

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2014

N° 017

Les parodontites chez l'enfant et l'adolescent

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Amélie AIN

Née le 26/03/1988

Le 12/02/2014 devant le jury ci-dessous :

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
<i>Assesseur</i>	Madame le Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX
<i>Assesseur</i>	Madame le Docteur Caroline COMPAGNON
<i>Directrice</i>	Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan (jusqu'au 03/01/14) Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan

Professeur Assem SOUEIDAN,

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire

-Nantes-

Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

Docteur Sylvie DAJEAN-TRUDAUD,

Maitre de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire

-Nantes-

Je vous remercie d'avoir accepté la direction de cette thèse et du temps que vous y avez consacré.

J'ai su apprécier vos enseignements, votre disponibilité et vos précieux conseils tout au long de mes études.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.

Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX,

Maitre de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire

-Nantes-

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Merci pour tout ce que vous m'avez appris et les bons moments passés cette dernière année.

Votre rigueur et votre franchise m'ont sans nul doute permis de m'améliorer.

Docteur Caroline COMPAGNON,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Parodontologie exclusive

Je vous remercie d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir siéger dans mon jury de thèse.

Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance pour votre confiance et votre soutien sans faille ces dix dernières années.

Merci à Fabien, mon fiancé, mon amour, ma moitié. Merci pour tout ce que tu m'apportes au quotidien, ton calme, ta patience, ta gentillesse et ta sérénité. Tu es mon pilier et mon plus grand soutien dans les épreuves de la vie. Je ne te le dirai jamais assez, je t'aime.

Merci à mes parents pour leur patience et leur soutien sans faille depuis le premier jour. Merci de vous être sacrifiés pour me permettre d'aller au bout de mes rêves. Je vous dois tout et plus encore. Je vous aime.

Merci à mes deux petits frères adorés Dorian et Louis pour vos encouragements pendant toutes ces années d'études. Vous savoir à mes côtés m'a bien souvent aidée à aller plus loin. Je vous aime.

Une pensée pour toi Papy parti trop tôt. Je suis si triste que tu ne sois pas là pour voir l'aboutissement de ces études. Je suis sûre que tu nous verras de là-haut. Tu me manques.

Merci à ma Dédèl pour ton amitié si grande depuis les années fac. Tant de moments partagés à bavarder, à rire, à bosser (parfois). Tu as contribué à rendre ma vie étudiante meilleure que je ne l'aurai imaginé. Merci d'être là, toujours, malgré la distance qui nous sépare.

Merci à mes fidèles amies Caro et Emilie pour votre compréhension et votre soutien sans limite depuis toutes ces années. Amies pour la vie.

Merci à mes binômes Valentine, Marlène, Anne-Charlotte, Marie-Caroline, Fabienne, Alexandre, Maeva, Camille, Quentin, François, Elodie, Anne et Hélène pour tous les moments partagés durant ces trois dernières années.

Enfin merci à tous ceux que j'ai oubliés de citer et qui ont contribué à améliorer mes études.

Table des matières

Introduction	1
1 Généralités	2
1-1 Rappels et définitions.....	2
1-1-1 Définitions de l'enfance et de l'adolescence	2
1-1-2 Parodonte sain de l'enfant	2
1-1-2-1 Cliniquement	2
1-1-2-1-1 Anatomie du parodonte.....	2
1-1-2-1-2 Le parodonte superficiel de l'enfant	4
1-1-2-1-3 Le parodonte profond de l'enfant	4
1-1-2-2 Histologiquement	5
1-1-2-2-1 La gencive	5
1-1-2-2-2 Le cément	6
1-1-2-2-3 Le ligament alvéolo dentaire	6
1-1-2-2-4 L'os alvéolaire	6
1-1-3 Gingivite	7
1-1-3-1 Définition et aspects cliniques.....	7
1-1-3-2 Diagnostic différentiel avec la parodontite.....	7
1-1-4 Parodontite	8
1-1-4-1 Définition	8
1-1-4-2 Les parodontites chez l'enfant et l'adolescent : leurs places dans les classifications des maladies parodontales	9
1-1-4-2-1 Classifications anciennes.....	9
1-1-4-2-2 Classification actuelle	11
1-1-4-3 Epidémiologie des maladies parodontales de l'enfant et de l'adolescent.....	12
1-2 Diagnostic de la parodontite.....	13
1-2-1 Anamnèse	13
1-2-1-1 Motif de consultation.....	13
1-2-1-2 Les antécédents généraux	13
1-2-1-3 Les antécédents locaux	13
1-2-1-4 Les habitudes d'hygiène orale	14
1-2-2 Examen clinique classique	14
1-2-2-1 Examen exo buccal.....	14
1-2-2-2 Examen endo buccal.....	14
1-2-2-2-1 Evaluation de l'hygiène bucco dentaire	14
1-2-2-2-2 Examen dentaire	16

1-2-3 Examen parodontal	17
1-2-3-1 Examen du parodonte superficiel	17
1-2-3-1-1 <i>Gencive saine ou inflammatoire</i>	17
1-2-3-1-2 <i>Type de parodonte</i>	17
1-2-3-1-3 <i>Récessions gingivales</i>	17
1-2-3-2 Examen du parodonte profond	18
1-2-3-2-1 <i>Le sondage parodontal</i>	18
1-2-3-2-2 <i>Saignement</i>	19
1-2-3-2-3 <i>Suppuration</i>	20
1-2-3-2-4 <i>Examen des furcations</i>	20
1-2-4 Examens complémentaires.....	21
1-2-4-1 Examens radiologiques.....	21
1-2-4-1-1 <i>Radiographie panoramique</i>	21
1-2-4-1-2 <i>Radiographies intra buccales</i>	21
1-2-4-2 Examens microbiologiques	22
1-2-4-3 Examens sanguins	22
2 Les différents types de parodontites et leurs traitements	23
2-1 La parodontite agressive	23
2-1-1 Chez l'enfant.....	23
2-1-1-1 <i>Etiologies et facteurs de risque</i>	23
2-1-1-2 <i>Caractéristiques cliniques et radiologiques</i>	23
2-1-1-3 <i>Traitement</i>	25
2-1-2 Chez le préadolescent et l'adolescent.....	26
2-1-2-1 <i>Etiologies et facteurs de risque</i>	26
2-1-2-2 <i>Caractéristiques cliniques et radiologiques</i>	26
2-1-2-3 <i>Traitement</i>	29
2-2 La parodontite chronique	30
2-2-1 <i>Etiologies et facteurs de risque</i>	30
2-2-2 <i>Caractéristiques cliniques et radiologiques</i>	30
2-2-3 <i>Traitement</i>	30
2-3 La parodontite ulcéro-nécrotique	31
2-3-1 <i>Etiologies et facteurs de risque</i>	31
2-3-2 <i>Caractéristiques cliniques et radiologiques</i>	31
2-3-3 <i>Traitement</i>	32
2-4 Les parodontites manifestations d'une maladie générale	33
2-4-1 <i>Associées à une hémopathie</i>	33

2-4-1-1 La neutropénie acquise	33
2-4-1-1-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	33
2-4-1-1-2 Manifestations parodontales	33
2-4-1-1-3 Traitement.....	34
2-4-1-2 La leucémie	35
2-4-1-2-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	35
2-4-1-2-2 Manifestations parodontales	35
2-4-1-2-3 Traitement.....	35
2-4-2 Associées à une anomalie génétique.....	36
2-4-2-1 La neutropénie familiale cyclique	36
2-4-2-1-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	36
2-4-2-1-2 Manifestations parodontales	36
2-4-2-1-3 Traitement.....	36
2-4-2-2 Le syndrome de Down	37
2-4-2-2-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	37
2-4-2-2-2 Manifestations parodontales	37
2-4-2-2-3 Traitement.....	37
2-4-2-3 Le syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes	38
2-4-2-3-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	38
2-4-2-3-2 Manifestations parodontales	38
2-4-2-3-3 Traitement.....	39
2-4-2-4 Le syndrome de Papillon-Lefèvre	40
2-4-2-4-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	40
2-4-2-4-2 Manifestations parodontales	40
2-4-2-4-3 Traitement.....	42
2-4-2-5 Le syndrome de Chédiak-Higashi	43
2-4-2-5-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	43
2-4-2-5-2 Manifestations parodontales	43
2-4-2-5-3 Traitement.....	44
2-4-2-6 L'histiocytose	46
2-4-2-6-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	46
2-4-2-6-2 Manifestations parodontales	46
2-4-2-6-3 Traitement.....	46
2-4-2-7 La maladie de stockage du glycogène	47
2-4-2-7-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	47
2-4-2-7-2 Manifestations parodontales	47
2-4-2-7-3 Traitement.....	47
2-4-2-8 L'agranulocytose de l'enfant.....	48
2-4-2-8-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte	48

2-4-2-8-2 <i>Manifestations parodontales</i>	48
2-4-2-8-3 <i>Traitement</i>	48
2-4-2-9 Le syndrome de Cohen.....	49
2-4-2-9-1 <i>Définition de la maladie et impact sur le parodonte</i>	49
2-4-2-9-2 <i>Manifestations parodontales</i>	49
2-4-2-9-3 <i>Traitement</i>	49
2-4-2-10 Le syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)	50
2-4-2-10-1 <i>Définition de la maladie et impact sur le parodonte</i>	50
2-4-2-10-2 <i>Manifestations parodontales</i>	50
2-4-2-10-3 <i>Traitement</i>	50
2-4-2-11 L'hypophosphatasie.....	51
2-4-2-11-1 <i>Définition de la maladie et impact sur le parodonte</i>	51
2-4-2-11-2 <i>Manifestations parodontales</i>	51
2-4-2-11-3 <i>Traitement</i>	52
2-4-3 Non spécifiées.....	53
2-4-3-1 Le VIH.....	53
2-4-3-1-1 <i>Définition de la maladie et impact sur le parodonte</i>	53
2-4-3-1-2 <i>Manifestations parodontales</i>	53
2-4-3-1-3 <i>Traitement</i>	54
2-4-3-2 Le diabète de type I	55
2-4-3-2-1 <i>Définition de la maladie et impact sur le parodonte</i>	55
2-4-3-2-2 <i>Manifestations parodontales</i>	55
2-4-3-2-3 <i>Traitement</i>	55
2-4-4 Tableau synthétique	56
3 Prévention des parodontites	58
3-1 Rôles du médecin	58
3-2 Rôles du chirurgien dentiste.....	59
3-2-1 Le dépistage	59
3-2-1-1 Lors de l'anamnèse.....	59
3-2-1-2 Lors de l'examen clinique	59
3-2-2 La motivation.....	60
3-2-2-1 L'hygiène bucco-dentaire.....	60
3-2-2-1-1 <i>Le brossage dentaire</i>	60
3-2-2-1-2 <i>Le nettoyage inter dentaire</i>	65
3-2-2-1-3 <i>Les dentifrices</i>	66
3-2-2-2 L'hygiène de vie.....	66
3-2-3 La prescription de bain de bouche	66
3-2-4 Les soins au fauteuil.....	67

3-2-5 Les sondes ADN.....	67
3-2-6 Les correspondants.....	67
Conclusion	68

Introduction

Etymologiquement, le mot parodonte vient du grec « para » à côté de et « odonte » la dent. Il est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent, c'est-à-dire la gencive qui compose à elle seule le parodonte superficiel et le cément, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire qui forment le parodonte profond.

Le parodonte de l'enfant est différent de celui de l'adulte à cause des nombreux changements morphologiques et structuraux qu'il subit au cours de l'évolution de la dentition. Le chirurgien dentiste doit maîtriser tous ces aspects afin de différencier une situation physiologique d'une situation pathologique.

Le terme « maladies parodontales » regroupe les gingivites et les parodontites. Ce sont des maladies inflammatoires, d'origine infectieuse, faisant intervenir l'agent étiologique et les défenses de l'hôte. Les conséquences de la gingivite sont réversibles tandis que celles de la parodontite sont irréversibles. L'état de santé parodontal se définit lui-même comme un équilibre dynamique entre les bactéries et les défenses de l'hôte.

Les parodontites affectent majoritairement les adultes et les personnes âgées. Cependant, les enfants et les adolescents peuvent également en être affectés et parfois de façon sévère. Toutefois, la forme dominante des maladies parodontales reste la gingivite.

Il existe un certain nombre de parodontites dont l'enfant et l'adolescent peuvent souffrir. Elles sont regroupées dans la dernière classification en vigueur, celle de l'Académie Américaine de Parodontologie de 1999. Dans cette thèse, nous aborderons la parodontite agressive, la parodontite chronique débutante, la parodontite ulcéro-nécrotique et la parodontite manifestation d'une maladie générale chez l'enfant et l'adolescent. Les gingivites seront brièvement évoquées étant donné que le sujet a déjà été développé dans la thèse d'Antoine MOUNIER intitulée « la gingivite chez l'enfant et l'adolescent » (58) De plus, certains termes utilisés dans cette thèse appartiennent à la terminologie des classifications des maladies parodontales de l'enfant et de l'adolescent en vigueur avant 1999. Cela est simplement dû au fait que plusieurs articles utilisés pour ce travail sont parus avant cette année-là.

Il est très important que le chirurgien dentiste examine avec autant d'attention « le rose » que « le blanc » dans la cavité buccale des enfants et des adolescents. Cela lui permettra d'identifier les jeunes patients présentant des facteurs de risque aux affections parodontales, de mettre en place une prévention adaptée et de poser un diagnostic précoce si une parodontite est déclarée. Le traitement précoce pendant l'enfance permet un bénéfice à long terme et un pronostic favorable à l'âge adulte.

1 Généralités

1-1 Rappels et définitions

1-1-1 Définitions de l'enfance et de l'adolescence

On divise communément le développement de l'enfant en 4 grandes périodes :

- la petite enfance : de 0 à 2 ans
- la période préscolaire : de 2 à 6 ans
- la période scolaire : de 6 à 11 ans
- l'adolescence : de 12 à 15 ans

(60)

D'après le dictionnaire médical Masson, l'enfance se définit comme « la période de la vie s'étendant de la naissance jusqu'au début de l'adolescence, c'est-à-dire jusqu'à la quatorzième année environ. On a l'habitude de la diviser en première et seconde enfance, la limite divisant les deux étant la seconde dentition » **(72)**.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé « l'adolescence se définit comme une période de transition entre l'enfance et l'âge adulte » et « est adolescent tout individu âgé entre 10 et 19 ans » **(66)**.

Il est extrêmement difficile de fixer des limites d'âges précises pour définir l'enfance et l'adolescence car les critères utilisés varient selon les auteurs. De plus, chaque individu se développe à son propre rythme et ne correspond pas nécessairement aux critères d'âges définis ci-dessus. Ce sera donc au praticien de s'adapter à l'enfant ou à l'adolescent dans sa relation de soins **(60)**.

1-1-2 Parodonte sain de l'enfant

1-1-2-1 Cliniquement

1-1-2-1-1 Anatomie du parodonte (11, 14)

Le parodonte de l'enfant, comme celui de l'adulte est constitué de 4 éléments : d'une part la gencive qui constitue le parodonte superficiel et d'autre part le cément, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire qui constituent le parodonte profond.

D'une façon générale, le parodonte superficiel est constitué de la gencive attachée, de la gencive marginale et des papilles inter dentaires.

La gencive libre ou marginale s'étend de la région du collet de la dent à la dépression du sillon gingival. Son sommet libre suit de façon harmonieuse le collet des dents. Elle est de couleur rose et de consistance ferme. Elle est en contact avec la dent via l'émail et peut en être décollée avec une sonde parodontale, on parle alors de sulcus ou sillon gingivo dentaire. La profondeur normale du sulcus est de 0,5 à 2 mm.

La gencive attachée est située sous la gencive libre dont elle est séparée par le sillon gingival et au dessus de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale. Elle est adhérente à l'os alvéolaire par un tissu conjonctif riche en fibres de collagène. Elle est de couleur rose mais peut être plus pigmentée selon l'origine ethnique et présente un aspect peau d'orange.

Les papilles inter dentaires, occupent les embrasures inter dentaires lorsque les dents sont en contact.

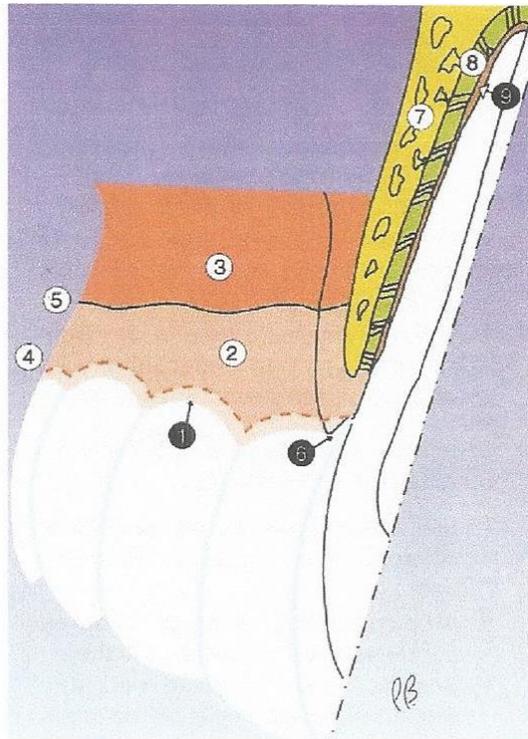
Le cément est un tissu conjonctif calcifié qui tapisse la racine dentaire et assure l'ancrage des fibres ligamentaires à la dent.

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire relie le cément radicaire à l'alvéole osseuse. Ses deux fonctions principales sont de maintenir la dent dans son alvéole et d'absorber les forces produites par la mastication.

Enfin, l'os alvéolaire sert d'ancrage à la dent via le desmodonte. Il est lui-même composé de deux corticales interne et externe qui limitent l'alvéole dentaire. Le périoste recouvre seulement la corticale externe. Les septa interdentaires séparent 2 alvéoles adjacentes, les septa inter-radicaire séparent 2 loges radiculaires d'une même dent pluri-radulée et les crêtes alvéolaires désignent le point de rencontre entre les corticales interne et externe et l'os de la paroi alvéolaire.

Au cours de la croissance de l'enfant, le parodonte subit de nombreuses variations morphologiques et histologiques en corrélation avec l'éruption et la chute des dents (13).

- 1 : Gencive libre
- 2 : Gencive attachée
- 3 : Muqueuse alvéolaire
- 4 : Sillon de la gencive libre (inconstant)
- 5 : Jonction muco-gingivale
- 6 : Sillon gingivo-dentaire
- 7 : Os alvéolaire
- 8 : Ligament alvéolo-dentaire
- 9 : Cément



Le parodonte normal
(BERCY P et TENENBAUM H, 1996)

1-1-2-1-2 Le parodonte superficiel de l'enfant (13)

La couleur du parodonte superficiel chez le jeune enfant est souvent plus rouge que celle d'un adulte car d'une manière générale, l'épithélium est plus mince et moins kératinisé et la vascularisation y est plus importante.

En denture temporaire, la gencive marginale est rose, ferme, élastique, d'aspect lisse ou finement piquetée. Lors de l'éruption des dents définitives, l'œdème et l'hyperhémie la font s'épaissir et rougir ; elle devient plus ourlée et très réactive aux agressions locales (plaque dentaire, restaurations iatrogènes, appareil orthodontique).

Les papilles inter dentaires sont plus courtes et plus épaisses chez l'enfant que chez l'adulte.

La gencive attachée est de faible hauteur en denture temporaire, souvent plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, sa hauteur augmente avec l'âge.

Le sulcus a une profondeur quasi constante de 1 mm en denture temporaire qui augmente avec l'âge et en fonction l'état inflammatoire du parodonte.



Parodonte sain en denture temporaire
(NAULIN-IFI C, 2011)



Parodonte sain en denture mixte
(NAULIN-IFI C, 2011)

1-1-2-1-3 Le parodonte profond de l'enfant (13)

Chez l'enfant en denture temporaire, le desmodonte est large surtout au niveau de la furcation où il communique avec les espaces médullaires de l'os alvéolaire et la pulpe via les canaux pulpo-parodontaux et les apex. Il est de taille plus faible sur les dents permanentes avec une zone plus étroite encore au niveau du tiers moyen de la racine. Sur les dents permanentes, il continue à communiquer avec l'os alvéolaire et la pulpe via les canaux accessoires et les apex mais de façon beaucoup moins importante que sur les dents de lait.

En denture temporaire, le cément est moins dense et moins épais qu'en denture définitive.

Chez le jeune enfant, l'os alvéolaire est moins minéralisé et très riche en vascularisation sanguine et lymphatique. Les corticales sont fines surtout dans le secteur antérieur ; celles-ci s'épaississent avec l'âge. En denture temporaire, les crêtes alvéolaires sont convexes ou plates selon la présence de diastèmes. Lors de l'éruption des dents définitives, l'image des crêtes osseuses est extrêmement variable : rectiligne, oblique, linéaire ou concave. C'est grâce à elle qu'on évalue le niveau osseux d'une dent fonctionnelle, en mesurant la distance qui sépare cette ligne des crêtes de la jonction amélo-cémentaire de la dent. La normale est une distance inférieure à 2 mm. Au-delà on considère qu'il y a une perte osseuse.

1-1-2-2 Histologiquement

1-1-2-2-1 La gencive (11, 14, 49)

Chez l'enfant comme chez l'adulte, elle est formée par de l'épithélium, une membrane basale et un chorion gingival.

Elle est composée par 3 types d'épithélia différents :

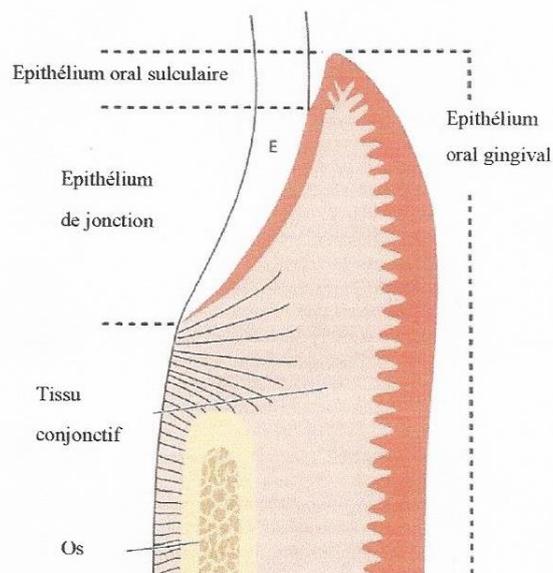
- *l'épithélium oral gingival* qui s'étend de la ligne muco gingivale à la crête flottante de gencive libre. C'est un épithélium pavimenteux, stratifié et kératinisé qui présente des digitations dans le chorion sous jacent. Il constitue la muqueuse masticatrice. Son étendue est plus faible chez les enfants car la gencive attachée est d'une hauteur plus petite que chez l'adulte.

