
2

Les maladies parodontales : définition, classification et diagnostic

La description que nous donnerons des maladies parodontales s'inspire de la classification du *World Workshop in Clinical Periodontics* de 1989 qui est la classification de référence pour l'ensemble des parodontologistes.

Les lésions intéressent d'abord la gencive, provoquant des gingivites, inflammations de la gencive marginale. Puis elles peuvent évoluer en parodontites affectant l'ensemble du parodonte, qui deviennent irréversibles en l'absence de traitement.

On distingue quatre formes majeures de parodontites : les parodontites juvéniles et prépubertaires, les parodontites de l'adulte, les parodontites à progression rapide et les parodontites réfractaires.

Gingivites

Ce sont des lésions confinées aux tissus du rebord gingival (Page, 1986; Stamm, 1986). Elles se traduisent par une rougeur de la gencive, un saignement, un œdème localisé, une sensibilité gingivale. Elles sont dues, pour l'essentiel, à des substances dérivées de la plaque microbienne qui s'accumule près du sulcus gingival. Des gingivites expérimentales peuvent être provoquées par l'abstention de mesures d'hygiène. En une à trois semaines, les signes cliniques d'inflammation apparaissent. Cependant l'augmentation du fluide gingival est plus précoce. Chez les animaux axéniques (souris, rats, chiens), les aspects anatomo-pathologiques ne sont pas comparables à ceux d'une gingivite humaine. Expérimentalement, la désinfection journalière méthodique des collets dentaires du chien maintient un degré

d'inflammation gingival bas. Les signes cliniques d'inflammation gingivale augmenteront dès la cessation de la désinfection locale.

C'est en 1965 que Loe apporta la preuve définitive du rôle de la flore microbienne, en réalisant des gingivites expérimentales chez l'homme. Deux nouveaux indices plus appropriés que les précédents furent mis au point : l'indice gingival, permettant d'évaluer le taux d'inflammation clinique de la gencive marginale, et l'indice de plaque, permettant d'évaluer la quantité de plaque bactérienne présente au niveau des collets dentaires. L'abstention totale d'hygiène bucco-dentaire pendant 3 semaines ayant provoqué une augmentation progressive de la quantité de la plaque bactérienne, tous les étudiants ayant participé à cette évaluation présentaient des signes cliniques de gingivite. La reprise de mesure d'hygiène fit disparaître la gingivite.

On peut conclure à une corrélation directe entre l'accumulation de plaque et le développement d'une gingivite. Celle-ci est réversible. Des différences individuelles existent; en effet, il a fallu attendre 3 semaines pour observer cette gingivite chez tous les individus, la majorité d'entre eux présentant déjà cette inflammation bien avant 21 jours. Une gingivite mettra d'autant plus de temps à régresser qu'elle sera apparue rapidement.

Une faible quantité de plaque bactérienne composée principalement de coques et de bâtonnets Gram⁺ est toujours présente lorsque la gencive est cliniquement saine. Si on permet à la plaque de s'accumuler, sa composition change. Après 2 à 4 jours, des bactéries Gram⁻ et des bactéries fusiformes et filamenteuses commencent à apparaître. Entre 4 et 9 jours, apparaissent spirilles et spirochètes. Ces micro-organismes disparaîtront les premiers dès la reprise des mesures d'hygiène. La réaction inflammatoire observée dans le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium de jonction est liée à la perméabilité de cet épithélium aux produits bactériens.

D'autres facteurs locaux ou systémiques favorisent l'accumulation de plaque ou sa rétention, ou augmentent la susceptibilité du tissu gingival à l'attaque microbienne. Des lésions peuvent être d'origine nutritionnelle, induites par des maladies endocrines (surtout pendant la puberté ou la grossesse), associées à des infections généralisées, ou induites par des agents médicamenteux (par exemple, l'hyperplasie à la phénytoïne).

On classe aussi les gingivites en lésions d'origine locale ou liées à des facteurs systémiques. L'absence apparente de cause est désignée comme étant idiopathique.

Il existe différentes formes de gingivites.

- *Gingivite associée à la présence de plaque dite banale de négligence*
 - aggravée ou non par l'influence d'hormones sexuelles;
 - liée à des prises médicamenteuses, telle la gingivite médicamenteuse hyperplasique;
 - liée à des maladies systémiques.

