s'avère prononcée et sans lien avec la montée de la plaque dentaire présente au niveau de la gencive marginale.

De plus, on note une augmentation du saignement gingival en sondant ou au brossage et un exsudat de fluide crévicaire élevé.

Ces modifications de la gencive débutent au deuxième et au troisième trimestre de la grossesse.

Enfin, les caractéristiques des gingivites associées à la grossesse sont similaires aux gingivites induites par la plaque, excepté le fait de développer des signes d'inflammation gingivale marqués, chez les femmes enceintes, en présence d'un taux relativement faible de plaque dentaire : présence de petites hypertrophies papillaires pédiculées caractéristiques.

2-1-1-1-2- hématologiques

La leucémie est un désordre hématologique malin et progressif qui se caractérise par une prolifération anormale des leucocytes et des précurseurs des leucocytes dans le sang et la moelle osseuse.

Les manifestations orales d'une leucémie aiguë se caractérisent par une adénopathie cervicale, des pétéchies, des ulcérations muqueuses et une inflammation gingivale.

Certains désordres hématologiques comme la leucémie peuvent provoquer une réponse inflammatoire prononcée de la gencive en relation avec la plaque dentaire. Cependant, la plaque n'est pas une condition préalable aux lésions de la cavité buccale.

Lors d'une leucémie aiguë, les patients présentent un saignement gingival et un oedème de la gencive commençant au niveau des papilles interdentaires et se poursuivant vers la gencive marginale puis attachée.

Une réduction de la plaque dentaire peut limiter la sévérité des lésions.

2-1-1-2- les maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux

2-1-1-2-1- les différentes médications

l'hyperplasie gingivale est un des signes caractéristiques de la prise de certains médicaments :

- anti-convulsivants (phénytoïne)
- immunosuppresseurs (cyclosporine A)
- inhibiteurs des canaux calciques (nifédipine, diltiazem, valproate de sodium)

Les caractéristiques cliniques communes de ces hyperplasies induisent une variation entre les patients et au sein d'un même patient.

Ces modifications de la gencive se situent davantage au niveau de la gencive antérieure et la prévalence est élevée chez les jeunes.

Que ce soit la phénytoïne, la cyclosporine A ou les inhibiteurs des canaux calciques, il s'avère qu'une hygiène orale stricte peut limiter la sévérité des modifications de la gencive même si la désorganisation de la plaque n'est pas capable d'empêcher le développement de la lésion (surtout avec les médications anti-rejet).

2-1-1-2-2- les contraceptifs oraux

Les caractéristiques des gingivites associées à la prise de contraceptifs oraux chez des femmes pré-ménopausées sont similaires aux gingivites induites par la plaque, excepté le fait de développer des signes d'inflammation gingivale marqués, chez les femmes prenant ces hormones, en présence d'un taux relativement faible de plaque dentaire.

Paradoxalement, les suppléments d'oestrogènes chez les femmes post-ménopausées ont été associés à une réduction de l'inflammation gingivale.

2-1-1-3- les maladies gingivales modifiées par la malnutrition

On sait que les individus victimes de malnutrition ont un système de défense de l'hôte fragilisé, donc une susceptibilité aux infections accrue. Ainsi, les carences nutritionnelles peuvent exacerber la réponse de la gencive face à la plaque bactérienne.

Les déficiences sévères en vitamine C (acide ascorbique) ont été décrites comme pouvant provoquer des lésions gingivales inflammatoires, érythémateuses ou hémorragiques.

2-1-2- les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire (23)

2-1-2-1- origine bactérienne spécifique

Ces lésions gingivales sont principalement dues à une infection par *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *streptocoques*...

Les lésions gingivales peuvent se manifester comme des ulcérations rouges, œdémateuses et douloureuses.

2-1-2-2- origine virale

Les gingivites les plus souvent rencontrées sont dues au virus de l'herpès (herpès simplex de type 1 et 2) et au virus de la varicelle.

virus herpes simplex type 1 et 2 : le virus de l'herpès simplex type 1 s'accompagne couramment d'une manifestation orale contrairement au virus herpes simplex 2 qui est occasionnellement

rencontré dans des infections orales.