- *l'épithélium oral sulculaire*, qui se situe donc entre l'épithélium de jonction et l'épithélium oral gingival. Il est de type pavimenteux, stratifié mais non kératinisé. Il contient le fluide gingival, liquide qui suinte du sulcus de façon permanente et qui contient des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes mais aussi des éléments bactériens.

- *l'épithélium de jonction* qui assure le contact entre la gencive et la dent et constitue l'attache épithéliale. Cet épithélium repose sur 2 lames basales : une interne qui le sépare de l'émail et une externe qui le sépare du chorion sous jacent. Les cellules qui bordent ces lames basales ont l'apparence de cellules basales. Toutes les autres cellules qui le composent sont aplaties et légèrement oblongues. Il existe un turn over permanent des cellules épithéliales dans le sulcus. Il peut également y avoir une migration de cellules inflammatoires dans cet épithélium ; de faible importance, cela est totalement physiologique et devient pathologique dans le cas contraire. L'épithélium de jonction est moins haut sur les dents lactéales que sur les dents définitives (13).

La membrane basale sépare l'épithélium du tissu conjonctif sous jacent.

Le tissu conjonctif est composé de cellules, de fibres et d'une substance fondamentale. Les cellules sont essentiellement des fibroblastes mais on retrouve également des leucocytes. Les fibres sont composées de collagène organisées en faisceaux ce qui leur permet de s'attacher solidement à la dent et à l'os. L'insertion de ces fibres dans le cément constitue l'attache conjonctive. Le chorion gingival de l'enfant présente une hydratation supérieure, plus de collagène soluble et une activité augmentée des fibroblastes par rapport à celui de l'adulte (13).



Histologie de la gencive
(LINDHE J, LANG NP et KARRING T, 2008)

1-1-2-2-2 Le cément

Il s'agit d'un tissu conjonctif calcifié, non vascularisé et non innervé. Il est composé d'une matrice organique (essentiellement du collagène), de sels minéraux sous forme d'hydroxyapatite et d'eau. Il est moins minéralisé que l'émail ou la dentine mais a le même taux de minéralisation que l'os **(11, 14)**. Chez l'enfant comme chez l'adulte, il est de type acellulaire dans les 2/3 coronaires et de type cellulaire dans le 1/3 apical **(13)**.

1-1-2-2-3 Le ligament alvéolo dentaire

Il s'agit d'un tissu conjonctif spécialisé de même composition chez l'enfant et chez l'adulte. Les cellules que l'on retrouve sont surtout des fibroblastes mais il y a également des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cémentoblastes côté cément, des ostéoblastes et ostéocytes côté os, des débris épithéliaux de Malassez et enfin des cellules immunitaires. De nombreuses fibres de collagène organisées en faisceaux baignent dans une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes. Les fibres de Sharpey produites par les fibroblastes du ligament viennent s'ancrer perpendiculairement dans le cément et dans la paroi alvéolaire et assurent l'ancrage de la dent dans son alvéole **(11, 14)**.

1-1-2-2-4 L'os alvéolaire

Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé composé d'une matrice extracellulaire organique (collagène, facteurs de croissance, protéoglycanes...) et minérale (cristaux d'hydroxyapatite) et de cellules : les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes. Les corticales sont composées en périphérie d'un tissu osseux compact lamellaire périosté et en profondeur d'un tissu osseux lamellaire haversien. La paroi des alvéoles est formée par un tissu osseux fasciculé qui reçoit l'insertion des fibres de Sharpey. Les septa interdentaires et inter-radiculaires sont formées par du tissu osseux spongieux qui sont en fait des travées osseuses anastomosées entre elles et séparées par de larges lacunes de moelle osseuse **(11, 14)**. Rappelons que l'os alvéolaire d'un enfant est moins minéralisé que celui d'un adulte **(13)**.

1-1-3 Gingivite

1-1-3-1 Définition et aspects cliniques

La gingivite est une inflammation réversible du parodonte superficiel. La gencive marginale devient inflammatoire ; elle apparaît donc rouge, œdémateuse, sensible, saignant spontanément ou au sondage. Il n'y a ni perte d'attache ni perte osseuse car la gingivite n'atteint que les tissus superficiels (31, 50).

On sait aujourd'hui que la plaque bactérienne joue un rôle capital dans l'apparition des gingivites sans en être systématiquement responsable pour autant (31, 50). Il existe aussi des facteurs aggravants, par exemple la ventilation orale, les appareils orthodontiques, les restaurations débordantes, les bourrages alimentaires, l'éruption ou l'exfoliation dentaire (13). Un contrôle de plaque minutieux et l'abolition des facteurs de rétention permettent souvent la disparition de la gingivite (31).

D'un point de vue épidémiologique, on sait que la prévalence de la gingivite est faible en denture temporaire, qu'elle augmente avec l'âge jusqu'à atteindre un pic à la puberté et une décroissance pendant l'adolescence (42). De même, à quantité de plaque égale, la gingivite sera moins sévère chez un enfant que chez un adulte (16).



Gingivite chronique liée à la présence de tartre (à gauche) ou de plaque (à droite)
(NAULIN-IFI C, 2011)

1-1-3-2 Diagnostic différentiel avec la parodontite

La gingivite est une atteinte réversible, sans migration apicale de l'épithélium de jonction, sans perte osseuse, affectant uniquement le parodonte superficiel. La parodontite atteint le parodonte profond et le parodonte superficiel de façon irréversible, entraîne des pertes osseuses et une migration apicale de l'attache épithéliale (16).

Le diagnostic différentiel se fait donc sur 2 éléments cliniques : présence ou absence de poches parodontales vraies et existence ou non de perte osseuse. La gingivite précède obligatoirement la parodontite mais toutes les gingivites n'évoluent pas vers la parodontite. Cela dépend de nombreux facteurs intrinsèques (flore bactérienne, hérédité...) et extrinsèques (tabac, hygiène bucco dentaire,...) (42).

1-1-4 Parodontite

1-1-4-1 Définition

La parodontite est une maladie infectieuse inflammatoire d'origine bactérienne qui atteint les tissus parodontaux superficiels et profonds. Elle est multifactorielle et due à un déséquilibre entre les bactéries et les défenses de l'hôte **(38)**. Elle provoque une perte d'attache et une perte osseuse, suivies de la formation de poches parodontales due à la migration apicale de l'épithélium de jonction. Les lésions causées sont irréversibles **(31)**. Chez l'enfant et l'adolescent, on retrouve essentiellement la forme agressive caractérisée par une destruction rapide et importante des tissus parodontaux **(42)**.

Les facteurs de risque généraux de la parodontite sont les suivants :

- l'âge (la prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge) **(3, 5)**
- l'origine ethnique (prévalence plus importante dans les populations hispanique et africaine) **(5)**
- le sexe (atteintes chez les garçons significativement supérieures à celles des filles) **(3)**
- le niveau socio-économique bas **(3, 5)**
- le stress **(3)**
- la susceptibilité génétique **(5)**
- les modifications hormonales (puberté, grossesse) **(3)**
- la déficience des réponses de l'hôte **(5)**
- les maladies systémiques (diabète, déficit immunitaire, VIH...) **(3)**
- le déficit nutritionnel (en vitamines C, en calcium) **(3)**
- certains traitements (chimiothérapies anticancéreuses, inhibiteurs calciques, ciclosporine A, phénytoïne) **(3)**
- une consommation d'alcool ou de drogues **(3)**
- une consommation tabagique **(3, 5)**.

Les facteurs de risque locaux sont les suivants :

- une flore microbienne virulente **(3, 5)**
- une mauvaise hygiène orale **(3, 5)**
- les caries **(3)**
- le tartre **(3)**
- la morphologie dentaire **(3)**
- les malpositions dentaires **(60)**
- la ventilation orale **(60)**
- les anomalies de forme ou de structure **(60)**
- les antécédents de fentes labio-palatines **(60)**
- les restaurations iatrogènes **(3, 60)**
- les appareils orthodontiques **(3, 60)**.

1-1-4-2 Les parodontites chez l'enfant et l'adolescent : leurs places dans les classifications des maladies parodontales

1-1-4-2-1 Classifications anciennes

L'évolution des connaissances sur les maladies parodontales permet de mieux appréhender la complexité et l'hétérogénéité de celles-ci et a entraîné la succession de nombreuses classifications (1). En voici les principales :

Page et Schroeder 1982

Parodontite pré-pubertaire
Parodontite juvénile
Parodontite à progression rapide
Parodontite de l'adulte
Gingivite/Parodontite ulcéro-nécrotique

Académie Américaine de parodontologie 1986

Parodontites juvéniles
1-pré-pubertaire
2-juvénile localisée
3-juvénile généralisée
Parodontite de l'adulte
Gingivite/Parodontite ulcéro-nécrotique
Parodontite réfractaire

World Workshop in Clinical Periodontics 1989

Parodontite de l'adulte
Parodontites précoces
A. Parodontite pré-pubertaire :
-généralisée
-localisée
B.Parodontite juvénile
-généralisée
-localisée
C.Parodontite à progression rapide
Parodontite associée à des maladies systémiques
Parodontite ulcéro-nécrotique
Parodontite réfractaire

Ranney 1992

Parodontite de l'adulte
A. avec participation systémique
B. sans participation systémique
Parodontites précoces
A. localisée (juvénile)
B. généralisée (à progression rapide)
C. associée à des maladies systémiques
Parodontites ulcéro-nécrotiques
A. liées au virus du SIDA
B. liées à des troubles nutritionnels
C. d'origine non encore précisée.

Aujourd'hui, la classification de référence reconnue par la communauté internationale est celle de 1999 issue de l'international workshop de l'American Academy of Periodontology (AAP) (1, 3).

Avant celle de 1999, toutes les classifications parodontales s'articulaient autour de la progression de la maladie et de l'âge du patient. Les parodontites « pré-pubertaire » (<12ans), « juvéniles » (12-26 ans) et « à progression rapide » (14-35 ans) étaient donc spécifiques aux enfants, aux adolescents et aux jeunes adultes car considérées comme « à début précoce ». Les « parodontites chroniques de l'adulte » étaient quant à elles spécifiques aux adultes (>35 ans) (1).

Avec l'évolution des connaissances, on s'est aperçu que le facteur âge n'était plus un facteur majeur par rapport à l'évolution clinique de la maladie (31). Aujourd'hui, les termes « parodontites à début précoces » et « parodontite chronique de l'adulte » ont été respectivement remplacés par les termes « parodontite agressive » et « parodontite chronique » (1).

I MALADIE GINGIVALE

A-maladie gingivale induite par la plaque

1 gingivite associée avec la plaque uniquement

- a) sans facteurs locaux
- b) avec facteurs locaux (voir VIII A)

2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques

- a) Associée à des modifications endocriniennes
 - 1) gingivite de la puberté
 - 2) gingivite associée aux cycles menstruels
 - 3) gingivite au cours de la grossesse, gingivite, granulome pyogénique
 - 4) gingivites et diabète sucré
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles

3 maladie gingivale et médicaments

- 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments
- 2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments

4 gingivites et malnutritions

- a) gingivite et carence en acide ascorbique
- b) autres

B-lésion gingivale non induite par la plaque

1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique

Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques

2 maladie gingivale d'origine virale

- a) infections à herpes virus
gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle -zona
- b) autres

3 maladie gingivale d'origine fongique

- a) infection à candida : candidose gingivale généralisée
- b) érythème gingival linéaire
- c) histoplasmose
- d) autres

4 lésions gingivales d'origine génétique

- a) gingivite au cours des fibromatoses
- b) autres

5 gingivites au cours de manifestations générales

- a) atteintes cutanéomuqueuses
 - 1) lichen plan
 - 2) pemphigoïde
 - 3) pemphigus vulgaire
 - 4) érythème polymorphe
 - 5) lupus érythémateux
 - 6) induites par des médicaments
 - 7) autres
- b) réactions allergiques
 - 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
 - 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
 - 3) autres

6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)

chimique, physique, thermique

7 réactions auto-immunes

8 non spécifiques

II PARODONTITES CHRONIQUES

A localisées, B généralisées

III PARODONTITES AGRESSIVES

A localisées, B généralisées

IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A-associées à une hémopathie

neutropénie acquise, leucémie, autres

B-associées à une anomalie génétique

- 1) neutropénie familiale cyclique
- 2) syndrome de Down
- 3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
- 4) syndrome de Papillon-Lefèvre
- 5) syndrome de Chédiak-Higashi
- 6) histiocytose
- 7) maladie du stockage du glycogène
- 8) agranulocytose de l'enfant
- 9) syndrome de Cohen
- 10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
- 11) hypophosphatasie
- 12) autres

C-non spécifiées

V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

gingivite ulcéro-nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

VI ABCES PARODONTAL

abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-coronaire

VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

lésions combinées endo-parodontales

VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENTALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES

A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque

facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment

B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents

- 1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
- 2) défaut de kératinisation de la gencive
- 3) réduction de la profondeur du vestibule
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale
- 6) anomalie de la coloration

C-malformation mucogingivale et édentation

- 1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
- 2) déficit de kératinisation de la gencive
- 3) hypertrophie gingivale
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5) réduction de la profondeur du vestibule
- 6) anomalie de la coloration

D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire

Dans cette classification très détaillée, on ne différencie plus les parodontites de l'enfant de celles de l'adulte puisque le critère âge a disparu (31, 42). La terminologie employée est assez vague mais semble plus appropriée car uniquement basée sur des données cliniques (1). Ainsi, toutes les parodontites sont susceptibles d'être diagnostiquées chez l'enfant ou l'adolescent (3). Dans cette thèse, nous traiterons la parodontite chronique débutante, la parodontite agressive, les parodontites manifestations d'une maladie systémique et les parodontites ulcéro-nécrotiques chez l'enfant et l'adolescent.

1-1-4-3 Epidémiologie des maladies parodontales de l'enfant et de l'adolescent

Les données épidémiologiques disponibles dans la littérature sont à interpréter avec prudence car les critères de jugement sont différents d'une étude à l'autre.

Toutefois, d'après un rapport de l'ANAES de mai 2002 dont l'étude analyse la population européenne, les gingivites sont observées chez 50% des adolescents de 15 ans et 1 à 9 % des enfants âgés de 5 à 16 ans ont une perte d'attache et/ou osseuse sur un ou plusieurs sites selon les populations (3).

Les données relatives à la prévalence de la parodontite en denture temporaire sont peu nombreuses et celles décrivant la perte de support parodontal en denture mixte sont peu fiables et difficilement interprétables (42). Cependant, une étude réalisée par Sjödin et Matsson en 1994 chez des enfants suédois en denture mixte a montré que seuls 3% des enfants de 9 ans avaient une perte osseuse, que cette perte osseuse était faible et souvent isolée et que les dents les plus souvent affectées étaient les premières molaires temporaires (42, 43). Ces données sont confirmées par de nombreuses autres études avançant des chiffres entre 3 et 5% d'enfants d'origine européenne atteints de perte osseuse légère et unique en denture temporaire (43). De plus, on sait que les parodontites chez le jeune enfant sont très souvent liées à une maladie systémique (13).

D'autres données épidémiologiques indiquent que chez les adolescents, la parodontite agressive affecte environ 0,1 à 0,2 % de la population blanche, 0,5 à 1 % de la population hispanique et 2 à 3 % de la population africaine (6, 42).

Dans la population jeune âgée de 11 à 25 ans, la parodontite chronique est dix fois plus fréquente que la parodontite agressive. La prévalence de la parodontite chronique dans cette même tranche d'âge est de 1 à 3 % dans la population caucasienne, 5 à 10 % de la population hispanique et de 8 à 20 % dans la population africaine (6).

La parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) est plus fréquente dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés (13, 60). De plus, la prévalence de la PUN chez l'enfant et l'adolescent en Europe a diminué au cours des dernières décennies. Elle était de 2 % en 1950 et est de 0,001 % aujourd'hui, avec une fréquence tout de même plus importante chez les enfants atteints du VIH (60).

Toutes les études s'accordent sur le fait que la parodontite n'est pas rare en denture permanente dans la plupart des populations d'adolescents mais qu'habituellement les pertes d'attache et les pertes osseuses sont minimales. Toutefois, la parodontite chez l'enfant et l'adolescent reste tout de même beaucoup moins fréquente que celle chez l'adulte (31).

La prévalence des parodontites chez l'enfant est plus forte chez les garçons que chez les filles et varie aussi en fonction des facteurs socio-économiques tels que le revenu familial et le niveau d'éducation parental (42). Par ailleurs, le site le plus souvent affecté est la surface mésiale de la première molaire maxillaire suivie de la surface distale de cette même dent (42).

L'utilisation de plus en plus importante des indices parodontaux et notamment de l'indice de mesure CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs = index communautaire des besoins en traitements parodontaux) dans les futures études épidémiologiques permettra d'avoir un recueil de données plus homogène dans les années à venir (6, 38).

1-2 Diagnostic de la parodontite

1-2-1 Anamnèse

Cette étape de l'interrogatoire de l'enfant et de ses parents est une étape clef du bilan parodontal puisqu'elle permet d'identifier la demande et la motivation du patient ainsi que les facteurs de risque généraux et locaux susceptibles d'influer sur sa maladie et sa thérapeutique. Voici comment elle se déroule, une fois que l'on connaît l'âge du patient.

1-2-1-1 Motif de consultation

Il est en général exprimé clairement dès le début de la consultation et avec les propres termes de l'enfant ou de ses parents **(18)**. Il est important de distinguer le motif de consultation de l'enfant de celui des parents et de prendre en compte les deux **(10)**. Cela peut être des saignements, des douleurs, des sensibilités, des abcès, des suppurations, des mobilités, des migrations, une halitose, des récessions gingivales, des tassements alimentaires, la perte prématurée d'une dent **(79)**. C'est à ce moment de l'entretien qu'il faut aussi évaluer la motivation du patient et de sa famille **(20)**.

1-2-1-2 Les antécédents généraux

Il est essentiel de connaître les antécédents du patient afin d'identifier les facteurs de risque généraux de développement d'une parodontite **(10)**. Ce recueil d'informations permet également de savoir si une antibioprophylaxie sera nécessaire, si certains actes seront contre indiqués ou encore le type de traitement à envisager **(79)**. Il faut donc savoir si l'enfant présente **(18)** :

- un risque d'endocardite infectieuse
- des antécédents de cancer traités par radiothérapie ou chimiothérapie ayant pu entraîner une xérostomie
- une maladie systémique
- une maladie génétique
- un dysfonctionnement hormonal
- une pathologie hématologique ou immunodépressive
- le VIH
- un diabète
- une malnutrition type anorexie, boulimie
- des allergies
- des traitements médicaux
- un stress
- une consommation tabagique
- des antécédents de parodontite dans sa famille (prédisposition génétique) **(13)**.

1-2-1-3 Les antécédents locaux

D'un point de vue local, il nous faut retracer le passé bucco dentaire du patient, savoir s'il a déjà bénéficié de soins dentaires ou parodontaux et si certaines dents ont été extraites et pourquoi **(79)**.

Le but est également d'identifier les facteurs de risque locaux de la parodontite, par exemple une respiration buccale, des anomalies dentaires de forme et de structure ou bien encore un appareil orthodontique **(60)**.

1-2-1-4 Les habitudes d'hygiène orale

Ceci est un point crucial de l'anamnèse du jeune patient, il faut cerner ses habitudes en matière d'hygiène bucco dentaire et donc savoir :

- sa fréquence de brossage
- le type de brosse à dents utilisée
- la méthode de brossage
- le dentifrice utilisé
- l'utilisation de matériel complémentaire (brossettes interdentaires, fil dentaire, bain de bouche...)
- la fréquence des détartrages.

(17, 79)

L'anamnèse du patient commence souvent par un questionnaire médical qu'il remplit juste avant la consultation. Ce questionnaire est très utile mais une discussion avec le patient et ses parents est bien entendu indispensable pour reprendre les points importants et poser des questions complémentaires **(18)**. Cet entretien permet de commencer à créer une relation de confiance entre le praticien et son patient. Cette relation sera indispensable à l'observance du traitement, à la compliance du patient ainsi qu'à sa motivation.

1-2-2 Examen clinique classique

Il s'agit d'une observation globale de la cavité buccale de l'enfant dont le but est l'évaluation des facteurs de risque locaux.

1-2-2-1 Examen exo buccal

Dans un premier temps, on procède à un examen extra oral de la face et du cou **(10)**. On regarde l'enfant dans sa globalité et plus particulièrement les zones qui ont pu attirer l'attention pendant l'anamnèse comme par exemple les ATM, les chaînes ganglionnaires, la position des lèvres au repos... **(79)**

1-2-2-2 Examen endo buccal

1-2-2-2-1 Evaluation de l'hygiène bucco dentaire

On observe le degré d'hygiène bucco dentaire grâce à la quantité de plaque dentaire, de tartre supra et sous gingival et à la présence éventuelle d'une halitose **(3, 20)**. On note également les colorations dentaires qui peuvent être dues aux bactéries chromogènes **(18)**. Pour évaluer le contrôle de plaque et de tartre, on utilise du révélateur de plaque et des indices d'hygiène bucco dentaire **(14)**. Ces derniers permettent d'exprimer de manière numérique la valeur d'un paramètre clinique. Les plus utilisés sont les suivants **(14, 18)** :

Indice de plaque de Loë et Silness (Plaque Index 1964)

Evaluation par un scoring de 0 à 3 de l'épaisseur de plaque non colorée au niveau de chaque dent.

0 : Pas de plaque.

1 : Mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

2 : Accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces inter dentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.

3 : Grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

Indice de plaque de O'Leary (Plaque Control Record 1972)

Il mesure l'accumulation de plaque après coloration au révélateur de plaque au niveau de toutes les dents sachant qu'il y a 6 faces par dent.

- : absence de plaque dans la région gingivale marginale.

+ : présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration.

Nombre de faces avec plaque/nombre de faces observées x 100 = %

Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon (Oral Hygiene Index Simplifié 1960)

L'OHI-S se compose de 2 indices : l'indice simplifié de débris (DI-S) et l'indice simplifié de tartre (CI-S).

Le DI-S est un indice numérique allant de 0 à 3 :

0 : ni débris, ni colorations

1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent

2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent

3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.

Le CI-S est aussi un indice numérique allant de 0 à 3 :

0 : absence de tartre

1 : tartre supra gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent

2 : tartre supra gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent

3 : tartre supra gingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous gingival.

Le principe du l'OHI-S consiste à additionner les scores, à les diviser par le nombre de surfaces examinées, et à combiner l'indice de débris et l'indice de tartre (17).



Plaque visible à l'œil nu
(Photographie personnelle)



Plaque visible grâce au révélateur de plaque
(Photographie personnelle)

1-2-2-2 Examen dentaire

-schéma dentaire/mobilité/migration

Il faut établir le schéma dentaire et voir si celui-ci est en adéquation avec l'âge de l'enfant. Il convient de discerner les dents temporaires des dents permanentes, de noter chacune des dents mobiles en tenant compte de la mobilité physiologique due à la résorption radiculaire des dents temporaires, leur degré de mobilité, d'examiner la morphologie dentaire, de remarquer les éventuelles migrations, égressions, rotations dentaires et de noter tout cela dans le dossier du patient. Il est possible de s'aider de l'indice de Mülheman pour quantifier les mobilités. Pour mesurer l'ampleur du déplacement d'une dent, il est nécessaire de placer celle-ci entre les manches de deux instruments (**10, 18**).

Indice de Mülheman (1954)

0 : ankylose

1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts.

2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm.

3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm.

4 : mobilité axiale.

-bilan OC et prothétique

Ensuite, on peut observer la présence de caries, de restaurations à l'amalgame, au composite, au CVI ou à l'aide de coiffes pédodontiques. Il est particulièrement important de vérifier l'anatomie des points de contact et de noter les obturations débordantes ou non polies ainsi que les prothèses en surcontour qui constituent des zones de rétention de plaque (**14, 18**).

-occlusion/traitement ODF

Il faut noter la classe d'Angle, les malpositions dentaires, l'existence de parafunctions, la présence d'un appareillage orthodontique ou de contention dentaire. Ces deux derniers sont des facteurs de risque locaux considérables car ils constituent des zones de rétention de plaque et de débris alimentaires et sont souvent à l'origine de gingivite. Il est nécessaire de chercher s'il existe un traumatisme occlusal car dans un contexte parodontal défavorable, il peut accélérer la formation des poches parodontales (**17, 18**).

1-2-3 Examen parodontal

1-2-3-1 Examen du parodonte superficiel

1-2-3-1-1 Gencive saine ou inflammatoire

La gencive est observée dans son ensemble : gencive libre, attachée, papilles interdentaires, hauteur de tissu kératinisé, ligne muco gingivale. On repère les signes d'inflammation gingivale à savoir toute modification de couleur (érythème), de volume (œdème ou hyperplasie), de forme, de consistance (ferme ou molle) ou de texture (lisse ou piquetée). On identifie la cause de cette inflammation : plaque, tartre, mauvais points de contact, restauration débordante, ventilation orale, dent en éruption... (18)



Inflammation gingivale due à la présence de plaque chez un enfant de 11 ans
(Photographie personnelle)

1-2-3-1-2 Type de parodonte

Il est également important de repérer le type de parodonte du patient. En effet, ceci est un critère à prendre en compte dans le choix d'une chirurgie reconstructrice après une parodontite. Pour ceci, on peut s'aider de différentes classifications (18). En voici 2 principales :

Classification de Seibert et Lindhe (1989) qui distingue 2 biotypes parodontaux :

Parodonte plat et épais (situation favorable)

Parodonte fin et festonné (situation à risque)

Classification de Maynard et Wilson (1980)

Type I : dimension normale de tissu kératinisé (3 à 4 mm) et épaisseur vestibulolinguale normale du procès alvéolaire.

Type II : dimension de tissu kératinisé réduite (moins de 2 mm) et épaisseur vestibulolinguale normale du procès alvéolaire.

Type III : dimension normale de tissu kératinisé (3 à 4 mm) et épaisseur vestibulolinguale du procès alvéolaire amoindrie.

Type IV : dimension de tissu kératinisé réduite et épaisseur vestibulolinguale du procès alvéolaire amoindrie.

1-2-3-1-3 Récessions gingivales

L'importance d'une récession gingivale se mesure entre le bord gingival et la jonction amélo cémentaire (18). Cela permet de suivre l'évolution de la dénudation radiculaire, souvent à l'origine d'hypersensibilités (14). Les causes de récession sont nombreuses : parodontite, malposition,

rotation... Les freins peuvent aussi être à l'origine de récessions s'ils sont insérés trop haut. Il est donc nécessaire de bien observer leur épaisseur et leur insertion lors de l'examen clinique. En denture mixte, les récessions se retrouvent surtout au niveau vestibulaire des incisives. A l'adolescence, on peut les retrouver au niveau des faces vestibulaires des premières molaires, des prémolaires, des canines maxillaires et mandibulaires. Chez l'enfant, le contrôle de plaque permet le plus souvent une amélioration spontanée (60).

1-2-3-2 Examen du parodonte profond

1-2-3-2-1 Le sondage parodontal

Il permet de mettre en évidence 2 paramètres : la profondeur de poche (du bord gingival au fond de la poche) et la perte d'attache (de la jonction amélo-cémentaire au fond de la poche) (14). Le degré de sévérité de la perte d'attache, évaluée en millimètres, permet de distinguer 3 types de parodontites :

- les parodontites légères où la perte d'attache moyenne est inférieure à 3 mm
- les parodontites modérées, où la perte d'attache moyenne est comprise entre 3 et 4 mm
- les parodontites sévères, où la perte d'attache moyenne est supérieure à 5 mm.

(9, 80)

On sonde en 4 ou 6 points pour chaque dent. Les mesures sont répertoriées sur un charting ce qui permet de suivre l'évolution de chaque site. Un site est considéré comme sain quand la profondeur de poche n'excède pas 2,5 à 3 mm et qu'il n'y a pas de saignement (18). Il faut faire attention aux fausses poches parodontales liées à l'éruption des nouvelles dents.



Sondage parodontal chez un enfant en denture mixte (Photographie personnelle)

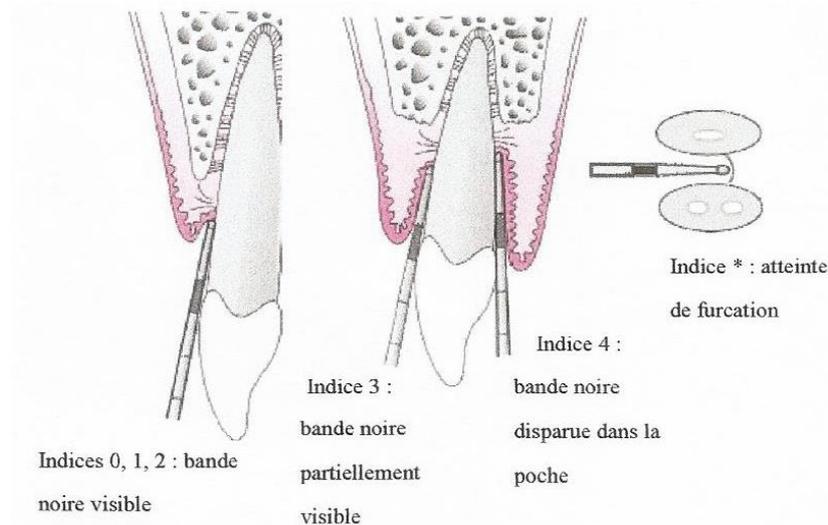


Sondage parodontal chez un enfant en denture temporaire (Photographie personnelle)

D'après la British Society of Periodontology, l'examen parodontal de base (Basic Periodontal Examination) devrait être réalisé systématiquement chez les enfants et les adolescents de 7 à 17 ans. Basé sur le CPITN, il consiste à sonder 6 dents : 16/11/26/31/36/46 à l'aide de la sonde 621 de l'OMS et à leur attribuer un indice allant de 0 à 4. (0 à 2 seulement pour les 7-11 ans à cause des pseudo-poches liées à l'éruption des dents définitives). La sonde 621 de l'OMS possède une bille de 0,5 mm de diamètre à sa pointe et une bande noire allant de 3,5 à 5,5 mm. Sa pointe est très pratique pour repérer le tartre et les dépôts sous-gingivaux. Quant à la bande noire, si elle disparaît lors du sondage, c'est signe que la poche est trop profonde et que des examens supplémentaires doivent être faits. Cet examen ne durerait pas plus de 1 à 2 minutes par personne et permettrait de détecter les problèmes parodontaux de façon précoce chez les enfants et les adolescents (17, 20).

**Basic Periodontal Examination (BPE) pour les enfants et les adolescents
par la British Society of Periodontology (2001)**

Indice	Traitements
0 : Bonne santé	Aucun
1 : Saignement au sondage	Motivation à l'hygiène
2 : Tartre ou facteur de rétention de plaque	Motivation à l'hygiène+ détartrage+ élimination des facteurs de rétention de plaque
3 : Poches entre 4 et 5 mm	Motivation à l'hygiène et débridement radiculaire
4 : Poches à 6 mm ou plus	idem et adresser à un spécialiste si nécessaire
* : atteinte de furcation ou récession + profondeur de poche = 7 mm	idem et adresser à un spécialiste si nécessaire



Indice BPE et sonde 621 de l'OMS
(BRITISH SOCIETY OF PERIDONTOLOGY, 2012)

1-2-3-2-2 Saignement

Le sondage d'un site sain avec une pointe mousse n'entraîne pas de saignement. Le saignement au sondage fournit le meilleur critère diagnostique de l'inflammation gingivale. L'écoulement peut se produire 20 à 30 secondes après le sondage donc l'observation ne se fait pas immédiatement (**10, 18**). Il existe des indices parodontaux pour quantifier l'inflammation à l'aide du saignement.

Indice BOP (Bleeding on Probing) de Ainamo et Bay (1975)

Il mesure le saignement au sondage au niveau de 4 à 6 faces d'une même dent pour toutes les dents.

-absence de saignement

+présence de saignement

Nombre de faces atteintes/nombre de faces totales x 100=%

Indice gingival de Løe et Silness (Gingival Index 1967)

Il évalue l'inflammation gingivale sur toutes les faces des dents.

0 : gencive saine

1 : gencive érythémateuse ne saignant pas au sondage

2 : gencive érythémateuse saignant au sondage

3 : gencive érythémateuse saignant spontanément.



Sondage parodontal en mésial de 23 entraînant un saignement chez un enfant de 11 ans
(Photographies personnelles)

1-2-3-2-3 Suppuration

Il s'agit d'un suintement ou d'un écoulement de pus qui apparaît soit au sondage soit lors de la pression digitale sur la gencive libre. C'est le signe d'un foyer infectieux actif. Le diagnostic différentiel entre une infection d'origine parodontale, une infection d'origine endodontique ou un accident d'éruption doit être impérativement établi (18).

1-2-3-2-4 Examen des furcations

Il se fait à l'aide de la sonde de Nabers. Le but est de mettre en évidence la perte osseuse horizontale et de l'évaluer à l'aide de la classification de Hamp et Nyman de 1983 (14).

Classification de Hamp et Nyman (1983)

Classe I : lyse osseuse horizontale inférieure à 3mm

Classe II : lyse osseuse horizontale supérieure à 3mm non transfixiante

Classe III : lyse osseuse transfixiante.

1-2-4 Examens complémentaires

1-2-4-1 Examens radiologiques

La radiographie est un examen complémentaire indispensable au diagnostic et au traitement des maladies parodontales car elle apporte des informations qu'il est impossible d'évaluer cliniquement.

1-2-4-1-1 Radiographie panoramique

La radiographie panoramique est un examen souvent effectué en odontologie pédiatrique (13). En effet, elle permet de façon simple et rapide d'obtenir une image globale de toutes les structures dento-alvéolaires et notamment de déterminer la présence ou l'absence des dents permanentes (20). Cependant, d'un point de vue parodontologique, la radiographie panoramique est peu adaptée en raison de distorsions et de superpositions importantes. Elle permet de visualiser la destruction osseuse dans son ensemble mais ne permet pas de mesurer précisément l'ostéolyse de chaque dent (80).



Radiographie panoramique d'un enfant de 9 ans
(Radiographie personnelle)

1-2-4-1-2 Radiographies intra buccales

La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet T.I.B. (Téléradiographie Intra-Buccale) réalisé à l'aide de 4 clichés rétro-coronaires et 17 clichés rétro-alvéolaires (3).

Les radiographies en bite-wing donnent une bonne image de l'os inter-proximal si la perte osseuse n'est pas très prononcée. Cela permet de mesurer la distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire et de mettre en évidence d'éventuelles résorptions osseuses (13). La distance normale est de 0,4 à 1,9 mm pour les dents permanentes et peut être supérieure à 2 mm pour les dents temporaires. Celle-ci peut également augmenter avec la croissance faciale, la perte des dents temporaires adjacentes ou l'éruption d'une dent définitive avoisinante (17).

Le bilan rétro-alvéolaire long cône comprend 8 rétro-alvéolaires pour les secteurs postérieurs et 9 rétro-alvéolaires pour les secteurs antérieurs. Il est indispensable pour visualiser les zones apicales, non visibles sur les clichés rétro-coronaires (80).

Les éléments à examiner et rechercher sur les clichés sont (80) :

-le type d'alvéolyse : horizontale ou verticale (infra osseuse)

- le degré d'alvéolyse, soit en millimètres soit en pourcentage (hauteur d'os résiduel/longueur de la racine x 100)
- des lésions inter-radiculaires
- du tartre sous gingival
- des restaurations débordantes
- des caries
- l'anatomie radiculaire (forme, longueur, convergence, proximité...)
- le rapport couronne/racine
- un élargissement de l'espace desmodontal
- la disparition de la lamina dura
- des septa interdentaires et/ou une crête alvéolaire flous
- des lésions apicales ou endo parodontales
- des résorptions radiculaires
- une hypercémentose
- une fêlure ou une fracture radiculaire.

1-2-4-2 Examens microbiologiques

Le diagnostic microbiologique fait appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. D'après les recommandations de l'ANAES de 2002, leur réalisation systématique n'est pas justifiée pour le diagnostic des maladies parodontales (7). Ils sont onéreux et parfois difficiles à mettre en œuvre. Cependant, ils peuvent être indiqués en cas de parodontite agressive ou réfractaire au traitement parodontal afin de savoir quel antibiotique prescrire en fonction des bactéries retrouvées (14, 38).

1-2-4-3 Examens sanguins

Les examens sanguins sont prescrits lorsque le chirurgien dentiste suspecte une étiologie générale à un problème parodontal ; comme par exemple lors d'une gingivite non liée à la plaque. Ceci est également le cas quand un enfant présente une perte d'attache importante ou une résorption osseuse non liée à la perte d'une dent temporaire. En effet, les parodontites chez l'enfant sont souvent liées à une maladie systémique. Le chirurgien-dentiste examinera alors avec intention l'aspect de la peau, des ongles et le visage de l'enfant à la recherche de signes caractéristiques de syndromes. Puis, il pourra soit adresser directement l'enfant à un médecin spécialisé soit prescrire les examens sanguins suivants :

- numération-formule sanguine
- numération plaquettaire
- dosage de protéine C réactive
- dosage du fibrinogène
- glycémie
- taux de phosphatases alcalines.

En fonction des résultats, l'enfant sera adressé à un spécialiste : endocrinologue, hématologue, infectiologue ou généticien. Chez les enfants pour lesquels les manifestations parodontales ont permis de diagnostiquer une maladie systémique, le traitement de celle-ci permet souvent une nette amélioration de l'état parodontal (13).

2 Les différents types de parodontites et leurs traitements

2-1 La parodontite agressive

2-1-1 Chez l'enfant

Anciennement qualifiée de parodontite pré pubertaire, la parodontite agressive chez l'enfant intervient avant son pic de puberté et est considéré comme « à début précoce ». Très souvent, elle est associée à une maladie systémique, c'est ce que nous développerons dans un second temps dans cette thèse. Il existe toutefois quelques cas d'enfants en bonne santé et présentant une parodontite agressive. Cependant, à cause de la rareté de cette forme, il n'existe pas de chiffre précis en terme de perte d'attache, de nombre de dents atteintes et de prévalence (13).

2-1-1-1 Etiologies et facteurs de risque

Des pathogènes parodontaux particulièrement virulents sont retrouvés dans la plaque sous gingivale. Il s'agit de Aa (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), de Pg (*Porphyromonas gingivalis*), de Pi (*Prevotella intermedia*), de *Aggregatibacter aphrophilus*, de Ec (*Eikenella corrodens*) et de Fn (*Fusobacterium nucleatum*) (13, 24, 33).

De plus, plusieurs facteurs prédisposants ont été avancés : des défauts lacunaires du ciment, des troubles du chimiotactisme des polynucléaires ou encore une altération des macrophages (63).

2-1-1-2 Caractéristiques cliniques et radiologiques

La parodontite agressive chez l'enfant exempt de maladies systémiques peut être soit localisée, soit généralisée, en voici les caractéristiques cliniques.

La forme « localisée »

- Elle débute à l'âge de 4 ans environ ou plus (63).
- Elle atteint un nombre limité de dents temporaires et plus souvent les molaires (13, 46).
- Sa progression est plus lente que pour la forme généralisée mais plus rapide que chez l'adulte (13, 33, 46, 63).
- L'inflammation gingivale est légère (46, 63).
- La quantité de plaque est modérée (46, 63).
- Il existe un saignement au sondage (46).
- Il peut exister un défaut de fonctionnement des neutrophiles ou des monocytes mais pas les 2 (63).
- Dans certains cas, on retrouve des otites ou des infections des voies respiratoires supérieures associées (63).
- Elle répond au traitement mécanique et antibiotique (46, 63).

La forme « généralisée »

- Elle débute au moment de l'éruption des dents temporaires (63).
- Elle atteint toutes les dents temporaires et aussi parfois les dents permanentes (13, 46, 63).
- Elle progresse vite, la destruction de l'os alvéolaire est rapide ce qui peut entraîner une perte prématurée des dents (13, 46, 63).
- D'un point de vue radiologique, les destructions osseuses sont importantes (13, 46, 63).
- L'inflammation gingivale est importante (46, 63).
- On peut retrouver de grosses récessions gingivales, des formations de fissures et une hyperplasie gingivale (46, 63).
- Il y a une absence de polynucléaires neutrophiles dans le tissu gingival mais une augmentation marquée des globules blancs dans le sang périphérique (63).
- Il existe souvent un défaut de fonctionnement des neutrophiles et des monocytes (63).
- Dans la plupart des cas, on retrouve des otites ou des infections des voies respiratoires supérieures associées (63).
- Elle est plutôt réfractaire au traitement mécanique et antibiotique (46, 63).



Aspect clinique d'une parodontite agressive généralisée chez un enfant de 4 ans et demi (BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C, 2008)



Aspects clinique et radiologique d'une parodontite agressive généralisée chez un jeune enfant (KINANE DF et HODGE PJ, 2001)

2-1-1-3 Traitement

Le but du traitement est de réussir à contrôler la flore pathogène et de compenser le déficit des fonctions immunitaires de l'hôte. La mise en place d'une antibiothérapie par voie systémique est systématique lors du traitement d'une parodontite agressive quelle qu'elle soit **(2)**. En effet, les débridements mécaniques seuls ne suffisent pas. Un antibiogramme est très rarement nécessaire car la sensibilité des germes responsables est bien connue **(20, 26,60)**.

Il n'existe pas d'études randomisées sur le traitement des parodontites pré pubertaires. Cependant, celui-ci consiste en **(13)** :

- une motivation à l'hygiène bucco-dentaire
- une séance de détartrage
- des surfaçages radiculaires avec irrigation à la chlorhexidine en sous gingival
- une antibiothérapie
- une maintenance parodontale régulière tous les 3 mois afin d'éviter toute récurrence **(60)**.

D'après les recommandations de l'Afssaps (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) de juillet 2011, l'antibiothérapie à prescrire pour traiter une parodontite agressive localisée chez un enfant de plus de 8 ans est la doxycycline 4 mg/kg/jour en 1 prise, soit en dessous de 60 kg 200 mg le premier jour puis 100 mg les jours suivants pendant 14 jours. Cependant si l'enfant est âgé de moins de 8 ans, l'emploi de la doxycycline doit être évité en raison du risque de coloration permanente des dents en formation et d'hypoplasie amélaire. Pour le traitement des parodontites agressives localisées chez l'enfant de moins de 8 ans et des parodontites généralisées, l'Afssaps recommande de prescrire de l'amoxicilline 50 à 100 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises associé à du métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises, le tout pendant 7 jours. En cas d'allergie aux pénicillines, seul le métronidazole est prescrit à la même posologie que s'il était associé à l'amoxicilline pendant 7 jours également **(2)**.

En plus d'un brossage méticuleux 3 fois par jour, le patient pourra être amené à faire des bains de bouche à la chlorhexidine 0,2 % ou bien à effectuer son brossage avec un gel à la chlorhexidine à 1 % pendant quelques jours **(13)**.

Enfin, pendant la période de denture mixte, certains auteurs conseillent de procéder aux avulsions des dents temporaires mobiles afin d'éviter la contamination aux dents définitives **(13, 33)**.

2-1-2 Chez le préadolescent et l'adolescent

La parodontite agressive diagnostiquée chez le préadolescent et l'adolescent est considérée comme « à début précoce ». Elle survient lors de la période pubertaire et atteint les dents permanentes. Auparavant, elle était qualifiée de parodontite juvénile (17, 26, 42).

2-1-2-1 Etiologies et facteurs de risque

Tout d'abord, on sait que les enfants ayant souffert d'une parodontite en denture temporaire sont plus susceptibles que les autres de présenter une parodontite en denture permanente (20, 42, 76).

De plus, il existe sans conteste une tendance familiale à développer une parodontite agressive (1, 9, 13, 17, 20, 31, 63).