- *Gingivite aiguë ulcéro-nécrotique*
 - associée à des déterminants systémiques mal identifiés, ou liée au VIH.
- *Gingivite dont l'origine n'est pas liée à la plaque*
 - associée à des maladies cutanées (gingivite desquamative dans le cadre de maladies bulleuses ou de dermatoses : lichen plan érosif, lésions pemphigoïdes);
 - limitée à la gencive ou intéressant l'ensemble de la muqueuse buccale;
 - allergique (gingivostomatites allergiques);
 - infectieuse.

Stades successifs

À la suite de l'accumulation de plaque, les stades successifs d'une gingivite sont les suivants :

- La *lésion initiale* se traduit par une inflammation aiguë (qui peut être provoquée artificiellement par l'application d'extraits bactériens sur une gencive normale). La réaction vasculaire s'établit. Un infiltrat lymphoïdien où les lymphocytes T (CD4+ et CD8+) prédominent est caractéristique de ces réactions d'hypersensibilité à médiation cellulaire. On note aussi la présence de macrophages. La quantité de fluide gingival produit au niveau du sillon gingivo-dentaire est augmentée, ainsi que la migration de polynucléaires neutrophiles du tissu gingival depuis le fond du sulcus vers la cavité buccale. L'altération vasculaire entraîne l'exsudation et le dépôt de fibrine dans les sites affectés. L'altération précoce des tissus est liée à l'activité de collagénases et d'autres enzymes catalytiques. Les *Actinomyces* et les *Streptococcus* prédominent dans la plaque supra- et sous-gingivale. De façon concomitante, on trouve dans la flore sous-gingivale des espèces Gram⁻ : *Fuseum nucleatum*, *Veillonella parvula*, et *Treponema sp.* La lésion initiale débute du 2^e au 4^e jour après cessation de l'hygiène.
- La *lésion débutante* apparaît entre le 7^e et le 14^e jour. À la fin de la 2^e semaine, 10 à 15 % du tissu conjonctif sont infiltrés. Les lymphocytes T sont largement majoritaires. Au sein de l'épithélium de jonction, un nombre élevé de neutrophiles migrent vers le sillon. Des lymphocytes, plasmocytes, macrophages et mastocytes sont également présents. L'intégrité morphologique de l'épithélium de jonction commence à être atteinte par le flux de neutrophiles qui viennent disloquer l'architecture de ces cellules.
- La *lésion établie* est caractérisée par le fait que les lymphocytes B et les plasmocytes prédominent. La plaque bactérienne colonise la surface radiculaire en direction apicale. L'œdème tissulaire favorise la formation d'une flore bactérienne sous-gingivale. De façon concomitante, le sillon gingivo-dentaire s'approfondit, l'épithélium de jonction n'adhérant plus à la surface dentaire. Dans quelques cas, on peut observer un début de formation de poche. Les neutrophiles sont augmentés. Les macrophages sont nombreux dans la lamina propria de la gencive. Selon le type de lésion, les

populations lymphocytaires varient. Au cours de gingivites sévères, les lymphocytes prédominent sur les cellules plasmiques. Les lymphocytes B producteurs d'IgG₁ et IgG₃ sont en grand nombre, mais on note aussi la présence d'un petit nombre de cellules NK (*natural killer*). Les plasmocytes s'observent en périphérie de l'infiltrat. Les neutrophiles attirés par le chémotaxisme bactérien traversent continuellement l'épithélium de la poche. Ces lésions peuvent rester stables pendant des périodes indéfinies, se chiffrant en mois ou en années. Elles peuvent être réversibles ou progresser au cours d'épisodes inflammatoires aigus. Dans les lésions chroniques, on trouve différentes espèces bactériennes telles que *Fusobacterium*, *Villonella*, *Campylobacter* et *Prevotella intermedia*. La perte d'attache peut précéder celle de l'os alvéolaire, elle peut aussi se produire sans manifestation précoce de gingivite. Un certain nombre de lésions de type gingivite vont évoluer et devenir des parodontites.

Chez l'enfant, la gingivite et sa flore microbienne diffèrent de celles de l'adulte. Elle peut se produire sans accumulation de plaque et l'infiltrat inflammatoire consiste essentiellement en lymphocytes T, sans conversion en lymphocytes B. La gingivite marginale de l'enfant commence à la plus petite enfance. Elle progresse en fréquence et en sévérité jusqu'à l'adolescence pour se stabiliser vers 20 ans.