La gingivo-stomatite herpétique est la première manifestation de l'infection au virus herpès simplex type 1. Elle se rencontre majoritairement chez les jeunes enfants mais peut survenir chez les adultes.

Cliniquement : - gingivite sévère

- douleur
- ulcération
- oedème
- stomatite
- fièvre
- lymphadénopathie

virus de la varicelle : les lésions intra-orales sont des petites ulcérations au niveau de la langue, du palais et de la gencive.

2-1-2-3- origine fongique

Les infections orales d'origine fongique incluent entre autres :

- aspergillose
- candidose
- histoplasiose

candidose : c'est la plus commune des infections fongiques de la muqueuse orale. Elle est principalement due à *Candida albicans*. Ce type d'infection est habituellement superficiel, il touche principalement le palais et la muqueuse jugale et il est d'aspect blanchâtre (muguet) ou érythémateux.

histoplasiose : il s'agit d'une maladie granulomateuse due à *Histoplasma capsulatum*. Les lésions orales peuvent survenir sur différentes aires de la muqueuse buccale.

2-1-2-4- origine systémique

2-1-2-4-1- désordres muco-cutanés

Certaines maladies dermatologiques peuvent présenter des manifestations orales avec des lésions desquamatives de la gencive ou des ulcérations gingivales.

Les plus communes de ces maladies sont : - le lichen plan

- le pemphigus

- l'érythème polymorphe

- le lupus érythémateux

2-1-2-4-2- réactions allergiques

Certaines réactions allergiques localisées à la muqueuse buccale, en rapport avec des matériaux d'obturation dentaire, ont été décrites (réactions au mercure, nickel, or, zinc, chrome, acrylique).

De même, certaines pâtes dentifrices et certains bains de bouche peuvent occasionner des réactions d'allergie de contact (gingivite oedémateuse avec ulcération).

De plus, certains aliments peuvent provoquer des réactions allergiques et il est souvent difficile d'établir un diagnostic à moins que la lésion ne régresse après suppression de l'allergène alimentaire.

2-1-2-5- lésions traumatiques

Souvent, les lésions d'origine traumatique présentent des ulcérations de la gencive marginale associées à des récessions.

Ces lésions sont dues soit à un brossage iatrogène, soit une blessure occasionnée par un ongle ou des instruments.

Des lésions au niveau des muqueuses buccales peuvent survenir suite à une brûlure d'origine alimentaire ou instrumentale (pâte de Kerr brûlante, instruments chauffés).

2-2- Les parodontites chroniques (52)

Les parodontites chroniques peuvent être localisées (perte d'attache sur moins de 30% des sites) ou généralisées (perte d'attache sur plus de 30% des sites).

Il s'agit de la forme la plus commune des parodontites.

Elles se caractérisent par :

- une altération de la couleur et de la texture de la gencive
- une perte d'attache épithélio-conjonctive progressive
- une lyse osseuse alvéolaire progressive
- la formation de poches parodontales et/ou de récessions gingivales
- une tendance au saignement au sondage
- une possible survenue chez les enfants et les adolescents mais de façon générale à l'âge adulte.
- la présence de tartre sous-gingival
- des destructions parodontales en adéquation avec la quantité des dépôts bactériens
- un taux de progression lent et modéré avec des épisodes de destruction rapide
- des possibles associations à des maladies systémiques (diabète, infection VIH) ou autres (stress, tabac).
- pas d'altération des monocytes et des neutrophiles

Ces parodontites chroniques peuvent être classées en trois groupes selon leur sévérité d'atteinte :

parodontite chronique débutante : perte d'attache allant de 1 à 2 mm

parodontite chronique modérée : perte d'attache allant de 3 à 4 mm

parodontite chronique sévère : perte d'attache supérieure ou égale à 5 mm

2-3- Les parodontites agressives (52)

Elles se caractérisent par :

- un patient présentant une bonne santé
- des pertes d'attache et une lyse osseuse alvéolaire rapides
- une composante familiale
- une destruction des tissus parodontaux relativement sévère comparée à l'importance des dépôts bactériens.
- une forte présence d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et de *Porphyromonas gingivalis* dans certaines populations.
- parfois des anomalies phagocytaires

- un possible arrêt spontané de la progression des destructions ligamentaire et osseuse

2-3-1- parodontites agressives localisées

- elles surviennent au moment de l'adolescence
- agents infectants provoquant une réponse anticorps sérique élevée
- localisation au niveau des 1^{ères} molaires et des incisives, avec perte d'attache inter-proximale sur au moins deux dents permanentes.