Ces préadolescents et ces adolescents présentent une fonction phagocytaire perturbée (9, 13, 17, 20, 31, 76) mais aussi un phénotype hyper inflammatoire (Interleukine 1 β = IL-1 β et Prostaglandine E-2 =PGE-2), présageant une réponse exacerbée des macrophages (9, 17, 31, 63).

Leur flore microbienne est riche en espèces virulentes : Aa (particulièrement présent dans les formes localisées), Pg, Pi, Fn, Ec, *Capnocytophaga*, *Campylobacter rectus*, spirochètes et *Eubacterium* (9, 13, 17, 20, 24, 31, 38, 63, 76).

2-1-2-2 Caractéristiques cliniques et radiologiques

Les parodontites agressives touchant le préadolescent et l'adolescent peuvent être soit localisées soit généralisées (17, 26, 42).

Les 2 formes ont un certain nombre de caractères communs. Les voici :

- les sujets touchés sont systématiquement en bonne santé (9, 17, 31, 38, 46)
- la perte d'attache et l'alvéolyse sont rapides (1, 9, 17, 31, 38), la forme localisée évoluant tout de même moins vite que la forme généralisée (20)
- un arrêt spontané des destructions parodontales est possible (9, 31)
- la perte d'attache est >3mm (20).

La forme localisée

Chez les préadolescents et les adolescents, elle est plus fréquemment rencontrée que la forme généralisée. Son âge d'apparition se situe entre 12 et 26 ans (1, 17, 63, 76). Il est possible que la parodontite agressive localisée évolue en forme généralisée (1, 20).

Elle se caractérise par :

- une inadéquation entre la quantité de plaque et les destructions parodontales (1, 9, 42, 76)
- le tartre sous gingival généralement absent (9, 76)
- une atteinte des premières molaires et des incisives, avec une perte d'attache inter proximale sur au moins deux dents permanentes, dont une première molaire, et intéressant au plus deux dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires (9, 17, 20, 31)
- une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants (9, 17, 31)
- d'un point de vue radiologique, la perte osseuse est importante et les défauts osseux sont souvent des lésions angulaires ou en forme d'arcs, sévères, bilatérales et symétriques, ces lésions sont dites « en miroir » (1, 20, 76).



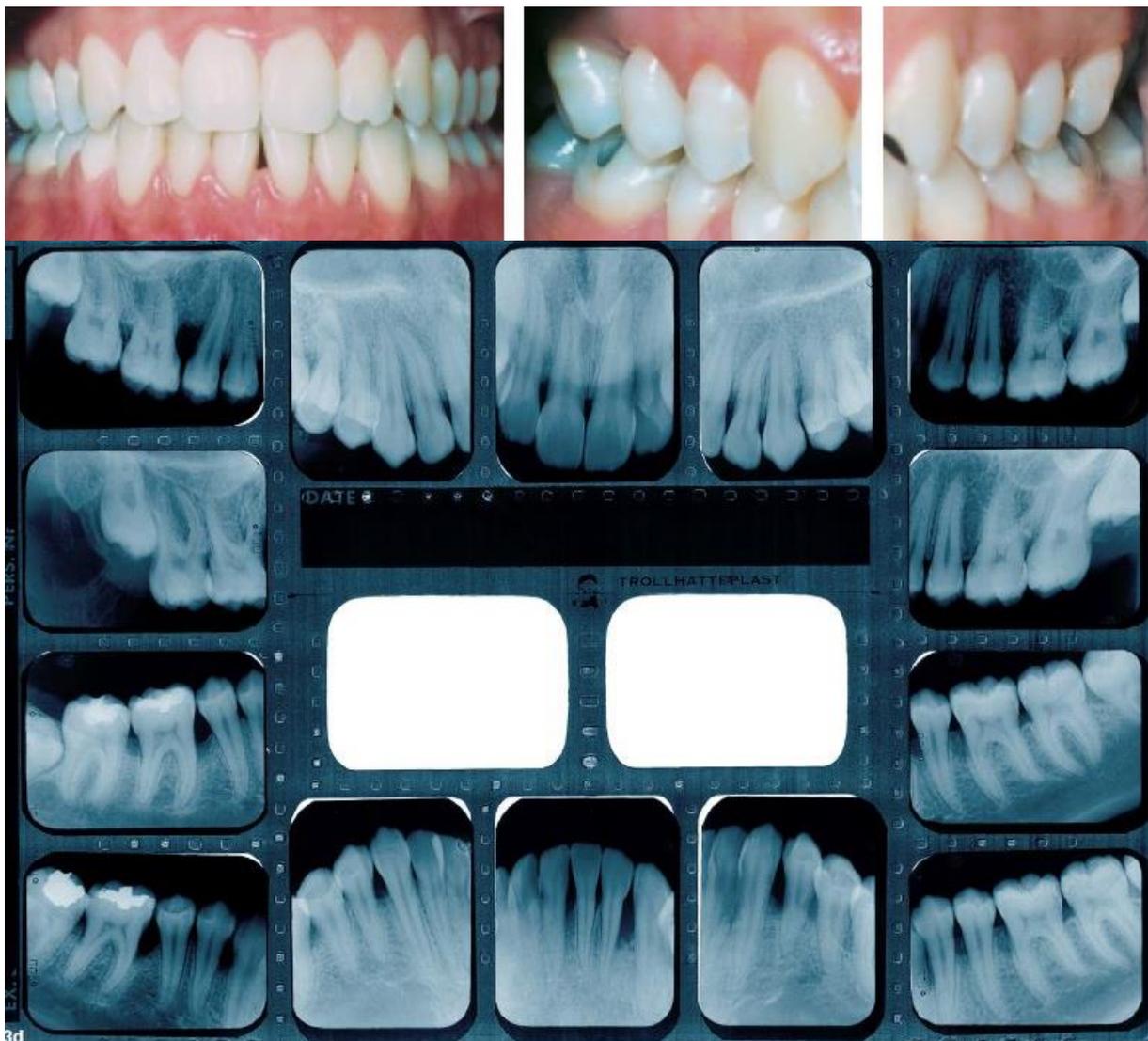
Aspects clinique et radiologique d'une parodontite agressive localisée chez un adolescent de 14 ans
(ALBANDAR JM et TINOCO EM, 2002)

La forme généralisée

La parodontite agressive généralisée touche des patients dont la moyenne d'âge est un peu plus élevée que pour la forme localisée (1).

Ses caractéristiques cliniques sont les suivantes :

- la quantité de plaque peut être en adéquation avec la sévérité des lésions parodontales (9)
- le tartre sous gingival peut être présent (9)
- les lésions inter proximales concernent au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires (9, 17, 20, 31, 46)
- la progression est rapide avec une nature épisodique prononcée (9, 17)
- une réponse anticorps sérique faible aux agents infectants (9, 17, 31)
- d'un point de vue radiologique, la perte osseuse est sévère (20).



Aspects clinique et radiologique d'une parodontite agressive généralisée chez une adolescente de 15 ans. On note une faible inflammation gingivale, peu de plaque et de tartre.
(ABDALLAOUI L, ENNIBI OK, BENRACHADI L et coll., 2001)



Aspect clinique d'une parodontite agressive généralisée chez un adolescent de 15 ans. On note une inflammation importante due à la présence de nombreux dépôts de plaque et de tartre.
(ARMITAGE GC, 2004)

2-1-2-3 Traitement

Le but du traitement est de stopper la progression de la maladie en contrôlant la microflore pathogène et en compensant les déficits immunitaires de l'hôte **(63)**. Le succès du traitement dépend d'un diagnostic précoce **(8)**.

Il y a d'abord une première phase de discussion avec le patient dans le but de débiter son éducation thérapeutique. Le chirurgien dentiste doit alors :

- lui expliquer ce qu'est la parodontite avec des termes appropriés à son âge **(20)**
- l'encourager à l'arrêt du tabac s'il en consomme, avec possibilité de l'adresser à un tabacologue pour l'aider dans sa démarche **(20, 60)**
- le motiver à une hygiène bucco-dentaire irréprochable en lui expliquant les méthodes adaptées. Le chirurgien dentiste pourra alors s'aider des chiffres des différents indices parodontaux relevés et expliquer l'évolution qu'il devrait suivre avec une bonne hygiène orale **(20)**.

Puis, les soins au fauteuil pourront commencer. Voici ce qui est recommandé pour traiter la parodontite **(13)** :

- une séance de détartrage
- des surfaçages radiculaires
- un traitement chirurgical en cas de lésions angulaires
- une réévaluation de la situation à 6-8 semaines **(20)**
- parfois, une chirurgie régénérative pour les lésions infra osseuses et les atteintes de furcation **(63)**
- une maintenance parodontale régulière tous les 3 mois afin d'éviter toute récurrence **(20)**.

Une antibiothérapie est systématiquement prescrite en cas de parodontite agressive. D'après les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, l'antibiothérapie à prescrire pour traiter une parodontite agressive localisée est la doxycycline 4 mg/kg/jour en 1 prise, soit en dessous de 60 kg 200 mg le premier jour puis 100 mg les jours suivants pendant 14 jours. A partir de 60 kg, la posologie est de 200 mg par jour en 1 prise pendant 14 jours. Pour le traitement des parodontites agressives généralisées, l'Afssaps recommande de prescrire de l'amoxicilline 50 à 100 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises associé à du métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises, le tout pendant 7 jours sans jamais dépasser les posologies des adultes soit amoxicilline 1,5 g/jour en 3 prises ou 2 g/jour en 2 prises associé au métronidazole 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours. En cas d'allergie aux pénicillines, seul le métronidazole est prescrit à la même posologie que s'il était associé à l'amoxicilline pendant 7 jours également **(2)**.

De plus, des cures régulières de bains de bouche à la chlorhexidine 0,2 % 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours seront prescrites au patient **(13)**. Enfin, les dents souffrant d'une perte d'attache trop avancée sont à extraire **(26)**. Bien sûr, une remise en état de cavité buccale doit être réalisée en parallèle des soins parodontaux prodigués **(60)**.

2-2 La parodontite chronique

Avant 1999, on considérait que la parodontite chronique n'atteignait que les adultes, elle était d'ailleurs qualifiée de « parodontite de l'adulte ». Or, depuis la classification de l'AAP de 1999, on admet que la parodontite chronique peut toucher les enfants et les adolescents, même si bien sûr elle reste plus fréquente chez les adultes **(8, 9, 31, 42)**.

2-2-1 Etiologies et facteurs de risque

L'étiologie principale de la parodontite chronique est la plaque bactérienne **(5, 31)**. Elle est riche en Pg, Ec, *Campylobacter rectus* **(9, 31)**, Pi et *Tannerella forsythia* **(17)**. Son accumulation résulte d'une hygiène bucco-dentaire inadaptée, ce qui constitue donc un facteur de risque important **(5, 31)**.

L'âge est également un facteur de risque non négligeable puisque la prévalence de la parodontite chronique augmente avec les années **(9, 31)**.

Les facteurs locaux (soins iatrogènes, encombrements, versions dentaires) **(5, 9, 31)**, généraux (diabète, VIH, troubles hématologiques...) et environnementaux (stress, tabac...) **(5, 9, 31)** jouent également un rôle majeur dans l'initiation et la progression de la parodontite chronique.

Aucune altération des défenses de l'hôte n'a été mise en évidence **(20)**.

2-2-2 Caractéristiques cliniques et radiologiques

Chez les enfants et les adolescents, la parodontite chronique est essentiellement retrouvée à un stade « débutant », c'est-à-dire avec une perte d'attache de moins de 3 mm **(17)**.

Elle existe sous deux formes : localisée ou généralisée. On parle de parodontite localisée lorsqu'il y a moins de 30% de sites atteints et de forme généralisée lorsqu'il y a plus de 30% de sites atteints **(8, 31, 42)**.

Ses caractéristiques cliniques sont les suivantes, qu'elle soit localisée ou généralisée :

-les premières molaires et les incisives sont le plus souvent touchées, en mésial et en distal, mais les autres dents peuvent aussi être atteintes **(20)**

-la progression est lente à modérée **(8, 31)** avec des périodes de progression rapide **(8, 9)**

-la quantité de plaque dentaire est en adéquation avec la sévérité des destructions parodontales **(9, 20)**

-le tartre sous-gingival est abondant **(9, 31)**

-l'inflammation gingivale est marquée **(9)**

-radiologiquement, la résorption osseuse est souvent plus horizontale que verticale **(14, 20)**.

2-2-3 Traitement

Le traitement de la parodontite chronique débutante consiste dans un premier temps à supprimer le facteur étiologique principal : la plaque dentaire. Voici ce qui est recommandé en premier lieu :

-instruction et motivation à l'hygiène bucco-dentaire **(20, 54)**

-suppression des facteurs de rétention de plaque et remise en état de la cavité buccale **(20, 54)**

-encouragement et aide à l'arrêt du tabac **(20)**.

Dans un second temps, les soins parodontaux pourront débuter :

-détartrage supra et sous gingival si la parodontite est débutante **(54)**

-surfaçages non chirurgicaux si les atteintes sont plus importantes **(20)**.

Après 6/8 semaines de cicatrisation, une réévaluation parodontale est réalisée. Si le patient a bien réagi au traitement, il sera revu en maintenance parodontale régulièrement tous les 3 mois. S'il persiste des sites saignant au sondage, une ré intervention sera nécessaire ainsi qu'une nouvelle motivation au contrôle de plaque, suivies d'une maintenance parodontale stricte **(20)**.

D'après les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, aucune prescription antibiotique n'est nécessaire pour traiter les parodontites chroniques **(2)**.

2-3 La parodontite ulcéro-nécrotique

La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) font partie des parodontopathies ulcéro-nécrotiques. Elles constituent deux étapes d'une même maladie (5, 6, 42, 46). Chronologiquement, une GUN est susceptible d'évoluer en PUN, qui est susceptible d'évoluer en stomatite ulcéro-nécrotique qui peut elle-même évoluer en noma (6, 24, 29, 43, 46).

Dans les pays industrialisés, la PUN se produit rarement avant l'adolescence, alors que dans les pays en voie de développement, elle est fréquemment rencontrée chez les plus jeunes enfants (42).

2-3-1 Etiologies et facteurs de risque

La PUN fait systématiquement suite à une GUN non traitée (1, 8, 13, 29, 31, 46).

Les facteurs de risque de développer une PUN sont les suivants :

- une insuffisance majeure de l'hygiène bucco-dentaire (5, 13, 20, 24, 29)
- un stress intense entraînant une diminution du chimiotactisme et des fonctions phagocytaires des neutrophiles (5, 8, 20, 24, 26, 29, 31, 46)
- une consommation tabagique (5, 20, 24, 29, 31, 46)
- la malnutrition (5, 8, 26, 29, 31, 46)
- le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) (1, 5, 8, 20, 31, 46)
- une immunodépression (5, 6, 24, 29, 31, 46)
- une infection virale (Cytomégalovirus, Epstein Barr virus, Herpès simplex virus...) (24, 26, 46)
- un manque de sommeil (7)

Dans la plaque bactérienne, on retrouve des taux élevés de Pi, Fn et de spirochètes (*Treponema denticola*) (8, 13, 19, 20, 24, 31, 38, 46).

2-3-2 Caractéristiques cliniques et radiologiques

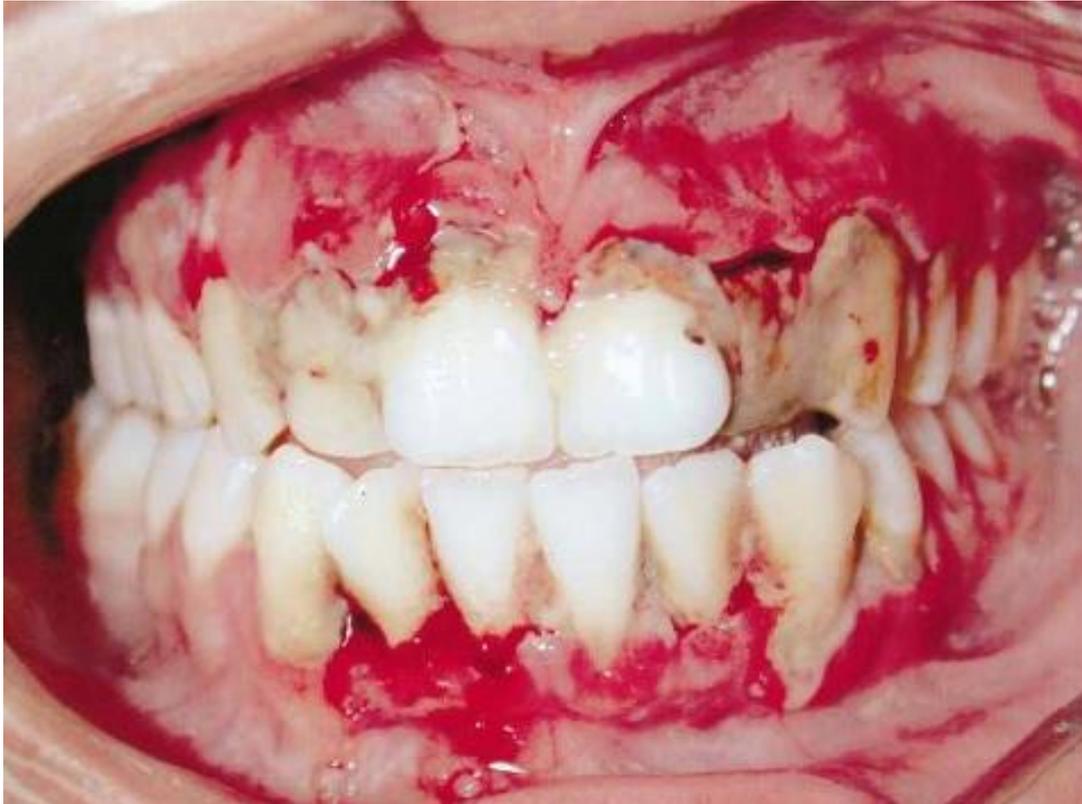
Les caractéristiques cliniques de la PUN sont identiques à celles de la GUN sauf qu'il y a en plus une atteinte des tissus parodontaux profonds (ligament parodontal, os).

Voici ce que l'on retrouve lors d'une PUN :

- une haleine fétide (6, 19, 20, 29, 46)
- une inflammation aigüe (20, 60)
- une douleur gingivale intense (8, 19, 26, 29, 60)
- un saignement spontané des gencives (19, 20, 29, 46)
- une ulcération cratériforme et une nécrose de la gencive marginale et des papilles inter dentaires entraînant une décapitation de ces dernières (6, 8, 13, 19, 20, 26, 31, 46)
- des dépôts d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations (6, 19, 46)
- une perte d'attache (6, 60)
- radiologiquement : une destruction osseuse (6, 46).

Et parfois :

- des manifestations systémiques (fièvre, fatigue, malaise général) (6, 8, 29, 80)
- des adénopathies (6, 19, 20).



Aspect clinique d'une PUN chez une jeune femme de 19 ans. On note une nécrose des papilles interdentaires, un saignement spontané et une mauvaise hygiène bucco-dentaire.
(ALBANDAR JM et TINOCO EM, 2002)

2-3-3 Traitement

Une fois le diagnostic de PUN établi, le traitement peut débuter. Immédiatement, le chirurgien dentiste pourra réaliser un détartrage supra et sous gingival complet sous anesthésie **(8, 15, 19, 20, 85)**.

Le praticien devra ensuite s'entretenir avec son jeune patient en lui expliquant ce qu'est la PUN et sur quels facteurs le patient peut agir au quotidien pour la soigner et éviter la récurrence. Il insistera sur l'intérêt **(8, 15, 19, 20, 85)** :

- d'avoir une excellente hygiène bucco dentaire
- d'arrêter le tabac
- d'apprendre à gérer son stress
- d'avoir une bonne hygiène de vie.

Selon les recommandations de l'Afssaps publiées en juillet 2011, une antibiothérapie est indispensable. Pour un enfant ou un adolescent, il s'agit de métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours sans dépasser la posologie d'un adulte soit 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises **(2)**.

Une cure de bain de bouche est également prescrite au peroxyde d'hydrogène 1,5 % ou à la chlorhexidine 0,2 % pendant 7 jours **(15, 20, 85)**.

Le patient est revu au bout de 3 jours puis de 7 jours pour s'assurer de l'amélioration de la situation. A cette occasion, le chirurgien dentiste pourra réaliser à nouveau un détartrage bi maxillaire **(15)**. Si le patient résiste au traitement déjà reçu, il pourra être renvoyé vers son médecin traitant afin de chercher une cause systémique liée à cette PUN **(15, 19)**.

Une réévaluation a lieu 8 à 10 semaines après la fin des soins. Des soins complémentaires des poches parodontales persistantes ou de gingivoplasties seront proposés en cas de besoin **(15, 85)**.

Une maintenance parodontale régulière tous les 2 à 3 mois à long terme doit ensuite avoir lieu afin de pérenniser la situation **(8, 15)**.

Le succès du traitement de la PUN repose en grande partie sur la compliance du patient.

2-4 Les parodontites manifestations d'une maladie générale

Certaines maladies systémiques constituent des facteurs prédisposants à la parodontite. Elles sont souvent détectées pendant l'enfance ou l'adolescence (26). Cependant, dans le cas où aucune pathologie générale n'est connue, des éléments cliniques tels qu'une perte d'attache, des mobilités dentaires ou la perte prématurée des dents temporaires doivent alerter le chirurgien dentiste qui pourra alors déclencher des examens complémentaires (13, 60).

Des sites internet tels qu'Orphanet ou OMIM (Online Mendelian Inheritance In Man) aident les professionnels de santé en répertoriant les maladies rares, leurs signes cliniques et beaucoup d'autres informations (67).

2-4-1 Associées à une hémopathie

2-4-1-1 La neutropénie acquise

2-4-1-1-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Une neutropénie est une diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) due à une diminution de la différenciation ou de prolifération, ou une augmentation de la destruction périphérique (7). Chez l'enfant de plus de un an, on parle de neutropénie lorsque les PNN sont inférieurs à 1500/mm³ (30).

La neutropénie acquise, plus fréquente que la neutropénie constitutionnelle, regroupe les neutropénies idiopathiques, les neutropénies auto immunes et les neutropénies médicamenteuses (30).