Chez l'adulte, les gingivites concernent 50 à 100 % de la population. En dehors des périodes de grossesse, les femmes sont moins atteintes que les hommes et leurs lésions sont moins sévères que celles observées dans une population masculine. Les facteurs socio-économiques prédominent dans l'établissement de ces lésions.

Nous ne disposons pas d'éléments permettant de distinguer entre lésions gingivales stables et lésions évolutives. Il est difficile de prédire le devenir de ces dernières.

Pour la majorité des patients, la gingivite liée à la plaque constitue la pathologie la plus fréquemment rencontrée. Son aggravation conduit aux parodontites.

Parodontites

Ce sont des lésions du parodonte profond, d'étiologie infectieuse, à manifestations inflammatoires qui entraînent la destruction des tissus de soutien de la dent : l'os alvéolaire et les fibres assurant l'ancrage de la racine à la gencive et à l'os (Listgarten 1986). La parodontite chronique de l'adulte est la forme la plus répandue. Si celle-ci fait suite à une longue gingivite chronique, toutes les gingivites ne se transforment pas pour autant en parodontites.

Différentes formes

On a pu distinguer simplement entre formes adultes, formes à progression rapide, juvénile et prépubertaire, ou bien, de façon plus élaborée, entre :

- Parodontites de l'adulte
- Parodontites à début précoce
 - Prépubertaires (généralisées ou localisées)
 - Juvéniles (généralisées ou localisées)
 - Lésions à progression rapide
- Parodontites associées à des maladies systémiques, par exemple le VIH
- Parodontite ulcéro-nécrosante
- Parodontites réfractaires

Une troisième classification des parodontites distingue entre les parodontites d'apparition précoce (*early onset periodontitis*, EOP), les parodontites de l'adulte et les parodontites nécrosantes (Attström et van der Velden, 1994).

Aspects cliniques des parodontites

Ces lésions sont caractérisées cliniquement par la présence d'une inflammation gingivale, d'une poche parodontale du fait de la migration apicale de l'attache épithéliale, par la perte d'os alvéolaire et de ligament alvéolo-dentaire. Entre l'épithélium de poche et la plaque bactérienne de nombreux polynucléaires neutrophiles exercent leur activité phagocytaire. L'épithélium de poche comprend de longues digitations épithéliales, des micro-ulcérations pouvant mettre le tissu conjonctif sous-épithélial au contact direct du contenu de la poche. On note la présence d'un infiltrat inflammatoire. Les fibres d'ancrage insérées dans le ciment radiculaire sont rompues au niveau de la lésion. La parodontite semble intéresser d'emblée l'os alvéolaire, avant même toute résorption crestale ou perte d'attache du tissu gingival.

Si la gingivite concerne 44 % des sujets examinés, les parodontites atteignent 13 % des sujets avec une variation se situant entre 6 % pour la classe d'âge 18-24 ans et 18 % pour les patients âgés de 55 à 64 ans.

La flore de la poche parodontale reflète la composition de la plaque bactérienne adhérent à la racine. À la surface de cette plaque des bâtonnets Gram⁻ adhérent aux bactéries Gram⁺ composant la plaque; on peut aussi observer des bactéries mobiles et des spirochètes se mouvant dans le fluide gingival.

Les parodontites destructrices sont toujours associées à la présence prédominante de *Porphyromonas gingivalis* et d'*Actinobacillus actinomycetem-comitans*. Ces deux espèces apparaissent au milieu d'une flore supra- et sous-gingivale de 300 espèces bactériennes différentes. Les espèces du genre *F. nucleatum*, *V. parvula* et *Treponema sp.* sont observées dans la plaque subgingivale. Des différences de distribution de cette microflore apparaissent entre parodontites de l'adulte et parodontites juvéniles.