2-3-2- parodontites agressives généralisées

- elles surviennent généralement chez des patients âgés de moins de 30 ans (mais possibilité d'être plus âgé).
- progression de la maladie par poussées importantes de pertes d'attache et de lyse osseuse
- agents infectants provoquant une réponse anticorps sérique faible
- perte d'attache inter-proximale généralisée sur au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les 1^{ères} molaires.

2-4- Les parodontites, manifestations de maladies systémiques (52)

Des conditions systémiques, comme les désordres hématologiques ou génétiques cités précédemment, peuvent induire des parodontites en association avec la plaque bactérienne. Il est à noter que certaines conditions systémiques comme le diabète ne sont pas des facteurs provoquant mais plutôt des facteurs aggravant des parodontites.

2-5- les maladies parodontales nécrotiques (52)

Les maladies parodontales nécrotiques regroupent les gingivites ulcéro-nécrotiques et les parodontites ulcéro-nécrotiques qui sont deux entités cliniques bien définies. Ces deux formes de maladies nécrotiques seraient en fait deux stades d'évolution d'une même infection.

2-5-1- gingivites ulcéro-nécrotiques (localisées seulement à la gencive)

- papilles interdentaires décapitées
- saignements
- douleurs importantes
- nécrose gingivale
- gencive recouverte de débris pseudo-membraneux
- halitose
- présence d'une infection fusso-spirochétienne et de *Prevotella intermedia*
- présence de facteurs de risque ou prédisposant :
 - . stress
 - . tabac
 - . malnutrition
 - . infection au VIH

2-5-2- parodontites ulcéro-nécrotiques (localisées à l'ensemble du parodonte)

- nécrose gingivale
- nécrose du ligament alvéolo-dentaire
- nécrose de l'os alvéolaire
- évolution souvent rapide pouvant aboutir à la formation de séquestres osseux
- souvent associées à des conditions systémiques :
 - . malnutrition
 - . immunosuppression
 - . infection au VIH

2-6- Les abcès parodontaux (52)

Bien qu'ils soient présents dans la plupart des maladies parodontales, leur diagnostic et leur traitement spécifiques amènent à les classer à part.

Cliniquement, on observe :

- un gonflement
- des modifications de la couleur et de la texture de la gencive (aspect lisse)
- une mobilité dentaire
- souvent une suppuration
- éventuellement des douleurs, une adénopathie et de la fièvre

Les abcès du parodonte se caractérisent en 3 types selon leur localisation :

- # les abcès gingivaux, limités à la gencive marginale et/ou aux papilles interdentaires.
- # les abcès parodontaux, localisés aux poches parodontales et induisant une destruction ligamentaire et de l'os alvéolaire.
- # les abcès péri-coronaires, présents au niveau des tissus sus-jacents aux dents en cours d'éruption.

2-7- Les lésions endo-parodontales (52)

Tout comme pour les abcès du parodonte, le diagnostic et le traitement spécifiques de ces lésions endo-parodontales impliquent de les classer à part.

Cliniquement, on peut observer :

- un gonflement
- une suppuration
- une fistulisation
- une hypersensibilité à la percussion
- une mobilité dentaire importante

Radiologiquement on peut observer une lésion osseuse angulaire.

En cas de lésion endodontique pure (infection apicale): un traitement endodontique entraînera la guérison parodontale.

En cas de lésions endo-parodontales combinées : un traitement parodontal sera nécessaire en plus du traitement endodontique.

2-8- Les conditions et difformités innées ou acquises (52)

Ces conditions parodontales défavorables peuvent être dues aussi bien à des facteurs anatomiques dentaires (malpositions et encombrements) et de reconstitution (prothèses et restaurations dentaires) favorisant la rétention de plaque, à des défauts muco-gingivaux au niveau péri-dentaire et sur les crêtes édentées (récession gingivale/des tissus mous, insuffisance ou absence de gencive adhérente kératinisée, positions aberrantes de freins/muscles), ou à un traumatisme occlusal primaire ou secondaire.