Les PNN jouent un rôle très important contre les infections bactériennes. Au niveau parodontal, ils sont présents dans l'épithélium de jonction et sont chargés de la phagocytose des bactéries (55). Lors d'une neutropénie, les défenses de l'hôte sont donc affaiblies, ce qui augmente la susceptibilité aux infections dont la parodontite (7, 35, 47, 67, 84).

2-4-1-1-2 Manifestations parodontales

La parodontite agressive chez le jeune enfant peut être le premier signe clinique de la neutropénie et aider à son diagnostic (47).

La symptomatologie varie avec la sévérité de la neutropénie (30, 62). Les manifestations parodontales s'étendent donc de la gingivite marginale à la parodontite agressive sévère, affectant la denture temporaire et permanente et pouvant entraîner une perte prématurée des dents (7, 30, 47, 84).

Les stomatites avec ulcérations demeurent les manifestations cliniques les plus fréquentes (47).



Aspect clinique hyperplasique et hémorragique de la gencive chez une fillette de 2 ans et demi atteinte d'une neutropénie auto-immune (BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C, 2008)

2-4-1-1-3 Traitement

Le traitement parodontal conventionnel d'une parodontite agressive doit être entrepris, y compris la mise en place d'une antibiothérapie. De plus, tous les actes doivent se faire sous antibioprofylaxie du fait de l'immunodéficience **(2, 47, 77)**.

Rappelons que d'après l'Afssaps, l'antibiothérapie à prescrire pour traiter une parodontite agressive localisée est la doxycycline. Cependant si l'enfant est âgé de moins de 8 ans, l'emploi de la doxycycline doit être évité en raison du risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie amélaire. Pour le traitement des parodontites agressives localisées chez l'enfant de moins de 8 ans et généralisées, il est recommandé de prescrire de l'amoxicilline associé à du métronidazole. En cas d'allergie aux pénicillines, seul le métronidazole est prescrit **(2)**.

L'antibioprofylaxie recommandée par l'Afssaps pour les enfants est l'amoxicilline 50 mg/kg sans dépasser la dose adulte de 2 g, en 1 prise unique 1 heure avant le soin. En cas d'allergie aux pénicillines, c'est la clindamycine qui est conseillée 20 mg/kg sans dépasser 600 mg qui correspond à la dose adulte. Il faut faire attention car la clindamycine est déconseillée avant l'âge de 6 ans en raison de sa présentation pharmaceutique en comprimé qui entraîne un risque de fausse route **(2)**.

Le G-CSF (Growth-Colony Stimulating Factor) est un facteur de croissance hématopoïétique. Il permet d'augmenter la prolifération et la différenciation des PNN diminuant ainsi les infections, les ulcérations et l'inflammation. Son utilisation est recommandée en cas de neutropénie et contribue au traitement de la parodontite. Il permet de multiplier par dix le taux de PNN **(47, 55, 84)**.

2-4-1-2 La leucémie

2-4-1-2-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

La leucémie aigüe est une maladie maligne due à la prolifération progressive incontrôlée dans la moelle osseuse d'un précurseur hématopoïétique bloqué à un stade donné de la maturation (**56, 63**).

Il existe deux formes principales de leucémie : lymphoblastique si le précurseur est lymphoïde ou myéloblastique si le précurseur est myéloïde (**20, 56, 67**).

Les leucémies aigües lymphoblastiques sont le plus fréquemment retrouvées chez l'enfant, puisqu'elles constituent 75% des leucémies de l'enfant (**13, 56**).

Il existe de nombreuses manifestations buccales dues à l'infiltration leucémique dans le parodonte mais aussi dues au traitement de la maladie (chimiothérapie, radiothérapie, greffe de moelle osseuse...) (**20, 41, 67**).

2-4-1-2-2 Manifestations parodontales

On sait aujourd'hui que les enfants atteints de leucémies sont plus susceptibles que les autres de développer des lésions buccales inflammatoires : gingivite, parodontite, chéilite, gingivostomatite herpétiforme, candidose orale... (**41**)

Plus récemment, une étude de Ponce-Torres publiée en 2010 donne une prévalence de gingivite à 91% et de parodontite à 16% chez les enfants souffrant d'une leucémie (**41**).

Toutefois, les manifestations buccales les plus fréquentes sont les suivantes :

- des ulcérations gingivales (**13, 20**)
- des saignements gingivaux liés à des thrombocytes et anomalies de la coagulation (**13, 20, 56, 63**)
- une hypertrophie gingivale généralisée (**13, 20, 63**)
- des mobilités dentaires (**13**)
- une pâleur gingivale (**63**)
- des pétéchies (**56, 63**).

Enfin, ces enfants peuvent souffrir de lésions supplémentaires dues à leur traitement contre la leucémie, par exemple une mucite suite à la chimiothérapie, une xérostomie suite à la radiothérapie et une réaction chronique du greffon contre l'hôte suite à une greffe de moelle osseuse (**13, 41**).

2-4-1-2-3 Traitement

Il n'existe pas de données spécifiques sur les particularités du traitement d'une parodontite liée à la leucémie. Il est toutefois vivement recommandé de faire des bains de bouche à la chlorhexidine 0,12% afin de traiter les infections orales dues à la leucémie ou à son traitement (**41**).

Il paraît logique qu'un traitement parodontal classique d'une parodontite agressive doit être mis en place, avec une antibioprofylaxie avant chaque acte à cause de l'immunodépression ainsi qu'une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (**2**).

2-4-2 Associées à une anomalie génétique

2-4-2-1 La neutropénie familiale cyclique

2-4-2-1-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

La neutropénie familiale cyclique fait partie des neutropénies constitutionnelles primitives. Sa transmission génétique est autosomique dominante (**13, 30**). Elle se caractérise par une diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles pendant 3 à 6 jours suivant un cycle moyen de 21 à 28 jours (**30, 60, 67**).

Les PNN jouent un rôle très important contre les infections bactériennes. Au niveau parodontal, ils sont présents dans l'épithélium de jonction et sont chargés de la phagocytose des bactéries (**55**). Lors d'une neutropénie cyclique, les défenses de l'hôte sont donc périodiquement affaiblies, ce qui augmente épisodiquement la susceptibilité aux infections dont la parodontite (**30, 78**).

2-4-2-1-2 Manifestations parodontales

La neutropénie familiale cyclique entraîne des aphtoses récidivantes, des ulcérations buccales récurrentes, des gingivites et des parodontites (**13, 20, 60**).

Elle est associée à des pertes osseuses parodontales importantes (**78**).

Selon une étude de Pernu et coll. parue en 1996, il semblerait qu'elle intervienne également dans les mécanismes de défenses de l'hôte contre les caries et les parodontites apicales (**55**).

2-4-2-1-3 Traitement

Le traitement est identique à celui de la neutropénie acquise.

Cependant, une cure de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,2 % est préconisée pendant chaque épisode neutropénique, c'est-à-dire tous les 21 à 28 jours ; en plus bien sûr d'un contrôle de plaque minutieux au quotidien (**55**).

2-4-2-2 Le syndrome de Down

2-4-2-2-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le syndrome de Down ou trisomie 21 est la première cause de handicap mental chez l'enfant (55, 57). Il s'agit d'une anomalie chromosomique due à une trisomie du chromosome 21 (20, 55, 57, 67).

60 à 100 % des personnes touchées par la trisomie 21 âgées de moins de 30 ans souffrent de lésions parodontales (7, 40, 55, 62). Ces patients présentent des dysfonctionnements associés au syndrome de Down qui expliquent leur plus grande susceptibilité aux infections dont la maladie parodontale et la progression plus rapide de celle-ci (40, 55). Les voici :

- une régulation enzymatique déficiente particulièrement en MMP (Matrix Metallo Proteases) responsables de la cicatrisation et du renouvellement de la matrice extra cellulaire (7, 20, 55, 78)

- une morphologie anormale des capillaires (20, 55)

- des pathologies du tissu conjonctif et notamment de la biosynthèse du collagène (15, 33, 35)

- une hyper innervation de la gencive (20, 55)

- une augmentation de PGE2 (7)

- des défauts fonctionnels des monocytes (20, 40, 55, 62, 63, 78)

- une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des PNN qui constituent la première ligne de défense contre les bactéries particulièrement dans le parodonte (7, 13, 20, 40, 55, 57, 62, 63, 78)

- une altération des lymphocytes avec moins de lymphocytes B dans le sang périphérique et une diminution de la production de lymphocytes T matures (7, 13, 20, 40, 55, 62, 63, 78).

Ces enfants présentent également de nombreuses anomalies dentaires parmi lesquelles des malformations dentaires (racines courtes et ou fusionnées), une hypodontie et des retards d'éruption qui sont à prendre en compte dans le diagnostic et le traitement de la parodontite (7, 57, 62, 63).

2-4-2-2-2 Manifestations parodontales

La prévalence des parodontites dans la population atteinte de trisomie 21 est importante entre 60 et 100 % (1, 7, 20, 40, 55, 57, 63). C'est la parodontite agressive généralisée qui est le plus souvent diagnostiquée avec une atteinte prononcée au niveau du bloc incisif mandibulaire (13, 20, 55, 57, 62). L'inflammation gingivale est largement marquée due à une baisse des défenses de l'hôte et à un contrôle de plaque déficient (57). Le début de la maladie parodontale survient fréquemment en denture temporaire (20, 55, 57). Les lésions sont sévères ; elles progressent très rapidement et peuvent entraîner une perte prématurée des dents (1, 7, 13, 20, 55, 57, 62). Même si l'hygiène bucco dentaire est insuffisante chez ces patients, les lésions observées sont disproportionnelles par rapport à la quantité de tartre et de plaque (7, 20, 40, 55, 57, 62). Les bactéries pathogènes retrouvées sont Aa et *Capnocytophaga* (62).

2-4-2-2-3 Traitement

La trisomie 21 se caractérise par un retard mental qui est plus ou moins important selon les patients. Le chirurgien dentiste doit donc adapter son discours à chaque patient et ou à son entourage dans la motivation à l'hygiène bucco dentaire (62).

Les parodontites agressives associées au syndrome de Down répondent bien à un traitement parodontal conventionnel des parodontites agressives à partir du moment où un contrôle de plaque minutieux est obtenu (62). Il inclut la prescription d'une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 détaillée précédemment (2). De plus, les enfants touchés par la trisomie 21 peuvent parfois être atteints de malformations cardiaques dont certaines entraînent un haut risque d'endocardite infectieuse. Dans ces cas là et toujours selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, il est indispensable de mettre en place une antibioprophylaxie pour les soins parodontaux (2, 67).

Les maintenances parodontales régulières tous les 3 mois pour contrôler, détartrer et revoir la méthode de brossage adaptée sont indispensables (62). Cependant, il faut savoir que parfois la progression de la parodontite est inévitable malgré la réalisation des soins et le suivi assidu (62).

2-4-2-3 Le syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes

2-4-2-3-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

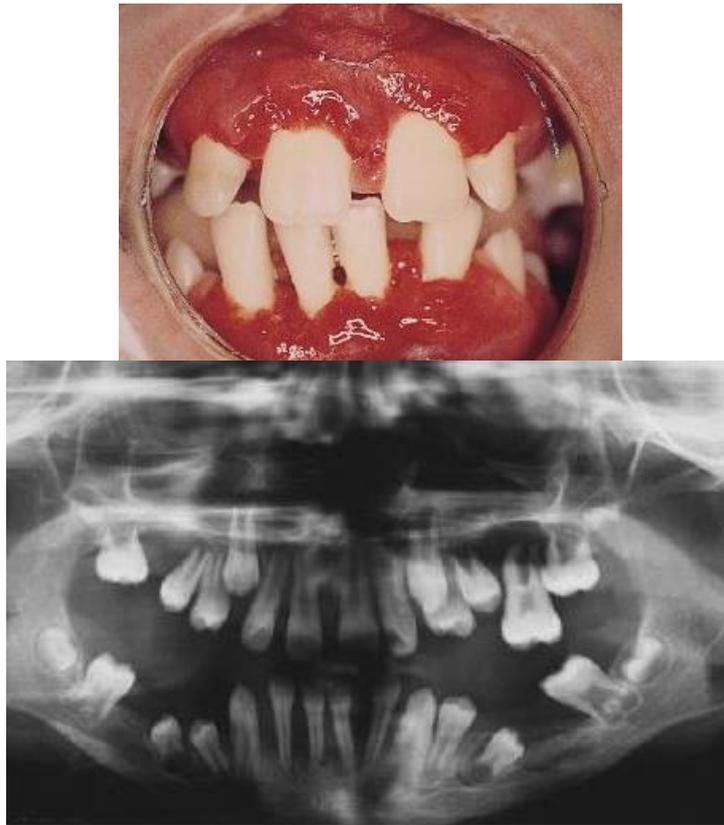
Le syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes (DAL) est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive très rare qui touche environ une personne sur un million (7, 13, 22, 63, 67).

Ce syndrome, qui débute pendant l'enfance est dû à une diminution voire une absence d'expression des molécules d'adhésion situées sur les globules blancs (7, 67, 78). Ces molécules sont essentielles à l'adhérence des leucocytes aux parois endothéliales afin de permettre leur diapédèse vers le site infectieux (1, 13, 20). Il en résulte donc un défaut d'adhésion, de migration, de chimiotactisme et de phagocytose des leucocytes rendant le patient extrêmement vulnérable aux infections dont la parodontite (7, 13, 20, 22, 29, 55, 63). Il existe 3 catégories de DAL en fonction de la molécule d'adhésion absente (22, 53, 67, 78).

Les patients atteints de cette pathologie présentent une leucocytose due à l'accumulation des leucocytes dans les vaisseaux périphériques de la zone infectée (60, 78). Ils souffrent de retard de cicatrisation et d'infections bactériennes récurrentes pouvant engager le pronostic vital (7, 20, 22, 53, 55, 63, 67, 78). Ils sont souvent sous antibiothérapie au long cours (sulfaméthoxazole et triméthoprim) afin de prévenir les infections systémiques (22, 53). La greffe de moelle osseuse allogénique est cependant la seule solution efficace pour soigner cette pathologie (13, 22, 55).

2-4-2-3-2 Manifestations parodontales

Le syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes entraîne l'apparition de parodontite agressive localisée ou généralisée touchant la denture temporaire et la denture définitive (7, 20, 29, 60, 78). Ces enfants présentent une inflammation gingivale accrue, une hyperplasie gingivale, des poches parodontales profondes, des pertes d'attache et osseuses rapides et sévères dès l'éruption des dents temporaires (1, 7, 53, 55, 63, 78). Ceci entraîne souvent la perte prématurée de plusieurs ou de toutes les dents temporaires voire des dents permanentes (13, 20, 55, 78).



Aspects clinique et radiologique d'une parodontite agressive généralisée associée à un syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes chez un garçon de 10 ans (MAJORANA A, NOTARANGELO LD, SAVOLDI E et coll., 1999)

2-4-2-3-3 Traitement

Du fait de leur grande susceptibilité aux infections, ces jeunes patients sont considérés comme immunodéprimés et avant tout acte parodontal une antibioprophylaxie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 est indispensable (2).

Le traitement parodontal dans un contexte de DAL consiste souvent hélas en l'avulsion des dents temporaires atteintes trop sévèrement afin de permettre l'apparition des dents permanentes dans un parodonte sain (13, 53, 63).

Une instruction et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire sont bien entendu indispensables (13, 22, 53). Des soins locaux (détartrages et surfaçages) peuvent être réalisés, associés à des cures de bain de bouche à la chlorhexidine (53, 63). Une maintenance assidue tous les mois puis tous les 3 mois quand le contrôle de plaque est satisfaisant est conseillée (13, 53).

De plus, d'après les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, une antibiothérapie est indispensable pour soigner une parodontite agressive. Pour la forme localisée, il faut prescrire de la doxycycline pendant 14 jours. Cependant si l'enfant est âgé de moins de 8 ans, l'emploi de la doxycycline doit être évité. Pour le traitement des parodontites agressives localisées chez l'enfant de moins de 8 ans et généralisées, l'Afssaps recommande de prescrire de l'amoxicilline associé à du métronidazole pendant 7 jours. En cas d'allergie aux pénicillines, seul le métronidazole est prescrit (2). Cependant, le chirurgien dentiste doit absolument prendre contact avec le médecin traitant du jeune patient afin de savoir quelle molécule antibiotique il pourra réellement lui prescrire en antibioprophylaxie et en antibiothérapie car ces enfants prennent déjà de nombreux antibiotiques pour soigner les autres infections qui les touchent (53, 63).

La forme localisée de la parodontite répond mieux au traitement parodontal que la forme généralisée (63).

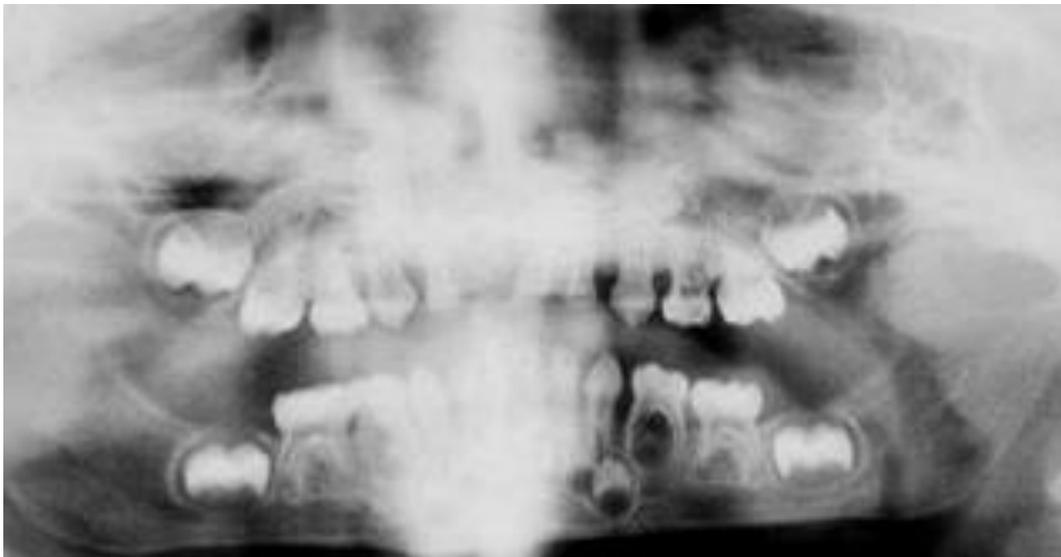
2-4-2-4 Le syndrome de Papillon-Lefèvre

2-4-2-4-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le syndrome de Papillon-Lefèvre est caractérisé par une hyperkératose de la plante des mains et des pieds et une parodontolyse très destructrice (7, 13, 20, 34, 51, 55, 62, 63, 67, 78). C'est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive rare qui touche environ 4 personnes sur un million (7, 13, 20, 34, 55, 63, 67). Un tiers des familles affectées par ce syndrome présente des antécédents de consanguinité (7, 20, 34, 55). Depuis quelques années, on sait que ce syndrome est lié à une mutation du gène codant pour la cathepsine C entraînant une réduction de 90% de son activité (13, 34, 51, 62, 67, 78). Or, la fonction principale de la cathepsine C est d'activer d'autres enzymes dont la protéase lysosomale qui intervient dans la réponse immunitaire, la médiation inflammatoire et les fonctions de la matrice extra cellulaire avec une expression dans l'épithélium des mains et des pieds et dans la gencive (7, 34, 62). De plus, une déficience des défenses de l'hôte est associée au syndrome de Papillon-Lefèvre incluant notamment une diminution du chimiotactisme des PNN et une baisse de l'activité phagocytaire (13, 20, 34, 51, 55, 63, 67, 78). Enfin, des bactéries parodonto-pathogènes très virulentes sont retrouvées chez ces patients dont Aa, Pg, Pi, Fn et *Treponema denticola* (Td) (13, 20, 34, 51, 55, 62).

2-4-2-4-2 Manifestations parodontales

Le syndrome de Papillon-Lefèvre entraîne des parodontites agressives à début précoce généralisées pouvant affecter la denture temporaire et la denture permanente (20, 34, 55, 63, 67). Les pertes d'attache et les pertes osseuses sont très rapides et entraînent généralement l'exfoliation prématurée des dents temporaires voire celles des dents permanentes (7, 20, 34, 55, 62, 67, 78). L'inflammation de la gencive est extrêmement marquée (7).



Aspect radiologique d'une parodontite agressive liée au syndrome de Papillon-Lefèvre chez un enfant de 3 ans. On remarque une perte osseuse autour de plusieurs dents temporaires.

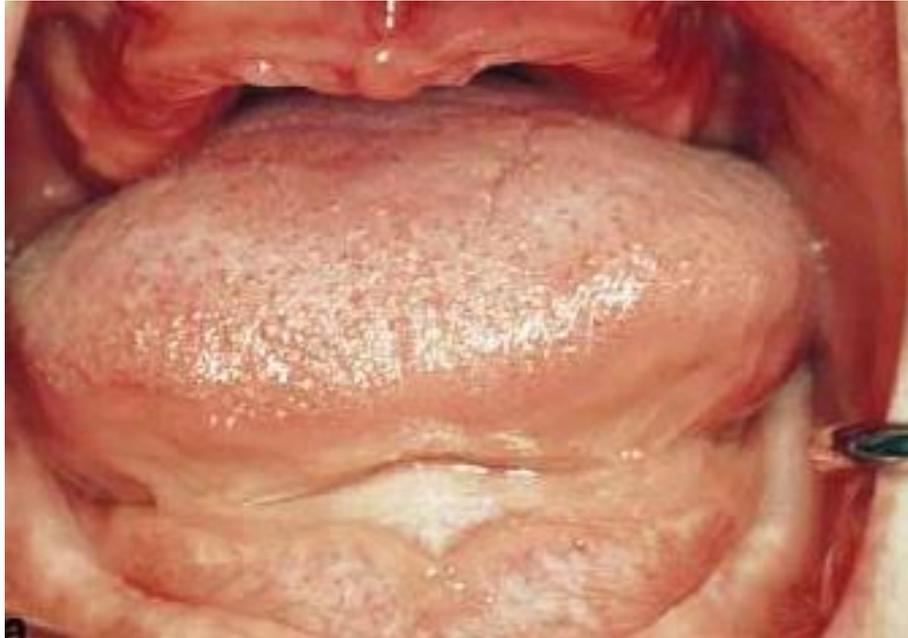
(MEYLE J et GONZALES JR, 2001)



Aspect radiologique de la cavité buccale du même patient à 6 ans. On note la perte prématurée de la totalité des dents temporaires.
(MEYLE J et GONZALES JR, 2001)



Aspect radiologique de la cavité buccale du même patient à 8 ans. On observe des lésions parodontales sévères au niveau des premières molaires et des incisives mandibulaires.
(MEYLE J et GONZALES JR, 2001)



Aspect clinique de la cavité buccale du même patient à 18 ans qui présente un édentement total.
(MEYLE J et GONZALES JR, 2001)

2-4-2-4-3 Traitement

La parodontite agressive liée au syndrome de Papillon-Lefèvre répond mal au traitement parodontal et peut entraîner par conséquence une période d'édentement chez l'enfant (**20, 34, 51, 55**).