Parodontites de l'adulte	Parodontites juvéniles
<i>Porphyromonas (bacteroides) gingivalis</i>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
<i>Prevotella (Bacteroides) intermedia</i>	<i>Prevotella (Bacteroides) intermedia</i>
<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Campylobacter (Wolinella) rectus</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>Eubacterium sp.</i>	
<i>Selenomonas sp.</i>	
<i>Bacteroides forsythus</i>	
<i>Spirochetes (formes non cultivables)</i>	

Les parodontites sont des maladies multifactorielles dues à la conjonction de bactéries, d'une part, et d'une réponse inflammatoire intense, d'autre part. Les bactéries responsables sont à l'origine des destructions tissulaires aiguës ou chroniques que l'on peut observer. Les réponses de l'hôte à l'agression bactérienne jouent un rôle fondamental. Le système polynucléaires-complément-anticorps est essentiel pour les défenses de l'hôte. L'environnement spécifique et les facteurs génétiques déterminent la susceptibilité du sujet à développer une flore bactérienne pathogène, une infection et une réponse inflammatoire destructrice.

PARODONTITES DE L'ADULTE

Les parodontites de l'adulte sont en continuité avec des lésions gingivales initiées pendant l'adolescence (10 % de la population est frappée chez les enfants de 10 ans) et installées pendant la vie du patient. Environ 90 % des patients de 30-35 ans présentent de telles lésions, et 100 % sont atteints après 40 ans. La lésion parodontale ne va se développer que chez une partie de cette population. Elle progresse lentement, par épisodes. Des bactéries Gram⁺ sont présentes naturellement, principalement *Streptococcus* et *Actinomyces*. La plaque sous-gingivale est de façon habituelle riche en *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii* et *A. viscosus*. Dans la partie libre de la plaque, spirochètes et bâtonnets Gram⁻ prédominent. Un équilibre s'installe entre une masse augmentée de bactéries, de nouvelles espèces microbiennes particulières, et les tissus de l'hôte. Ces lésions sont caractérisées par des gingivoragies au brossage, des douleurs généralement très discrètes, sauf en cas d'abcès gingivaux, une mobilité dentaire, la migration de certaines dents et des lésions angulaires découvertes à la radiographie, intéressant entre 1/4 et 1/5 de la hauteur de la racine. On note la prédominance de plasmocytes, une perte sévère de collagène et la présence d'un plexus vasculaire dilaté et tortueux dans la zone sous-jacente à l'épithélium de jonction. Ces changements tissulaires s'accompagnent d'un exudat cellulaire et liquidien au niveau du sulcus.

Les tissus passent par des alternances d'épisodes inflammatoires et de phases de repos avec réparation spontanée. La transition entre gingivite et parodontite est discrète.

Ces parodontites de l'adulte peuvent parfois être aggravées par des effets systémiques tels que neutropénie, leucémie, syndrome du leucocyte paresseux, immunodéficience congénitale ou due au VIH, diabète, ou maladie de Crohn.

PARODONTITES À ÉVOLUTION RAPIDE

Les parodontites à évolution rapide intéressent de façon plus brutale des sujets jeunes (âgés de 20 à 35 ans). Les manifestations inflammatoires peuvent être associées à une faible quantité de plaque, seule ou avec tartre. On note dans tous les cas une perte considérable d'attache du tissu conjonctif et d'os. Cette discordance entre la faible quantité de plaque et l'importance de la lésion est caractéristique. La lésion atteint l'ensemble de la denture. On note une lyse osseuse généralisée avec des lésions angulaires sur les 2/3 de la hauteur radiculaire. Ce sont des formes très évolutives. La plupart des patients atteints présentent une réponse ralentie des neutrophiles à l'attraction chémoattractante.

Les bactéries associées à ces formes sont : *Porphyromonas gingivalis*, *B. intermedius*, *B. capillus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium brachy*, *E. nodatum*, *E. timidum*, *Fusobacterium nucleatum*, *L. minutus* et *Wolinella recta*.

PARODONTITES JUVÉNILES

Les formes de parodontites juvéniles sont localisées ou généralisées. Elles atteignent des adolescents en bonne santé, autour de la période pubertaire. Les lésions osseuses angulaires sévères apparaissent au niveau des incisives et de la première molaire permanente. Elles sont souvent symétriques. On n'observe que peu de plaque et peu de signes cliniques d'inflammation. Ces pathologies peuvent induire une perte d'attache de l'ordre de 4 à 5 µm par jour. Il existe aussi des formes atypiques généralisées atteignant l'ensemble de la denture. Les bactéries le plus souvent présentes dans la zone sous-gingivale sont : *A. actinomycetemcomitans*, *C. ochracea*, *Prevotellas intermedia*, et *E. corrodens*.