3- DISCUSSION (1,5,24,40,51)

Tout d'abord, il est important de préciser qu'Armitage a très largement inspiré la classification de l'American Academy of Periodontology de 1999.

Dans la classification d'Armitage, on peut remarquer qu'il y a un véritable effort de reclassification, notamment en référence à la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989 jugée trop imprécise.

Cette nouvelle classification est avant tout basée sur le concept infection/réponse de l'hôte. Les critères d'âge et de taux de progression ont été partiellement abandonnés étant considérés comme peu spécifiques.

Cette nouvelle terminologie apparaît plus vague, mais en revanche, elle est plus appropriée aux réalités cliniques.

Les changements majeurs de cette classification ont été :

1- l'addition d'une section gingivale

2- le remplacement de « parodontite de l'adulte » par « parodontite chronique » :

Il y a un réel problème avec cette catégorie « parodontite de l'adulte (PA) » car les données épidémiologiques et cliniques montrent que ces PA peuvent aussi bien exister chez les adolescents.

On s'aperçoit donc du problème que cela pose lorsqu'il y a désignation d'une parodontite dont la nature dépend de l'âge.

Le terme « chronique » ne signifie pas pour autant que la maladie parodontale n'est pas réceptive au traitement.

Cette parodontite chronique est caractérisée par une évolution lente, même s'il existe de courtes périodes de destruction rapide.

3- le remplacement de « parodontite à début précoce » par « parodontite agressive » :

Aussi bien dans la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989 que dans celle du 1st European Workshop on Periodontology de 1993, les parodontites à début précoce

désignent les maladies parodontales destructrices affectant les jeunes patients (parodontites pré-pubertaires, juvéniles, à progression rapide).

Mais, c'est rarement le cas dans la pratique clinique, car une parodontite à début précoce suppose que l'on connaisse le début de la maladie.

exemple 1 : patient de 21ans avec atteinte des 1^{ères} molaires et incisives

s'agit-il d'une parodontite juvénile localisée ? 21ans ?

exemple 2 : patient de 21ans avec destruction parodontale généralisée

s'agit-il d'une parodontite à progression rapide (seulement on ne connaît pas la vitesse de progression) ou d'une parodontite juvénile généralisée (on ne peut plus parler de « juvénile » à 21ans).

- les parodontites juvéniles localisées et généralisées sont remplacées par les parodontites agressives localisées et généralisées.
- les parodontites juvéniles généralisées peuvent se retrouver soit dans les parodontites chroniques, soit dans les parodontites agressives généralisées (de la nouvelle classification) selon les caractéristiques primaires ou secondaires.
- la parodontite à progression rapide est abandonnée et remplacée par la parodontite chronique ou la parodontite agressive généralisée.
- les enfants prépubères qui ont une destruction parodontale sans modification systémique sont dans la catégorie « parodontite chronique » ou « parodontite agressive » de la nouvelle classification.

4- l'élimination de la catégorie « parodontite réfractaire » :

Dans la classification de l'American Academy of Periodontology de 1989, les parodontites réfractaires constituent un groupe hétérogène avec une progression de la maladie en dépit d'une bonne hygiène et d'un traitement adéquat.

En revanche, la nouvelle classification de 1999 considère que ce groupe peut se retrouver dans toutes les catégories ; un petit pourcentage de patients dans chaque catégorie de parodontites peut être non réceptif au traitement.

La catégorie « parodontite réfractaire » est hétérogène et il demeure difficile d'établir une différence entre une récurrence et une maladie réfractaire.

5- la clarification du terme « parodontite avec participation systémique » :

Cette catégorie est retenue dans la nouvelle classification car la maladie parodontale destructrice peut être une manifestation de certaines maladies systémiques.

De plus, on peut noter toute une liste de maladies dans lesquelles la parodontite est une manifestation courante.

En revanche, le diabète ne fait pas partie de cette liste car les données demeurent insuffisantes pour conclure qu'il y a une forme de parodontite associée au diabète. Le diabète est plus considéré comme un facteur aggravant qu'un facteur déclenchant de la maladie parodontale. De la même façon, la nouvelle classification n'a pas laissé la place à une catégorie de maladie spécifique pour les effets du tabac sur les parodontites.