Même s'il n'existe pas de consensus international sur le protocole de soins à mettre en place, il est recommandé :

-d'entreprendre un traitement parodontal conventionnel des parodontites agressives incluant la prescription d'une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (**2, 7, 13, 60, 62**).

-de procéder à l'avulsion des dents temporaires avec des lésions parodontales trop importantes, puis de toutes les dents temporaires 6 mois avant l'éruption des premières molaires définitives afin d'éliminer les germes parodonto-pathogènes (**7, 20, 34, 51, 55, 62**)

-de prescrire une antibiothérapie systémique pendant l'éruption des dents permanentes pour éviter la réapparition des bactéries pathogènes et notamment du Aa (**7, 20, 34, 55, 60, 62**).

Selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, l'ensemble des soins parodontaux sont à effectuer sous antibioprofylaxie car les sujets sont extrêmement susceptibles aux infections à cause du syndrome (**2**).

2-4-2-5 Le syndrome de Chédiak-Higashi

2-4-2-5-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le syndrome de Chédiak-Higashi est une maladie héréditaire rare à transmission autosomique récessive souvent liée à la consanguinité (12, 20, 55, 63, 75, 78). Il est caractérisé par une déficience immunitaire sévère, une hypopigmentation de la peau et des yeux (albinisme) et par une atteinte neurologique à l'origine d'un retard mental (12, 13, 20, 28, 55, 62, 67, 75, 78). Ce syndrome est dû à une mutation du gène CHS codant pour la protéine LYST dont la fonction principale est la régulation de la fonction lysosomale via l'exocytose des protéines intracellulaires (13, 63, 67, 78). Cette protéine s'exprime notamment dans les globules blancs, les mélanocytes et les cellules neurologiques (12, 28). Sa mutation entraîne une diminution de l'exocytose et ces cellules présentent alors une accumulation de gros lysosomes dans leur cytoplasme (12, 20, 28, 55, 62, 63, 75, 78). Les leucocytes perdent ainsi leur pouvoir chimiotactique, leur capacité de dégranulation et leur activité bactéricide (12, 28, 55, 62, 67, 75). Enfin, ce syndrome est associé à un déficit en neutrophiles, en monocytes et en lymphocytes NK (Natural Killer) (12, 20, 75, 78). Les patients souffrant de cette pathologie présentent donc une grande susceptibilité aux infections dont la parodontite (20, 28, 62, 67, 78).

2-4-2-5-2 Manifestations parodontales

Les patients atteints du syndrome de Chédiak-Higashi peuvent présenter différentes pathologies buccales :

-des ulcérations de la muqueuse buccale récurrentes y compris du palais dur et de la langue (13, 20, 28, 55, 75)

-des gingivites sévères avec saignements spontanés (13, 20, 28, 55, 62, 75)

-des parodontites agressives sévères localisées ou généralisées à début précoce (12, 13, 20, 28, 55, 62, 75, 78).

Ces dernières sont à l'origine de mobilités dentaires importantes pouvant aller jusqu'à la perte des dents temporaires ou définitives (13, 20, 28, 62). De nombreuses bactéries parodonto-pathogènes sont associées à ces parodontites parmi lesquelles celles du complexe rouge (Pg, Td et *Tannerella forsythensis*), le Aa, le Pi et des spirochètes (12, 62, 75).



Aspects clinique et radiologique d'une parodontite agressive généralisée chez une fillette de 12 ans souffrant du syndrome de Chédiak-Higashi (BAILLEUL-FORESTIER I, MONOD-BROCA J, BENKERROU M et coll., 2008)

2-4-2-5-3 Traitement

Les enfants atteints du syndrome de Chédiak-Higashi présentent une immunodéficience sévère qui justifie la mise en place d'une antibioprofylaxie pour tous les soins parodontaux selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (2).

La parodontite liée au syndrome de Chédiak-Higashi est plutôt réfractaire au traitement parodontal (28, 62, 75). Il est cependant recommandé de procéder à un traitement parodontal non chirurgical classique des parodontites agressives comprenant la prescription d'une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (2, 12, 13, 60, 75)

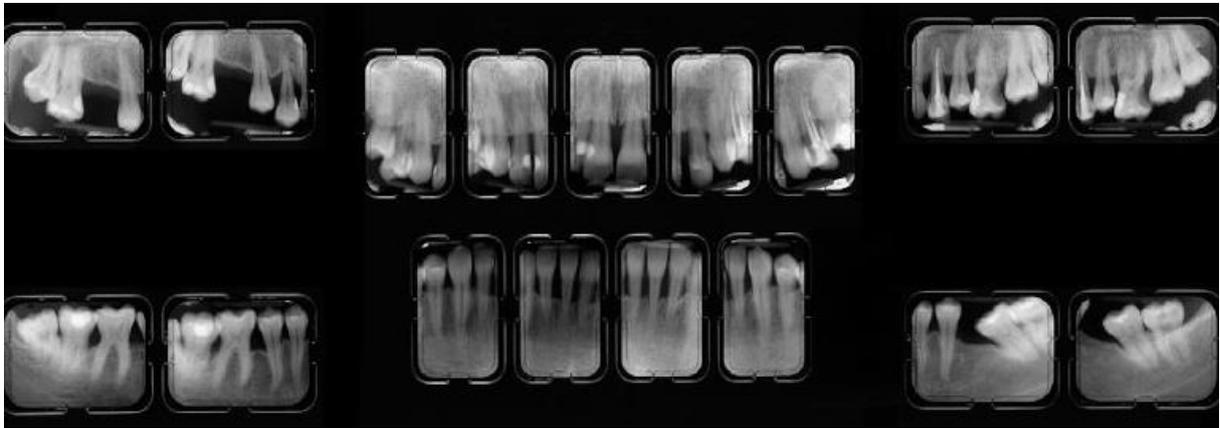
L'avulsion des dents présentant des lésions trop importantes est nécessaire (28, 55, 75).

Le but de ce traitement est de stabiliser la maladie parodontale et d'éviter sa progression. Cependant, le patient ne répond pas toujours correctement au traitement et parfois l'avulsion de toutes les dents s'avère nécessaire (28, 75).

Il faut noter que les patients souffrant du syndrome de Chédiak-Higashi qui ont été traités par une greffe de moelle osseuse ne sont plus prédisposés à la parodontite (78).



Aspect clinique de la parodontite stabilisée de cette même patiente à 18 ans
(BAILLEUL-FORESTIER I, MONOD-BROCA J, BENKERROU M et coll., 2008)



Aspect radiologique de la parodontite stabilisée de cette même patiente à 21 ans
(BAILLEUL-FORESTIER I, MONOD-BROCA J, BENKERROU M et coll., 2008)

2-4-2-6 L'histiocytose

2-4-2-6-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

L'histiocytose se subdivise en deux grands groupes : histiocytose langerhansienne et histiocytose non langerhansienne. Seul le premier groupe est en rapport avec les maladies parodontales chez l'enfant et l'adolescent et sera donc développé ci dessous (32).

L'histiocytose langerhansienne est une maladie rare qui touche environ 2 à 5 personnes pour un million par an et qui survient le plus souvent pendant l'enfance (32, 52). Elle est causée par une prolifération anormalement intense et une dissémination de cellules de Langerhans pathologiques (13, 32, 52, 63, 67, 78). Ces cellules vont s'accumuler sous forme de granulomes dans certains tissus principalement l'os, la peau et les muqueuses mais aussi dans d'autres organes internes (32, 52, 67). L'étiologie de cette maladie est encore inconnue (13, 32, 52).

L'histiocytose langerhansienne regroupe 3 entités pathologiques principales qui dans certains cas peuvent être des stades différents d'une même maladie (13) :

-*la maladie de Letterer-Siwe* qui est une forme disséminée aigüe. Elle survient pendant la petite enfance, souvent avant l'âge de 3 ans. C'est la forme la plus sévère, son pronostic est mauvais (13, 32, 52, 55, 63).

-*la maladie de Hand-Schüller-Christian* qui est une forme disséminée chronique. Elle survient souvent avant l'âge de 5 ans, parfois à l'adolescence voire même chez les adultes jeunes. Elle associe toujours 3 pathologies : une exophtalmie, un diabète insipide et des lacunes osseuses (13, 32, 52, 55, 63).

-*le granulome à éosinophiles* qui est une forme chronique localisée aux os. Elle survient chez l'enfant, l'adolescent ou chez l'adulte. Elle est fréquente, bénigne et de bon pronostic (13, 32, 52, 55, 63).

2-4-2-6-2 Manifestations parodontales

Dans certains cas, la cavité buccale est la seule zone affectée par l'histiocytose langerhansienne (52, 60). Chez d'autres patients, les manifestations buccales sont le premier signe de la maladie (52, 55, 60). Le chirurgien dentiste doit donc être très vigilant car son rôle diagnostique est primordial.

Les enfants atteints par l'histiocytose langerhansienne souffrent de parodontite agressive localisée ou généralisée (52, 60). Les pertes osseuses sont rapides et sévères et donnent l'impression de « dents flottantes » (52, 60, 78). Cela entraîne des mobilités dentaires et l'exfoliation prématurée des dents atteintes (13, 32, 52, 78). La gencive est inflammatoire, œdémateuse, hémorragique et douloureuse (13, 32, 52). On note également la présence de récessions gingivales conséquences de la lyse osseuse et d'adénopathies satellites (52, 60). La muqueuse buccale peut être ulcérée. Les ulcérations sont situées le plus souvent au fond du vestibule (52). Elles sont de mauvais pronostic et présagent un risque de récurrence élevé de la maladie (32).

2-4-2-6-3 Traitement

Voici le traitement recommandé en cas de parodontite agressive associée à une histiocytose langerhansienne (52, 60) :

- une motivation à l'hygiène bucco-dentaire afin d'obtenir un contrôle de plaque minutieux
- des détartrages et des surfaçages pour éliminer la plaque dentaire et le tartre supra et sous gingival
- une antibiothérapie systémique suivant les recommandations de l' Afssaps de juillet 2011 (2)
- un curetage chirurgical des lésions osseuses isolées. Puis, en cas d'atteinte large, une greffe osseuse est conseillée dans le but de diminuer le risque de fracture et de faciliter la régénération osseuse
- l'avulsion de toutes les dents très mobiles ou avec des lésions péri apicales
- un suivi régulier.

L'histiocytose langerhansienne en elle-même peut être soignée par chirurgie soustractive, radiothérapie, chimiothérapie, corticothérapie ou antibiothérapie. Il est donc très important que le chirurgien dentiste soit bien informé du traitement que suit l'enfant afin de prendre en compte les précautions et les contre indications liées à celui-ci (32, 52, 55, 78).

2-4-2-7 La maladie de stockage du glycogène

2-4-2-7-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

La maladie de stockage du glycogène ou glycogénose regroupe en fait une douzaine de pathologies affectant le métabolisme du glycogène via le dysfonctionnement d'une enzyme particulière à chaque fois (37, 67, 74). C'est une maladie rare, souvent à transmission autosomique récessive, dans laquelle le glycogène n'est pas ou insuffisamment converti en glucose ou trop peu synthétisé (45, 74). Il existe 2 grands groupes de glycogénose : hépatique et musculaire (45, 74). Seule une pathologie sur les douze est associée à des manifestations parodontales. Il s'agit du type Ib qui fait parti du groupe hépatique où l'enzyme déficiente est le glucose-6-phosphatase (G6P) (37, 74). En effet, les patients souffrant de cette pathologie présentent une neutropénie et un défaut de fonctionnement des PNN notamment dans leur migration et leur chimiotactisme (37, 45, 67, 74). Or, les PNN constituent la première ligne de défense naturelle pour lutter contre les infections et notamment la parodontite.

2-4-2-7-2 Manifestations parodontales

Les manifestations parodontales des patients atteints par la glycogénose type Ib vont de la gingivite à la parodontite agressive. Cependant, les ulcérations orales demeurent la symptomatologie la plus fréquente (37, 45, 74).



Aspect clinique d'une parodontite agressive localisée chez un garçon de 7 ans atteint d'un glycogénose de type Ib (HORNECKER E, 2005)

2-4-2-7-3 Traitement

Le traitement de la parodontite agressive liée à la glycogénose type Ib est un traitement parodontal classique des parodontites agressives incluant donc une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (2).

De plus, l'ensemble des soins doit s'effectuer sous antibioprofylaxie suivant les mêmes recommandations du fait de l'immunodéficience entraînée par cette maladie (2).

Parfois, l'administration de G-CSF est recommandée comme dans le traitement d'une neutropénie acquise dans le but d'augmenter de façon importante le taux de PNN et de lutter ainsi contre la parodontite (37, 45, 74).

2-4-2-8 L'agranulocytose de l'enfant

2-4-2-8-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

L'agranulocytose de l'enfant ou syndrome de Kostman est une neutropénie congénitale sévère avec un taux de PNN inférieur à 200/mm³ (**13, 27, 36, 78**). C'est une pathologie à transmission autosomique récessive rare qui affecte 1 à 2 personnes pour un million (**13, 36, 67**). Elle est généralement due à la mutation du gène codant pour les facteurs de croissance des granulocytes entraînant un arrêt de maturation des précurseurs neutrophiles et donc un faible taux de PNN matures dans le sang périphérique (**13, 36**). Par conséquent, les enfants touchés par cette maladie présentent une susceptibilité accrue aux infections bactériennes et fongiques en particulier au niveau de la peau, des voies respiratoires, des oreilles, du tube digestif et de la cavité buccale notamment sous forme de parodontite (**27, 35, 36, 62, 67**). Ce syndrome peut évoluer en leucémie aigüe myéloblastique (**13, 36**).

2-4-2-8-2 Manifestations parodontales

Les manifestations parodontales de l'agranulocytose sont proportionnelles à la sévérité de la neutropénie (**35**). Ces enfants sont donc susceptibles de souffrir d'ulcérations buccales rebelles, de gingivite aigüe ou de parodontite agressive sévère (**13, 27, 35, 36, 62, 78**). Les lésions parodontales peuvent débuter dès l'éruption des premières dents (**13, 62**). Elles sont sévères, progressent rapidement et entraînent des mobilités importantes pouvant aller jusqu'à l'exfoliation des dents temporaires et permanentes (**27, 36, 62, 78**).



Aspect radiologique d'une parodontite agressive chez une patiente atteinte d'une agranulocytose (BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C, 2008)

2-4-2-8-3 Traitement

Le traitement de la parodontite agressive associée à une agranulocytose suit le schéma classique du traitement parodontal d'une parodontite agressive. Il inclut donc une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Affsaps de juillet 2011 (**2, 27, 35, 36, 62**).

De plus, d'après ces mêmes recommandations, l'ensemble des soins se fait sous antibioprophylaxie car ces jeunes patients sont immunodéprimés et présentent donc un risque infectieux important (**2, 35, 62**).

D'autre part, toujours à cause du risque infectieux, la chirurgie parodontale est contre indiquée (**2, 27, 36**).

Enfin, le traitement de l'agranulocytose se fait notamment par l'administration de G-CSF, facteur de croissance hématopoïétique qui permet une augmentation de la prolifération et de la différenciation des PNN. Son utilisation permet de réduire les infections. Il contribue donc directement à l'amélioration de l'état parodontal (**27, 35, 36, 78**).

2-4-2-9 Le syndrome de Cohen

2-4-2-9-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le syndrome de Cohen se transmet de façon autosomique récessive et apparaît dans la petite enfance. C'est une maladie très rare dont le diagnostic se base sur les caractéristiques cliniques car il n'existe pas de test de laboratoire spécifique. Ces patients présentent un retard mental non évolutif, des troubles psychomoteurs, une microcéphalie, une obésité du tronc, des troubles ophtalmiques type myopie ou dystrophie de la rétine, une hypotonie dans l'enfance, des extrémités longues et fines avec une hyperlaxité ligamentaire et des traits craniofaciaux typiques dont un philtrum court laissant apparaître des incisives centrales supérieures souvent proéminentes. Certains des patients touchés par le syndrome de Cohen présentent une neutropénie congénitale chronique intermittente qui peut être légère, modérée ou sévère mais jamais mortelle. Cette neutropénie est directement associée avec une augmentation de la prévalence et de la sévérité des infections dont la parodontite (4, 67).

2-4-2-9-2 Manifestations parodontales

La prévalence de la parodontite est augmentée chez les patients souffrant du syndrome de Cohen présentant une neutropénie et le début de la parodontite est précoce. Sa sévérité est liée à l'importance de la neutropénie et augmente avec l'âge du patient. Les signes cliniques s'étendent de la gingivite à la parodontite agressive avec perte osseuse généralisée entraînant des mobilités dentaires et la perte prématurée des dents. Ils possèdent également des pathogènes parodontaux virulents tels que le Aa, le Pg ou le Pi directement lié au fait que les défenses de l'hôte sont diminuées par la neutropénie (57, 67).



Aspect clinique d'une gingivite chez une adolescente de 15 ans atteinte par le syndrome de Cohen (ALALUUSUA S, KIVITIE-KALLIO S, WOLF J et coll., 1997)

2-4-2-9-3 Traitement

Il existe très peu de données dans la littérature sur le syndrome de Cohen et la parodontite car seule une centaine de cas de ce syndrome a été rapportée.

On peut simplement dire qu'en fonction de l'importance du retard mental et donc du degré de coopération, les soins parodontaux sont effectués au fauteuil ou sous anesthésie générale avec une thérapeutique plus ou moins radicale. Une antibiothérapie est à prévoir dans le traitement de la parodontite agressive suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (2).

Une antibioprofylaxie peut s'avérer nécessaire avant les soins parodontaux en fonction de la sévérité de la neutropénie, sa prescription suit également les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (2). Le dialogue, notamment lors de la motivation à l'hygiène bucco-dentaire doit être adaptée à chaque patient et ou à ses soignants car certaines personnes sont autonomes pour le brossage et d'autres sont totalement dépendantes (4).

2-4-2-10 Le syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)

2-4-2-10-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le syndrome d'Ehlers-Danlos regroupe une douzaine de pathologies du tissu conjonctif toutes liées à une atteinte dans la synthèse ou la sécrétion du collagène (**13, 20, 25, 55, 62, 67, 78**). Généralement, les signes cliniques que l'on retrouve sont une hyperlaxité articulaire, une hyper élasticité cutanée et une fragilité tissulaire (**20, 25, 55, 62, 67, 78**).

Seuls les types IV et VIII sont associés à des manifestations parodontales (**13, 20**).

Le type IV est le type vasculaire. Il est dû à une mutation du collagène de type III présent notamment dans les parois artérielles mais aussi dans le ligament parodontal. Sa transmission est autosomique dominante. C'est la forme la plus grave et le pronostic vital peut être engagé à cause du risque hémorragique (**13, 20, 25, 55, 62, 67**).

Le type VIII est le plus rarement diagnostiqué. Il se transmet lui aussi de façon autosomique dominante. Il est caractérisé par des atteintes parodontales sévères et des cicatrices cutanées (**13, 20, 55, 67**).

2-4-2-10-2 Manifestations parodontales

Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type VIII est responsable de parodontites agressives généralisées sévères allant jusqu'à la perte prématurée des dents permanentes et débutant au moment de la puberté (**20, 25, 55, 62, 78**). Il peut également entraîner une fragilité de la muqueuse alvéolaire, des saignements gingivaux et une gingivite hyperplasique persistante (**62**).

Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV quand à lui affecte l'intégrité de la jonction parodontal. En effet, le collagène de type III constitue 16% du collagène total du ligament alvéolo-dentaire (**62**).

2-4-2-10-3 Traitement

Le traitement d'une parodontite agressive associée au syndrome d'Ehlers-Danlos est un traitement parodontal classique d'une parodontite agressive incluant une antibiothérapie suivant les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 (**2, 25, 62**). Cependant, il y a deux éléments très importants à prendre en compte avant de l'entreprendre. Le premier est une cicatrisation lente et difficile (**25, 55**). Le deuxième est le risque hémorragique notamment dans le type IV. Le chirurgien dentiste doit donc bien évaluer la balance bénéfique/risque pour le patient et se renseigner auprès des médecins spécialistes sur la conduite à tenir. En cas d'intervention chirurgicale, il faudra bien sûr demander des examens sanguins tels que la NFS (Numération Formule Sanguine) et le TS (Temps de Saignement). S'il y en a besoin, de la desmopressine pourra être prescrite afin de limiter les saignements pendant et après l'intervention (**25, 55**).

2-4-2-11 L'hypophosphatasie

2-4-2-11-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

L'hypophosphatasie est une maladie rare qui touche environ 1 personne sur 100 000 (7, 13, 64, 67, 69). Elle est due à la mutation du gène codant pour la phosphatase alcaline sans spécificité tissulaire. Cette enzyme ne remplit alors plus son rôle de minéralisation des os et des dents (7, 13, 20, 55, 63, 64, 67, 69, 78). Par conséquent, les patients présentent des défauts de formation de la dentine et du cément, des malformations squelettiques et un taux très élevé de phosphoéthanolamine dans les urines (20, 55, 63, 67). Il existe trois formes d'hypophosphatasie (13, 55, 63, 64) :

-néo/périnatale qui se transmet sur un mode autosomique récessif. C'est la forme la plus grave, souvent létale.

-infantile qui se transmet de façon autosomique récessive également. Son tableau clinique est sévère.