Les parodontites juvéniles localisées ou généralisées intéressent des patients âgés de 12 à 20 ans. Sur une population de 11 007 écoliers de 14 à 17 ans, 0,53 % présentent une parodontite juvénile localisée et 0,13 % une parodontite juvénile généralisée. La perte d'attache gingivale est de 1,6 %. Ces parodontites sont caractérisées par la présence d'*A. actinomycetemcomitans* dans 44 % des sites affectés chez 40 % des patients, *P. gingivalis* étant présent chez 70 % des patients et 67 % des sites affectés. *P. intermedia* et *E. corrodens* sont également fréquemment présents. *Capnocytophaga* mis en évidence chez ces malades est retrouvé également dans des sites sains.

L'identification, l'éradication et la prévention de la recolonisation par *A. actinomycetemcomitans* constituent une bonne approche thérapeutique pour ces patients. L'identification de bactéries spécifiques n'a pas pu être établie avec la même précision dans d'autres formes de maladie parodontale, que ce soit dans les formes généralisées de la parodontite juvénile, les parodontites prépubertaires ou les parodontites à progression rapide.

Ces formes de parodontites juvéniles localisées s'accompagnent d'une diminution du potentiel chémotaxique des polynucléaires. Ces formes d'apparition précoce des parodontites (*early onset periodontitis* ou EOP) sont liées à des perturbations des défenses de l'hôte. Ce sont souvent des pathologies à progression rapide. Des formes prépubertaires sont assez rares mais surviennent sous une forme localisée ou généralisée.

Quand elles sont généralisées, ces pathologies s'accompagnent d'inflammation gingivale, de perte osseuse rapide, de mobilité et de perte d'organes dentaires. Les défauts de constitution ou de réponse des polynucléaires et des monocytes sont révélateurs de la maladie chez ces patients qui présentent d'autres infections, cutanées, respiratoires et auditives. Dans sa forme localisée, la maladie est moins agressive et caractérisée par des altérations des monocytes ou bien des polynucléaires.

Ces formes prépubertaires sont associées à une microflore où *P. intermedia* et *Capnocytophaga sputigena* prédominent. Les études épidémiologiques montrent que sa prévalence est de l'ordre de 0,1 % indépendamment du sexe.

Les parodontites prépubertaires sont caractérisées par des déficiences d'adhésion des leucocytes neutrophiles avec altération des récepteurs membranaires. Des maladies systémiques interviennent dans leur développement : le syndrome de Papillon-Lefèvre, l'hypophosphatasie, la neutropénie, l'histiocytose X, le syndrome de Chediak-Higashi, la leucémie, l'acrodynie, le diabète de type I, le sida, la trisomie 21, le syndrome d'Ehlers-Danlos.

PARODONTITES RÉFRACTAIRES

Ce sont des formes hétérogènes de lésions parodontales chez des patients ne répondant pas à de multiples traitements, et/ou chez des patients présentant des épisodes de récurrence de la maladie. En effet, 15 à 23 % sont réfractaires à tout traitement. L'indice de plaque est faible. La flore sous-gingivale est très résistante. Il s'agit soit de bactéries Gram⁺ avec une quantité élevée de *Streptococcus intermedius*, soit de Gram⁻, avec les pathogènes parodontaux classiques. Ces patients, souvent tabagiques, ont un taux élevé d'anticorps contre *Porphyromonas gingivalis*, qui diminue après thérapie. On peut retarder la progression des lésions pendant une période limitée (Magnusson et Walker, 1996).

RÉFÉRENCES

- ATTSTRÖM R, VAN DER VELDEN. Consensus report of session I. In NP Lang, T Karring (Ed) : *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Publishing Co, London, 1994, 120 p.
- LISTGARTEN MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986 **13** : 418-430
- MAGNUSSON I, WALKER CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol* 1996 **23** : 289-292
- PAGE RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1996 **13** : 345-355
- RANNEY RR. Classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1993 **2** : 13-26
- STAMM JW. Epidemiology of gingivitis. World Workshop in Clinical Periodontics-American Academy of Periodontology, Chicago, Ill.USA. *J Clin Periodontol* 1986 **13** : 360-366