Par contre, il y a inclusion dans la nouvelle classification d'une liste de gingivites qui peuvent être modifiées par des facteurs systémiques dont la « gingivite associée au diabète ».

On peut se demander pourquoi exclure le parallèle avec les parodontites ?

la gingivite avec plaque induite est une entité

or, ce n'est pas le cas pour les parodontites ou bien il faudrait une catégorie pour la « parodontite chronique associée au diabète », pour la « la parodontite agressive associée au diabète » etc.

6- le remplacement de « parodontite ulcéro-nécrotique » par « maladie parodontale nécrosante » :

Les parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN) et les gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN) sont cliniquement identifiables.

Cependant, on a moins de certitudes quant à l'interrelation entre PUN et GUN et les données sont insuffisantes pour les séparer.

Le problème est qu'il y a plusieurs facteurs, autres que systémiques, qui apparaissent prédisposer le développement des PUN et GUN comme le stress ou le tabac.

7- la création d'une catégorie « abcès parodontal » :

Dans la classification de 1999, l'AAP se base sur la localisation de l'abcès (gingivale, parodontale, péri-coronaire).

L'abcès parodontal est une forme clinique de plusieurs types de parodontites.

Il ne dispose pas d'une catégorie spécifique car l'abcès parodontal présente un diagnostic et un traitement spécifiques.

8- la création d'une catégorie « lésion endo/parodontale »

9- la création d'une catégorie « lésions acquises »

CONCLUSION

CONCLUSION

L'intérêt majeur d'une classification est l'établissement d'un diagnostic précis afin d'orienter au mieux la thérapeutique et de cibler la recherche.

Les maladies parodontales sont multifactorielles ; il n'existe donc plus une maladie parodontale mais des maladies parodontales.

En effet, il existe :

- une susceptibilité génétique aux maladies parodontales qui diffère entre les sujets.
- une alternance des périodes d'activité et des périodes de repos au sein d'une même maladie parodontale.
- une variabilité de localisation des sites actifs et inactifs chez un même individu.

Cette hétérogénéité clinique des maladies parodontales, intra et inter-individuelle, a amené les différents auteurs à reconsidérer chaque classification.

Depuis Page et Schroeder qui ont ouvert l'ère des classifications modernes en 1982, les critères de sélection ont évolué et s'ouvrent aujourd'hui davantage sur l'activité immédiate des sites et le pronostic génétique, en laissant derrière les caractéristiques liées à l'âge.

Les recherches en matière de microbiologie ont souvent mis en cause des bactéries dites « pathogènes » responsables d'épisodes de destruction du parodonte.

On peut alors se demander si une évolution vers une classification microbiologique est envisageable ou s'il s'agit seulement d'une utopie ?

A l'heure actuelle, plusieurs tests ont été commercialisés afin d'identifier ces bactéries « spécifiques ». Mais, la sensibilité des tests est faible et il n'existe pas de mono-spécificité bactérienne ; on observe davantage la formation de complexes bactériens et d'association de bactéries.

Aussi, si la classification microbiologique des maladies parodontales est souhaitable, elle reste à l'heure actuelle imprécise et lointaine.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDALLAOUI L, ENNIBI OK, BENRACHADI L et BENZARTI N.

Classifications des parodontites : controverses actuelles et perspectives d'avenir.

Inf Dent 2001;**83**(42):3667-3682.

2. ALBANDAR JM, BROWN LJ, GENCO RJ et LÖE H.

Clinical classification of periodontitis in adolescent and young adults.

J Periodontol 1997;**68**:545-555.

3. ALDRED MJ et BARTOLD PM.

Genetic disorders of the gingivae and periodontium.

Periodontol 2000 1998;**18**:7-20.

4. ANNALS OF PERIODONTOLOGY

1999 International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions.

Chicago: The American Academy of Periodontology, 1999;4.

5. ARMITAGE GC.

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.

Ann Periodontol 1999;**4**:1-6.

6. ARMITAGE GC.

Classifier les maladies parodontales: un dilemme de longue date.

Inf Dent 2003;**85**(1):16-19.

7. ASTEMBORSKI JA, BOUGHMAN JA, MYRICK PO et COLL.

Clinical and laboratory characterization of early onset periodontitis.

J Periodontol 1989;**60**:557-563.