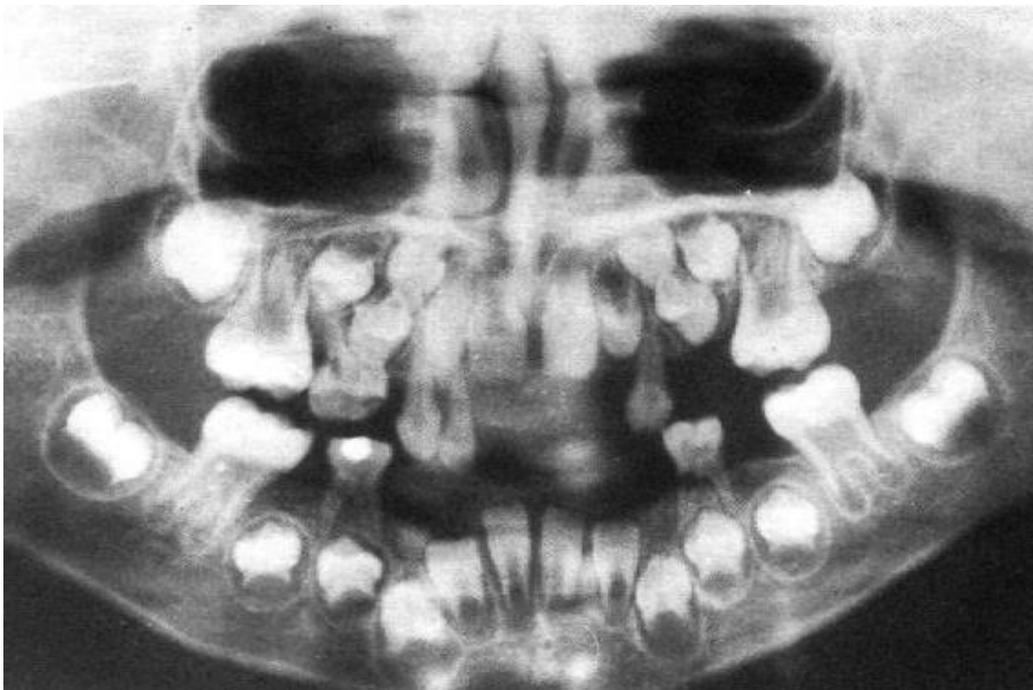
-pré pubertaire/adolescente à caractère autosomique dominant qui est la forme la plus légère.

L'aplasie ou l'hypoplasie cémentaire due à cette maladie ne permet pas une attache correcte de la dent au ligament alvéolo-dentaire via les fibres de Sharpey (7, 64, 69, 78). De plus, on sait qu'un fort taux de Pg est associé aux parodontites chez les patients souffrant d'hypophosphatasie (55). Enfin, il a été établi que les fonctions du chimiotactisme n'étaient pas affectées dans cette pathologie (7, 55, 63).

Le traitement systémique de l'hypophosphatasie repose sur un apport en vitamine D et en phosphate de calcium (13, 55, 78).

2-4-2-11-2 Manifestations parodontales

Les enfants atteints d'hypophosphatasie présentent des destructions parodontales rapides caractéristiques d'une parodontite agressive entraînant la perte prématurée des dents temporaires en particulier des incisives sans signe d'inflammation gingivale ou de résorption (7, 20, 55, 63, 64, 67, 69, 78). Ceci est d'ailleurs souvent le motif de la première consultation chez le chirurgien dentiste et peut permettre de diagnostiquer l'hypophosphatasie (69). La denture permanente peut également être atteinte par des exfoliations mais ceci dépend de la sévérité de la forme clinique (20, 78).



Radiographie panoramique d'un garçon de 7 ans atteint d'hypophosphatasie et présentant des destructions parodontales ayant entraîné la perte prématurée de plusieurs dents temporaires.

(OLSSON A, MATSSON L, BLOMQUIST HK et coll., 1996)

2-4-2-11-3 Traitement

Le traitement de la parodontite agressive associée à une hypophosphatasie est le même qu'un traitement parodontal conventionnel d'une parodontite agressive (**13, 55, 60**). Donc, selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, il inclut une antibiothérapie à base de doxycycline pendant 14 jours pour les formes localisées chez les enfants de plus de 8 ans. Pour les formes généralisées et les formes localisées chez les enfants de moins de 8 ans, il est conseillé de prescrire de l'amoxicilline et du métronidazole pendant 7 jours (**2**).

2-4-3 Non spécifiées

2-4-3-1 Le VIH

2-4-3-1-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le VIH (Virus d'Immunodéficience Humaine) est considéré comme une pandémie par l'OMS. Il est responsable de 25 millions de décès entre 1981, année de sa découverte et 2006. Il fait partie de la famille des rétrovirus. Le VIH s'attaque au système immunitaire humain, notamment aux lymphocytes CD4+, affaiblissant le patient et le rendant plus vulnérable aux infections opportunistes. A un stade très avancé, il devient SIDA (Syndrome d'Immuno Déficience Acquis) **(70)**. Les enfants atteints du SIDA le sont le plus souvent avant l'âge de 5 ans **(20)**.

Dans cette maladie, les lésions bucco-dentaires sont omni présentes, ce qui fait du chirurgien dentiste un des premiers maillons du dépistage du VIH **(21, 31)**.

D'après une étude de Salvi et coll. menée en 1997, les sujets porteurs du VIH ont un risque plus important de développer des parodontites par rapport aux sujets séronégatifs **(31)**. Cela est dû à la diminution de la chimiotaxie des granulocytes, à la chute progressive du taux de lymphocytes CD4+ et à la baisse du nombre de neutrophiles au cours de la virose **(31, 55)**.

2-4-3-1-2 Manifestations parodontales

L'infection au VIH est susceptible de provoquer 3 types de lésions parodontales : l'érythème gingival linéaire, la GUN et la PUN **(20, 55, 70)**. Leurs caractéristiques cliniques sont les suivantes.

L'érythème gingival linéaire est une inflammation de la gencive libre disproportionnée par rapport à la quantité de plaque. Il se présente sous la forme d'un liseré rouge bien délimité, parfois associé à des pétéchies. L'érythème peut s'étendre à la gencive attachée et passer au-delà de la ligne de jonction muco-gingivale. Parfois, il est associé à des douleurs ou à des ulcérations et répond mal au traitement classique **(20, 31)**.

La GUN liée au VIH se présente comme une GUN chez un patient séronégatif : ulcérations, nécroses et desquamation des papilles inter dentaires, douleurs, gingivorragie et une halitose. Sans traitement, elle évolue en PUN **(1, 20, 31)**.

La PUN liée au VIH peut être localisée ou généralisée **(20)**. Les caractéristiques cliniques sont semblables à celles d'un patient séronégatif au VIH mais l'étendue des lésions n'est pas liée à la quantité de plaque et de tartre observée. On note une nécrose des papilles inter dentaires et de la gencive marginale, une destruction rapide de l'os alvéolaire, peu de poches parodontales dues à la destruction de la gencive et de l'os à la même vitesse, un saignement gingival spontané, des douleurs vives et profondes, des mobilités dentaires et parfois une exposition de l'os alvéolaire **(1, 20, 55, 61)**. Une PUN non traitée peut évoluer en stomatite ulcéro nécrotique **(20, 73)**.

La présence d'un érythème gingival linéaire et d'une PUN a été corrélée avec une diminution du taux des lymphocytes CD4+ **(20)**.

De plus, les patients porteurs du VIH avec une PUN sont beaucoup plus susceptibles d'avoir un taux de CD4+ < 200/mm³ que les patients atteints du VIH et sans PUN. La PUN serait donc un facteur prédictif du taux de lymphocytes et de l'entrée en phase SIDA **(20, 61)**.

2-4-3-1-3 Traitement

Une étude de Howell et coll. publiée en 1996, réalisée sur des enfants porteurs du VIH nous apprend qu'il existe une association entre le taux de lymphocytes CD4+ et la sévérité de la parodontite, ce qui suggère que la parodontite est plutôt associée à une dysfonction immunitaire qu'à des facteurs de risque locaux **(55)**.

La mise en place d'une thérapeutique antirétrovirale est essentielle afin de mieux contrôler l'immunosuppression et donc le risque de parodontite **(55, 73)**.

Il est impératif de contrôler la charge virale, le taux de lymphocytes CD4+ et le taux de plaquettes du patient avant d'entreprendre quoi que ce soit. En fonction des résultats des analyses de sang et d'une éventuelle immunodépression, les soins devront se faire sous antibioprofylaxie **(2, 73)**.

Le traitement local à entreprendre est le suivant :

-motivation et enseignement à l'hygiène bucco-dentaire **(21, 31, 61, 73)**

-débridement local sous anesthésie afin de retirer plaque, tartre et débris nécrotiques **(31, 73)**

-bain de bouche antibactérien, antiseptique et anti inflammatoire à base de chlorhexidine **(31)**

-réalisation d'une ostéoplastie avec irrigation à la polyvidone iodée si les lésions sont sévères **(31, 73)**

-maintenance rigoureuse tous les 3 mois **(31)**.

Un traitement antibiotique au métronidazole par voie systémique est efficace pour le traitement d'une PUN liée au VIH **(61)**. Selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, il s'agit pour une enfant de métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours sans dépasser la posologie d'un adulte soit 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises **(2)**.

Cependant, il faut bien considérer le risque de surinfection des candidoses buccales lors de l'usage des antibiotiques par voie systémique chez les patients porteurs du VIH **(61, 73)**.

2-4-3-2 Le diabète de type I

2-4-3-2-1 Définition de la maladie et impact sur le parodonte

Le diabète de type I est un diabète insulino-dépendant. Il est dû à la diminution de la sécrétion d'insuline suite à la destruction auto-immune des cellules qui la produisent : les cellules β pancréatiques (20, 31, 63). Il apparaît essentiellement chez les personnes de moins de 20 ans (20). Le but du traitement est de stabiliser la glycémie, on parle alors de diabète équilibré. Pour cela, le jeune patient doit suivre un régime alimentaire strict et s'injecter régulièrement de l'insuline (20, 63, 65). Le contrôle du diabète s'avère plus difficile chez les enfants et les adolescents (20).

Il a été proposé en 1993 par LÖE que la parodontite était la sixième complication du diabète (23, 48, 65, 71). En effet, une personne avec un diabète non équilibré a deux à trois fois plus de risque de développer une parodontite qu'une personne non diabétique (31, 48, 55, 65, 71). Cependant, la prévalence de la parodontite chez un sujet présentant un diabète équilibré est la même que celle d'un sujet non diabétique (31, 55, 71).

De plus, on sait que le diabète constitue un facteur de risque non négligeable de la parodontite (3, 20, 48, 65).

L'impact du diabète sur le parodonte est dû à :

- des modifications vasculaires dues à l'hyperglycémie qui interfèrent notamment avec la diapédèse des globules blancs, entraînant ainsi une baisse des défenses de l'hôte et une plus grande vulnérabilité aux infections (20, 31, 48, 55, 78)

- une augmentation de la sécrétion de cytokines pro inflammatoires : IL-1 β et TNF- α (Tumour Necrosis Factor α) (31)

- une altération de la chimiotaxie, de l'adhérence et de la phagocytose des PNN (20, 31, 63, 78)

- une modification du métabolisme du tissu conjonctif et notamment du collagène (20, 23, 31, 78).

2-4-3-2-2 Manifestations parodontales

Les jeunes patients diabétiques présentent des gingivites plus prononcées que les non diabétiques (23, 55, 78). De plus, les manifestations parodontales progressent avec l'âge et atteignent un pic à la puberté (20, 23, 48). Les formes de parodontites associées au diabète sont agressive ou chronique débutante (71). La perte d'attache, la perte osseuse et la formation de poche sont plus fréquentes, plus sévères et plus rapides chez un jeune diabétique non équilibré (20, 23, 48, 55, 71, 78).

On sait aujourd'hui que la parodontite et le diabète s'influencent mutuellement. Une parodontite non traitée peut compliquer le contrôle de la glycémie et inversement, une glycémie instable aggrave la parodontite (71). De plus, la cicatrisation est moindre chez les diabétiques due à la micro angiopathie (20, 31, 77). La prévention et le traitement précoce des parodontites associées au diabète chez les jeunes sont donc primordiaux (23, 48, 65, 71).

2-4-3-2-3 Traitement

Le traitement classique d'une parodontite chronique ou agressive avec mise en place d'une antibiothérapie doit être entrepris en fonction du diagnostic (2, 20, 65). Toutefois, on sait que le traitement ne peut réussir sans un excellent contrôle de plaque, la motivation à l'hygiène bucco-dentaire est donc essentielle (65).

Enfin, avant toute intervention, le chirurgien dentiste doit savoir si le diabète est équilibré ou pas. Pour cela, il prescrit une analyse sanguine pour connaître le dosage d'hémoglobine glyquée (portion HbA1c) qui reflète la glycémie sur les trois derniers mois. Si le taux est inférieur à 7 %, le patient est considéré comme « équilibré », il n'y a aucune précaution particulière à prendre. Cependant, si le taux est supérieur à 7 %, le diabète est considéré comme non équilibré, le risque infectieux est donc augmenté et selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011 la mise en place d'une antibioprophylaxie une heure avant l'intervention suivie d'une antibiothérapie jusqu'à cicatrisation complète est indispensable (2, 71, 77, 78).

2-4-4 Tableau synthétique

Maladie générale	Manifestations parodontales	Traitement parodontal
Neutropénie acquise	-stomatite avec ulcérations -gingivite marginale -parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -administration de G-CSF
Leucémie	-gingivite -parodontite -gingivostomatite herpétiforme -candidose orale -ulcération gingivale -hypertrophie gingivale généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie*
Neutropénie familiale cyclique	-aphtoses récidivantes -ulcération buccale récurrente -gingivite -parodontite	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -administration de G-CSF -bain de bouche à la chlorhexidine 0,2% à chaque épisode neutropénique
Syndrome de Down	-parodontite agressive généralisée avec atteinte prononcée du bloc incisif mandibulaire	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧
Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes	-parodontite agressive localisée ou généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -avulsions des dents temporaires atteintes trop sévèrement
Syndrome de Papillon-Lefèvre	-parodontite agressive localisée ou généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -avulsions des dents temporaires atteintes trop sévèrement puis de toutes les dents temporaires 6 mois avant l'éruption des premières molaires définitives -antibiothérapie systémique pendant l'éruption des dents permanentes
Syndrome de Chédiak-Higashi	-ulcérations de la muqueuse buccale récurrente -gingivite sévère avec saignements spontanés -parodontite agressive localisée ou généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -avulsions des dents trop atteintes
Histiocytose	-ulcérations de la muqueuse buccale souvent au fond du vestibule -parodontite agressive localisée ou généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -curetage chirurgical des lésions osseuses isolées -si atteinte trop large, greffe osseuse

Maladie de stockage du glycogène	-ulcérations orales -gingivite -parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -administration de G-CSF
Agranulocytose	-ulcérations buccales rebelles -gingivite aigue -parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* -administration de G-CSF
Syndrome de Cohen	-gingivite -parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* en fonction de la sévérité de la neutropénie
Syndrome d'Ehlers-Danlos	-gingivite hyperplasique persistante -parodontite agressive généralisée	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧
Hypophosphatasie	-parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧
VIH	-érythème gingival -GUN -PUN	-traitement parodontal classique d'une PUN avec antibiothérapie ✧ -antibioprophylaxie* en fonction de l'immunosuppression
Diabète de type I	-gingivite -parodontite chronique débutante -parodontite agressive	-traitement parodontal classique d'une parodontite agressive avec antibiothérapie ✧ ou d'une parodontite chronique -antibioprophylaxie* en fonction du pourcentage de l'hémoglobine glyquée

***Antibioprophylaxie** selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011. Pour les enfants :

-sans allergie aux pénicillines, amoxicilline 50 mg/kg en 1 prise unique 1 heure avant le soin sans dépasser la dose adulte de 2 g.

-en cas d'allergie aux pénicillines, clindamycine 20 mg/kg en 1 prise unique 1 heure avant le soin sans dépasser la dose adulte de 600 mg. Du fait de sa présentation pharmaceutique, la clindamycine est déconseillée pour les enfants de moins de 6 ans.

✧**Antibiothérapie** selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011. Pour les enfants :

-en cas de **PUN**, métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours sans dépasser la dose adulte de 1500 mg par jour.

-en cas de **parodontite agressive localisée et seulement pour les enfants de plus de 8 ans** en raison du risque de coloration permanente et d'hypoplasie amélaire des dents en formation, doxycycline 4 mg/kg/jour en 1 prise pendant 14 jours soit en dessous de 60 kg 200 mg le premier jour puis 100 mg les jours suivants et au dessus de 60 kg 200 mg par prise.

-en cas de **parodontite agressive localisée chez les enfants de moins de 8 ans et en cas de parodontite agressive généralisée**, amoxicilline 50 à 100 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises et métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 7 jours sans dépasser les doses adultes amoxicilline 2 g par jour et métronidazole 1500 mg par jour. En cas d'allergie aux pénicillines, seul le métronidazole est prescrit à la même posologie que s'il était associé à l'amoxicilline.

3 Prévention des parodontites

3-1 Rôles du médecin

Les médecins ont un double rôle à jouer en matière de prévention des parodontites chez l'enfant et l'adolescent.

Tout d'abord, ils sont en première ligne pour dépister et adresser au chirurgien dentiste les patients présentant une situation parodontale à risque **(39)**.

Tous les enfants atteints d'une affection systémique (diabète, VIH, neutropénie, syndrome de Down...) sont plus susceptibles que les autres de développer une parodontite. A ce titre, le médecin doit leur demander à quand remonte leur dernière consultation chez un chirurgien dentiste et si besoin les adresser pour un bilan bucco-dentaire **(39)**.

De plus, lors de l'anamnèse et de l'examen clinique d'un jeune patient indemne d'une maladie systémique, le médecin doit demander s'il existe des problèmes de santé liés à la cavité buccale et repérer les facteurs prédisposants à la parodontite : tabagisme, stress, perte prématurée des dents, hygiène bucco-dentaire déficiente, saignement gingival, halitose, mobilités dentaires... Si l'enfant ou l'adolescent présente des signes de gingivite ou des signes évocateurs de parodontite, il doit être rapidement adressé à un chirurgien dentiste afin de procéder à un bilan dentaire et parodontal **(39, 68)**.

Deuxièmement, le médecin joue un rôle capital pour aider les jeunes patients à avoir une bonne hygiène de vie : manger équilibré, pratiquer une activité physique régulière et stopper ses addictions dont celle au tabac. Le chirurgien dentiste dans une démarche de prévention ou de soins d'une parodontite est susceptible d'adresser un adolescent motivé pour arrêter de fumer vers son médecin traitant ou un addictologue/tabacologue afin que celui-ci l'aide concrètement dans sa démarche **(68)**.

Il existe donc un vrai partenariat entre les chirurgiens dentistes et les médecins afin de prévenir les maladies parodontales. L'existence d'une correspondance entre ces 2 professions médicales est capitale quand on sait que certaines pathologies systémiques influencent l'état parodontal et inversement que la parodontite peut aggraver certaines maladies générales.

3-2 Rôles du chirurgien dentiste

Le rôle du chirurgien dentiste dans la prévention des parodontites s'effectue en 2 temps. Tout d'abord, il doit dépister les signes d'alerte et les facteurs de risque du développement de la parodontite chez les enfants et les adolescents à travers l'anamnèse et l'examen clinique du patient. Puis, dans un second temps, il doit apprendre, éduquer, conseiller et motiver son jeune patient et ses parents sur les règles à suivre pour avoir une bonne hygiène bucco-dentaire.

3-2-1 Le dépistage

Le dépistage est une étape primordiale dans la prévention des parodontites car il permet de diagnostiquer les gingivites liées à un mauvais contrôle de plaque et de les traiter facilement en aidant le jeune patient à avoir une bonne hygiène bucco-dentaire **(31)**. Ceci contribue donc à diminuer le risque de développer une parodontite.

3-2-1-1 Lors de l'anamnèse

Lors de cet échange avec l'enfant ou l'adolescent et éventuellement ses parents, le chirurgien dentiste doit rechercher les facteurs de risque de la parodontite. Il se renseigne donc sur l'existence **(3, 5, 60)** :

- d'antécédents généraux et éventuellement de maladies systémiques (diabète, VIH...)
- d'un traitement systémique
- d'une dépendance au tabac
- d'un stress chronique important
- d'antécédents familiaux de parodontites.

De plus, il faut être vigilant sur l'âge du patient car une entrée dans la puberté entraîne de nombreuses modifications hormonales qui prédisposent aux gingivites **(3)**.

Puis, d'un point de vue plus local, le chirurgien dentiste demande à son patient s'il a des symptômes à signaler telles que des douleurs, des saignements spontanés ou au brossage, des sensibilités, des abcès, des mobilités, une halitose **(3, 5, 10, 60)**. Le praticien peut aussi se renseigner auprès des parents notamment sur la perte prématurée de dents **(79)**.

Enfin, il est impératif de connaître les habitudes d'hygiène bucco-dentaire du jeune patient, à savoir sa fréquence et sa méthode de brossage, le type de brosse à dents utilisée, la pratique d'un nettoyage inter dentaire, la fréquence des précédents détartrages afin d'évaluer ce qui peut être amélioré **(17, 79)**.

3-2-1-2 Lors de l'examen clinique

Lors de l'examen clinique, le chirurgien dentiste doit rechercher les signes cliniques et les facteurs de risque locaux prédisposant à la parodontite **(60)**. Il doit observer :

- le degré d'hygiène bucco-dentaire au travers de la quantité de plaque et de tartre, de l'existence de caries **(3, 20)**
- les facteurs de rétention de plaque (appareil orthodontique, contention...) **(14, 17, 18)**
- les sites difficiles à nettoyer (malpositions, restaurations débordantes, bourrages alimentaires...) **(14, 17, 18)**
- le degré d'inflammation gingivale via l'œdème, le saignement, la douleur...**(18)**
- le biotype parodontal (fin et festonné ou plat et épais) **(18)**
- le type de ventilation (orale ou nasale) **(60)**

En fonction de ce qu'il observe au cours de son examen clinique, il évalue le risque que présente son patient de développer une gingivite ou une parodontite, et donc ses besoins en éducation à l'hygiène bucco-dentaire. Cela permet au chirurgien dentiste d'adapter son discours de motivation à chaque patient.

3-2-2 La motivation

Le rôle du chirurgien dentiste est d'éduquer les enfants et leurs parents en leur expliquant l'intérêt et la manière de bien se nettoyer les dents et de prescrire à chacun le matériel adapté. Cette éducation passe par la discussion et la démonstration et fait suite à l'anamnèse et à l'examen clinique. Elle a pour but d'aider le jeune patient à acquérir ou maintenir les compétences afin de préserver une bonne santé orale (44).