8. ATTSTRÖM R et VAN DER VELDEN U.

Consensus report (epidemiology).

1993 Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Londres 1994:120-126.

9. BAILLEUL-FORESTIER I, DUVAL M, VILMER E et OUHAYOUN JP.

Examens biologiques à faire lors du diagnostic d'une parodontite prépubertaire.

J Periodontol Implantol Orale 2001;20(1):33-39.

10. BATISTA Jr EL, NOVAES Jr AB, CALVANO LM et COLL.

Necrotizing ulcerative periodontitis associated with severe congenital immunodeficiency in a prepubescent subject : clinical findings and response to intravenous immunoglobulin treatment.

J Clin Periodontol 1999;26:499-504.

11. BERCY P et TANENBAUM H.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.

Paris : DeBoeck Université, 1996.

12. BOUCHARD P.

Classifications des maladies parodontales.

Inf Dent 1994;76(28):2434-2445.

13. CARRANZA FA.

La parodontologie selon GLICKMAN

Los Angeles CDP, 1984.

14. CHARON J, JOACHIM F et SANDELE P.

Les parodontites réfractaires existent-elles ?

Inf Dent 1994;76(41):3879-3884.

15. CLEREHUGH V et TUGNAIT A.

Diagnosis and management of periodontal disease in children and adolescent.

Periodontol 2000 2001;26:146-168.

16. COHEN RE.

Guidelines for periodontal therapy.

J Periodontol 1998 **69**:405-408.

17. DANIEL A.

La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite.

J Parodontol 1988;**7**(1):79-104.

18. DANIEL A.

Les maladies parodontales. Du diagnostic à la thérapeutique.

Paris :UPSA Laboratoire, 1998.

19. DARVEAU RP, TANNER A et PAGE RC.

The microbial challenge in periodontitis.

Periodontol 2000 1997;**14**:12-32.

20. DOUGHERTY N et GATALETTO MA.

Oral sequelae of chronic neutrophil defects : case report of a child with glycogen storage disease type 1b.

Pediatric Dent 1995;**17**:224-229.

21. GARCIA RI, HENSHAW MM et KRALL EA.

Relationship between periodontal disease and systemic health.

Periodontol 2000 2001;**25**:21-36.

22. GENCO RJ.

Classification and clinical and radiographic features of periodontal disease.

Saint-Louis : Mosby, 1990:63-81.

23. HOLMSTRUP P.

Non-plaque-induced gingival lesions.

Ann Periodontol 1999;**4**:20-29.

24. HUJOEL PP, DRANGSHOLT M, SPIEKERMAN C et DE ROUEN TA.

L'association de la maladie parodontale et des maladies générales en présence de tabac: cause ou coïncidence?

Inf Dent 2003;**85**(1):23-24.

25. KAMMA JJ, LYGIDAKIS NA et NAKOU M.

Subgingival microflora and treatment in prepubertal periodontitis associated with chronic idiopathic neutropenia. A case report.

J Clin Periodontol 1998;**25**:759-765.

26. KINANE DF.

Causation and pathogenesis of periodontal disease.

Periodontol 2000 2001a;**25**:8-20.

27. KINANE DF.

Periodontal disease in children and adolescents : introduction and classification.

Periodontol 2000 2001b;**26**:7-15.

28. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 1^{ère} partie : anamnèse et examen clinique.

J Periodontol Implantol Orale 2002a;**21**(1):57-68.

29. LEMAÎTRE P.

Les éléments de diagnostic des maladies parodontales. 2^{ème} partie : les examens complémentaires.

J Periodontol Implantol Orale 2002b;**21**(3):293-300.

30. LINDHE J.

Clinical periodontology and implant dentistry. 3^o éd.

Copenhagen : Munksgaard, 1998.

31. LÖE H et BROWN LJ.

Early onset periodontitis in the united states of america.

J Periodontol 1991;**62**:608-616.

32. MARIOTTI A.

Dental plaque-induced gingival diseases.

Ann Periodontol 1999;**4**:7-17.

33. MATTOUT P et C.

Les thérapeutiques parodontales et implantaire.

Paris, 2003.

34. MEYER J, LEMAÎTRE P, ROCH M et ARVEILLER

La parodontite à progression rapide : une terminologie non spécifique.

J Periodontol Implantol Orale 1999;**18**(1):9-16.

35. MEYLE J.

Leucocyte adhesion deficiency and prepubertal periodontitis.

Periodontol 2000 1994;**6**:26-36.

36. MEYLE J et GONZALES JR.

Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescent.

Periodontol 2000 2001;**26**:92-112.

37. MOUTON C et ROBERT JC.

Bactériologie bucco-dentaire. 1^{ère} éd.

Paris : Masson, 1994.

38. ORBAN B.

Classification of periodontal diseases.

Paradentologie 1949;**3**:159-167.

39. PAGE RC et SCHROEDER HE.

Periodontitis in man and other animals. A comparative review.
Basel;New York:Karger,1982.

40. PAGE RC et STURDIVANT EC.

Maladie parodontale destructrice non inflammatoire.
Inf Dent 2003;**85**(1):20-22.

41. PAGE RC, BOWEN T, ALTMAN L et COLL.

Prepubertal periodontitis: definition of a clinical disease entity.
J Periodontol 1983;**54**:257-271.

42. PAGE RC et KORNMAN KS.

The pathogenesis of human periodontitis : an introduction.
Periodontol 2000 1997;**14**:9-11.

43. PAPANOU PN.

Periodontal diseases : epidemiology.
Ann Periodontol 1996;**1**:1-36.

44. PHILSTROM BL.

Periodontal risk assesment, diagnosis and treatment planning.
Periodontol 2000 2001;**25**:37-58.

45. PLAGMANN HC, KOCHER T, KUHRAU N et CALIEBE A.

Periodontal manifestation of hypophosphatasia. A family case report.
J Clin Periodontol 1994;**2**:710-716.

46. PRICHARD JF, FERGUSON DM, WINDMILLER J et HURT WC.

Prepubertal periodontitis affecting the deciduous and permanent dentition in a patient with cyclic neutropenia.
J Periodontol 1984;**55**:114-122.

47. RANNEY RR.

Classification of periodontal diseases.

Periodontol 2000 1993;**2**:13-25.

48. RAHALI Y, MOUHYI J, BAUDSON AF et BRECX M.

Une forme de parodontite précoce : la parodontite juvénile localisée.

J Periodontol Implantol Orale 2001;**20**(1):21-31.

49. SOCRANSKY SS et HAFFAJEE AD.

Evidence of bacterial etiology : a historical perspective.

Periodontol 2000 1994;**5**:7-25.

50. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, GOODSON JM et LINDHE J.

New concepts of destructive periodontal disease.

J Clin Periodontol 1984;**11**:21-32.

51. STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales. 1^{ère} partie : les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies gingivales.

J Periodontol Implantol Orale 2002;**21**(4):373-379.

52. STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales.

2^{ème} partie : nouvelles classifications des maladies parodontales.

J Periodontol Implantol Orale 2003;**22**(1):51-58.

53. SUZUKI JB.

Diagnosis and classification of the periodontal diseases.

Dent Clin North Am 1988;**32**:195-216.

HULLIN (Pierre-Emmanuel). – Evolution des classifications des maladies parodontales de 1982 à nos jours. -

106f.- (Thèse : 3è cycle : Sci odontol : Nantes : 2004)

N° 43 16 03

Résumé :

Les classifications servent de support et de « guide » pour le praticien ; elles offrent une synthèse de plusieurs informations en fonction de paramètres préalablement établis.

Les systèmes de classification sont nécessaires pour fixer un cadre de travail. Aujourd'hui, il n'existe pas une mais plusieurs formes de maladies parodontales. Les classifications parodontales doivent être les plus complètes possibles afin d'établir un diagnostic précis, de permettre un traitement adapté et de donner un pronostic à moyen terme.

En 1982, Page et Schroeder proposent un consensus qui ouvre la voie aux classifications modernes. Depuis, les classifications ont subi des évolutions plus que de véritables transformations.

Rubriques de classement : PARODONTOLOGIE

Mots-clés : classification / classification
parodonte, maladies / periodontal diseases
évolution / evolution

JURY

-Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL
-Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI
Monsieur le Docteur P. LEMAITRE
Mademoiselle le Docteur E. CARRE

Adresse de l'auteur : 7, rue des Cadeniers
44000 NANTES