Le chirurgien dentiste doit également motiver l'enfant et ses parents à suivre ses conseils afin de maintenir un bon état parodontal. On sait qu'en dessous de 6 ans et pour les enfants en situation de handicap, les parents jouent un rôle important de vérification, d'encouragement et de vigilance. De plus, les enfants doivent se faire examiner par un chirurgien dentiste régulièrement, minimum une fois par an voire tous les 6 à 3 mois s'il existe une situation à risque parodontal ou carieux élevé. Il est nécessaire de bien informer le jeune patient et ses parents sur l'importance de ces visites périodiques (44, 76).

3-2-2-1 L'hygiène bucco-dentaire

3-2-2-1-1 *Le brossage dentaire*

Le brossage des dents est le seul moyen pour éliminer mécaniquement la plaque dentaire et permettre de prévenir les caries, les gingivites et donc l'évolution des gingivites en parodontites. Le chirurgien dentiste doit donc expliquer l'intérêt du brossage des dents à ses patients, cela constitue la base de son éducation thérapeutique.

Le brossage doit commencer dès le plus jeune âge et progresser avec l'enfant (17, 38).

Le chirurgien dentiste doit montrer à chaque enfant et à ses parents quelle méthode de brossage adoptée en fonction de son âge et donc de sa dextérité. Pour cela, il peut s'aider d'un modèle pédagogique et d'une brosse à dents surdimensionnés afin que l'enfant visualise bien les gestes à faire grâce à la démonstration.



Modèle de démonstration géant
(Photographie personnelle)

Techniques de brossage

De l'éruption de la première dent jusqu'à 2 ans

Il est conseillé aux parents de brosser les dents de leur enfant dès leur éruption avec une brosse à dents de petite taille ou un doigtier, sans dentifrice juste avec de l'eau ou avec un dentifrice adapté à l'âge, une fois par jour le soir **(60, 83)**.



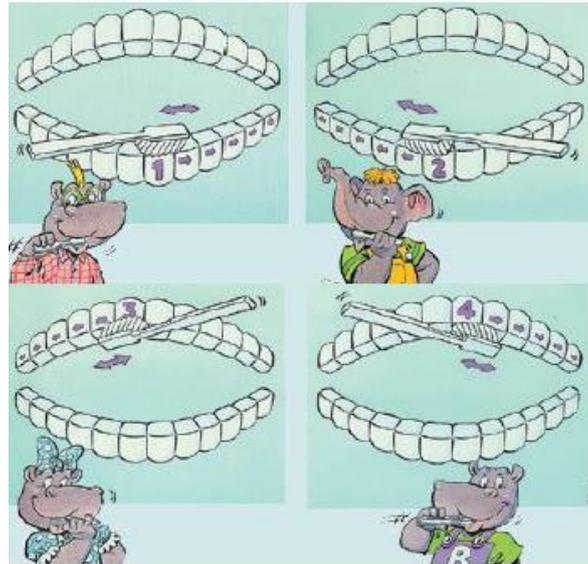
Doigtier pour le brossage des très jeunes enfants
(NAULIN-IFI C, 2011)

De 2 ans à 4 ans

Les parents doivent brosser les dents de leur enfant 2 fois par jour avec une brosse à dents de petite taille et avec une noisette de dentifrice à partir du moment où l'enfant sait cracher **(83)**.

De 4 ans à 6 ans

A partir de 4 ans et sous la surveillance de ses parents l'enfant peut se brosser les dents tout seul 2 fois par jour. Il utilise une méthode simplifiée mais néanmoins efficace : la méthode Boubou. Elle consiste en un mouvement horizontal dans les 4 secteurs (83).



La méthode Boubou
(UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE)

De 6 ans à 9 ans

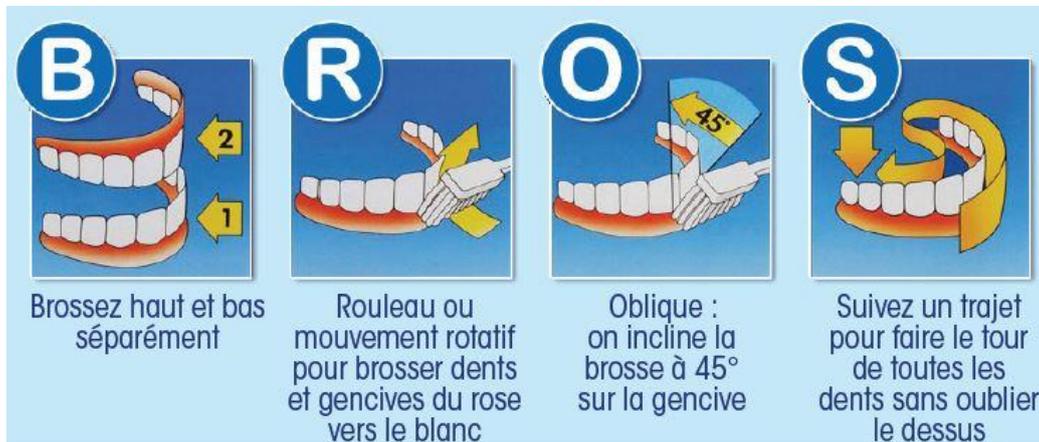
L'enfant se brosse les dents 2 fois par jour grâce à une méthode simplifiée avec un mouvement horizontal pour les dents postérieures et un mouvement vertical pour les dents antérieures (81).



Méthode de brossage pour les 6/9 ans
(UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE)

A partir de 9 ans

L'enfant peut adopter la technique de brossage définitive qu'il devra conserver toute sa vie. Il s'agit de la méthode BROS constituée par le mouvement horizontal pour les faces occlusales et le mouvement du rouleau en vestibulaire, lingual et palatin de toutes les dents. Il doit se brosser les dents 2 fois par jour (81).



La méthode BROS
(UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE)

Types de brosse à dents

La brosse à dents manuelle

La brosse à dents manuelle doit être adaptée à l'âge de l'enfant c'est-à-dire à la taille de sa bouche et sa dextérité à saisir le manche. De même, elle sera choisie en fonction du morphotype gingival (fin ou épais) et de la présence ou non d'un appareil orthodontique (59). Idéalement, la tête de brosse à dents est ovale. Son diamètre ne dépasse pas celui d'une pièce de 10 centimes d'euro pour les enfants de moins de 6 ans. Puis, progressivement, le diamètre augmente jusqu'à atteindre celui d'une pièce de 1 euro (60). Normalement, les brins de la brosse sont en nylon, de longueurs différentes, organisés en touffe avec des orientations distinctes. Le diamètre de ces brins en nylon ne doit pas dépasser 25/100^{ième}. Il est préférable d'utiliser un diamètre de 20/100^{ième} dit souple. La durée de vie d'une brosse à dent manuelle est de 2 à 3 mois maximum. Elle doit être changée dès que les poils sont « ébouriffés » (17, 59, 60, 81).



Brosses à dents pour les tout-petits
(NAULIN-IFI C, 2011)

La brosse à dents électrique

Les brosses à dents électriques sont équivalentes aux brosses à dents manuelles en termes d'efficacité pour l'élimination de la plaque dentaire chez les enfants (60, 81). En revanche, chez les adolescents, elles seraient meilleures pour éliminer la plaque dentaire et prévenir les gingivites grâce aux mouvements oscillo-rotatifs. De plus, le côté ludique est motivant pour les petits et peut les encourager à se brosser les dents plus souvent. Enfin, elles constituent une aide certaine pour les enfants en situation de handicap si le bruit ne les effraye pas (39, 59, 60).

Il faut cependant faire attention au modèle choisi car le marché de la brosse à dents électrique est vaste. Celle-ci doit être sur batterie et non à piles, effectuer des mouvements oscillo-rotatifs et avoir une tête adaptée à l'enfant (17).

De plus, la technique de brossage est totalement différente. La tête de la brosse à dents oscillo-rotative doit être orientée perpendiculairement à la dent et simplement maintenue 3 secondes par face dentaire sans exercer trop de pression puis inclinée légèrement vers la gencive marginale (59).



Technique de brossage avec une brosse à dents électrique oscillo-rotative
(MULLER-BOLLA M, COURSON F, DRIDI SM et VIARGUES P, 2013)

Durée et fréquence du brossage

Autrefois recommandé 3 fois par jour, le brossage des dents est désormais conseillé 2 fois par jour par les associations dentaires, le matin après le petit déjeuner et le soir après le dîner (81). Il doit durer 2 à 3 minutes, c'est-à-dire le temps d'une chanson ou le temps du sablier pour les enfants. Les patients à risque carieux ou parodontal élevé doivent eux maintenir un brossage 3 fois par jour (3, 17, 59, 60, 83).

Révélateur de plaque

Le révélateur de plaque peut être utilisé au cabinet dentaire ou à la maison en famille. C'est un outil d'éducation thérapeutique intéressant car il est pédagogique ludique et efficace auprès des enfants et des parents. Il permet de motiver le jeune patient en lui montrant ses progrès dans le contrôle de plaque, de visualiser la plaque persistante et de revoir avec lui l'amélioration de sa méthode de brossage (59, 60).



Révélation de la plaque dentaire chez un enfant de 11 ans
(Photographie personnelle)

3-2-2-1-2 Le nettoyage inter dentaire

Aucune brosse à dents ni aucune technique de brossage n'est assez performante pour nettoyer correctement les espaces inter dentaires. C'est donc pour cela qu'il est indispensable de compléter le brossage avec du matériel supplémentaire. Ceci est une bonne habitude à prendre dès l'enfance afin de prévenir les caries en miroir et les bourrages alimentaires notamment (17, 39, 59).

Le fil de soie

Le fil dentaire est recommandé à partir du moment où l'enfant est en denture mixte afin de bien nettoyer les zones inter dentaires étroites et notamment le bloc incisif mandibulaire qui présente souvent un encombrement (59). Le chirurgien dentiste doit avant de le prescrire faire une démonstration à l'enfant afin qu'il sache comment s'en servir, bien qu'avant l'âge de 10-11 ans ce sont souvent les parents qui aident l'enfant à le passer (59, 83). Il est préférable d'utiliser du fil dentaire ciré et de le prendre parfumé ou non selon les goûts de l'enfant. Il existe également des porte-fils dentaires à usage unique qui facilitent l'utilisation du fil notamment dans les secteurs postérieurs (59).



Passage du fil dentaire
(MULLER-BOLLA M, COURSON F, DRIDI SM et VIARGUES P, 2013)

Les brossettes inter dentaires

Les brossettes inter dentaires sont recommandées lorsque les espaces inter dentaires sont trop larges pour que le fil dentaire soit efficace c'est-à-dire en cas de diastèmes, lorsque l'enfant porte un appareil orthodontique afin de perfectionner l'élimination de la plaque de part et d'autres des brackets ou bien lorsqu'une parodontite est déclarée afin de bien contrôler la plaque au niveau des espaces inter dentaires. Il existe une multitude de diamètres et chaque patient doit utiliser celui qui est le plus adapté à ses besoins (**3, 17, 59, 60**).

Les hydropulseurs

Les hydropulseurs ont peu d'effets mécaniques pour éliminer la plaque dentaire. C'est donc pour cela qu'ils ne peuvent se substituer au fil dentaire ou aux brossettes inter dentaires. Leur objectif principal est de retirer les débris alimentaires « coincés » entre les dents, ce qui peut être fait avec un brossage et le passage du fil de soie (**59**).

3-2-2-1-3 Les dentifrices

C'est d'abord le goût du dentifrice qui doit plaire à l'enfant afin de l'encourager encore plus à se brosser les dents. La substance abrasive contenue dans le dentifrice aide certes à retirer la plaque dentaire mais c'est essentiellement l'action mécanique de la brosse à dents qui permet de disperser cette dernière. Le dentifrice doit être adapté à l'âge de l'enfant et fonction du dosage en fluor nécessaire (**60, 82**).

Les dentifrices anti-tartre contenant des pyrophosphates solubles préviennent la minéralisation de la plaque dentaire et réduisent donc la quantité de tartre supra gingival. Il peut donc être intéressant de les prescrire chez les adolescents produisant beaucoup de tartre (**39**).

3-2-2-2 L'hygiène de vie

En tant que professionnel de santé, le chirurgien dentiste a le devoir de rappeler au patient les règles fondamentales d'une bonne hygiène de vie sans pour autant se substituer au médecin ou au nutritionniste.

L'arrêt du tabac présente un intérêt capital afin de réduire le risque de parodontite. Il est donc important de prendre le temps d'expliquer les avantages du sevrage tabagique au niveau de la sphère buccale mais aussi au niveau de la santé en général avec les adolescents fumeurs (**3, 39, 44**).

De plus, rappeler aux jeunes patients l'importance de manger équilibré, de faire attention au grignotage, à leur consommation en sucres, en graisses, en sodas, en alcool, de pratiquer une activité physique régulière, de gérer son stress via les loisirs ou le sport par exemple est une mission de santé publique qui permet de prévenir les caries et les maladies systémiques comme le diabète qui constituent une fois déclarées des facteurs de risque supplémentaires des parodontites (**38, 44**).

3-2-3 La prescription de bain de bouche

Seuls les bains de bouche à base de chlorhexidine sont recommandés pour réduire la plaque dentaire, lutter contre la gingivite et prévenir les parodontites. En effet, la chlorhexidine est la molécule de référence grâce à son large spectre, sa faible toxicité et sa forte rémanence qui prolonge son activité anti bactérienne. Les concentrations habituellement prescrites vont de 0,12 à 0,20 % pour une durée de 1 semaine. Attention, en cas d'utilisation prolongée de chlorhexidine, des effets secondaires tels qu'une dysgueusie, une desquamation des muqueuses ou des colorations dentaires peuvent se produire (**3, 17, 38, 39, 59**). Cette molécule présente un intérêt particulier pour les patients dont le brossage est incomplet notamment les personnes handicapées physiques ou mentales (**39**). Pour les patients qui ne savent pas cracher, le bain de bouche peut être appliqué sur les dents et les muqueuses à l'aide d'une compresse stérile imbibée de produit (**59**).

3-2-4 Les soins au fauteuil

Le détartrage soigneux supra et sous gingival suivi d'un polissage de l'ensemble des dents est recommandé pour le traitement de la gingivite afin que celle-ci n'évolue pas en parodontite et ceci dès le plus jeune âge (3, 59).

De plus, le détartrage réalisé par un chirurgien dentiste est conseillé une fois par an pour tous les patients afin d'éliminer le tartre qui se forme malgré un brossage régulier (39).

3-2-5 Les sondes ADN

Les sondes ADN et les tests génétiques dont l'utilisation chez l'adulte est en plein développement, peuvent être utilisés chez les enfants et les adolescents qui présentent une prédisposition familiale à la parodontite. Ainsi, il est possible de dépister les personnes susceptibles de développer une maladie parodontale dans le futur et d'établir un programme de prévention individualisé (13).

3-2-6 Les correspondants

La plupart des gingivites chez l'enfant ou l'adolescent peuvent être prises en charge par des chirurgiens dentiste omni praticiens afin de prévenir leur évolution en parodontites. Il existe cependant un certain nombre de cas où il est fortement conseillé d'adresser le jeune patient à un correspondant spécialisé en pédodontie ou en parodontologie pour un avis diagnostique et une prise en charge thérapeutique. Les voici :

- prolifération gingivale médicamenteuse
 - gingivites, hyperplasies gingivales et parodontites nécessitant un traitement complexe
 - maladies systémiques/génétiques prédisposant à une maladie parodontale
 - maladies non induites par la plaque requérant des soins complexes ou spécialisés
 - maladies affectant de manière systématique la santé parodontale
 - enfant requérant le diagnostic d'une pathologie rare/complexe
 - enfant requérant l'évaluation d'une chirurgie parodontale
 - parodontite chronique débutante ne répondant pas au traitement non chirurgical
 - parodontites agressives
 - morphologie des racines pouvant nuire au pronostic.
- (17, 60)

Conclusion

Les parodontites de l'enfant et de l'adolescent interviennent à un âge où ils n'ont pas conscience des conséquences que peut avoir un manque d'hygiène buccale pour leurs dents et leur parodonte.

La prévalence très élevée des gingivites chez les adolescents montre bien le besoin qu'a cette jeune population en prévention et en éducation à une hygiène bucco-dentaire adaptée à leur âge.

Le premier rôle du chirurgien dentiste est donc un enseignement, une prophylaxie pour aider les jeunes à avoir une bonne hygiène bucco-dentaire et éviter l'apparition des parodontites. Par ailleurs, il est plus facile de modifier le comportement d'un enfant que celui d'un adolescent ou d'un adulte installé depuis longtemps dans de mauvaises habitudes d'où l'importance de commencer la prévention le plus tôt possible.

Toutefois, tous les jeunes patients ne sont pas égaux face au risque de développer une parodontite. Il est donc important que le chirurgien dentiste identifie les enfants présentant des facteurs de risque afin d'être très vigilant quant à l'évolution de leur état bucco-dentaire.

De plus, la majorité des parodontites sévères débutant pendant la petite enfance sont associées à des pathologies systémiques et notamment à des neutropénies. Par conséquent, le chirurgien dentiste a un véritable rôle à jouer dans le diagnostic des maladies générales.

Le traitement des parodontites repose toujours sur le même schéma : hygiène bucco-dentaire adaptée, en général mise en place d'une antibiothérapie, détartrages, surfaçages, réévaluation, éventuellement phase chirurgicale, maintenance. Cependant, il est essentiel de poser un diagnostic précis de la parodontite et de bien connaître les antécédents médicaux de l'enfant car le plan de traitement individuel en dépend. En ce qui concerne la prescription des antibiotiques, elle se fait selon les recommandations de l'Afssaps de juillet 2011, en fonction du type de parodontite diagnostiquée, de l'âge et des antécédents allergiques de l'enfant.

Enfin, les maintenances parodontales régulières pendant l'enfance, puis l'adolescence puis à l'âge adulte sont la clef du succès du traitement parodontal avec une hygiène bucco-dentaire rigoureuse. En effet, un patient n'est jamais « guéri » d'une parodontite, celle-ci est dite « équilibrée » et sans un suivi parodontal régulier, la récurrence peut survenir à n'importe quel moment.

Le traitement des parodontites chez l'enfant et l'adolescent est plutôt simple et efficace mais ne permet pas d'en effacer les conséquences esthétiques et fonctionnelles. Il sera donc préférable d'empêcher l'apparition des parodontites plutôt que de les soigner.

Références bibliographiques

- 1. ABDALLAOUI L, ENNIBI OK, BENRACHADI L et coll.**
Classifications des parodontites : controverses actuelles et perspectives d'avenir.
Inf Dent 2001 ; **83** (42) : 3667-3682.
- 2. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire.
www.ansm.sante.fr
- 3. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.**
Parodontopathies : diagnostic et traitements.
<http://www.anaes.fr>
- 4. ALALUUSUA S, KIVITIE-KALLIO S, WOLF J et coll.**
Periodontal findings in Cohen syndrome with chronic neutropenia.
J Periodontol 1997 ; **68** (5) : 473-478.
- 5. ALBANDAR JM et RAMS TE.**
Risk factors for periodontitis in children and young persons.
Periodontol 2000 2002 ; **29** : 207-222.
- 6. ALBANDAR JM et TINOCO EM.**
Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons.
Periodontol 2000 2002 ; **29** : 153-176.
- 7. ALRAYYES S et HART TC.**
Periodontal disease in children.
Dis Mon 2011 ; **57** (4) : 184-191.
- 8. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY.**
Periodontal diseases of children and adolescents.
<http://www.perio.org>
- 9. ARMITAGE GC.**
Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases.
Periodontol 2000 2004a ; **34** : 9-21.
- 10. ARMITAGE GC.**
The complete periodontal examination.
Periodontol 2000 2004b ; **34** : 22-33.
- 11. AURIOL MM, LE CHARPENTIER Y et LE NAOUR G.**
Histologie du parodonte.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28115 P10, 2008, **23**.
- 12. BAILLEUL-FORESTIER I, MONOD-BROCA J, BENKERROU M et coll.**
Generalized periodontitis associated with Chédiak-Higashi syndrome.
J Periodontol 2008 ; **79** (7) : 1263-1270.
- 13. BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C.**
Parodonte de l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28270 B10, 2008, **10**.

14. BERCY P et TENENBAUM H.

Parodontologie du diagnostic à la pratique.
Bruxelles : De Boeck et Larcier, 1996 : 13-81.

15. BERRES F et MANIRELLO C.

Parodontite ulcéronecrotique.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004 ; **114** (5) : 479-495.

16. BIMSTEIN E et MATSSON L.

Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children.
Pediatr Dent 1999 ; **21** (3) : 186-191.

17. BRITISH SOCIETY OF PERIODONTOLOGY AND THE BRITISH SOCIETY OF PAEDIATRIC DENTISTRY.

Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age.

<http://www.bsperio.org.uk>

18. CALAS-BENNASARI I, BOUSQUET P, JAME O et coll.

Examen clinique des parodontites.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28235 U10, 2008, **8**.

19. CHAPPLE IL.

Periodontal diseases in children and adolescents : classification, aetiology and management.
Dent Update 1996 ; **23** (5) : 210-216.

20. CLEREHUGH V et TUGNAIT A.

Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents.
Periodontol 2000 2001 ; **26** : 146-168.

21. COOGAN MM, GREENSPAN J et CHALLACOMBE SJ.

Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus.
Bull World Health Organ 2005 ; **83** (9) : 700-706.

22. COX DP et WEATHERS DR.

Leukocyte adhesion deficiency type 1 : an important consideration in the clinical differential diagnosis of prepubertal periodontitis. A case report and review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008 ; **105** (1) : 86-90.

23. DAKOVIC D et PAVLOVIC MD.

Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia.
J Periodontol 2008 ; **79** (6) : 987-992.

24. DARBY I et CURTIS M.

Microbiology of periodontal disease in children and young adults.
Periodontol 2000 2001 ; **26** : 33-53.

25. DE COSTER PJ, MARTENS LC et DE PAEPE A.

Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes.
J Oral Pathol Med 2005 ; **34** (5) : 298-307.

26. DEBEVC TM et SILVER JG.

Periodontal diseases affecting children and young adults.
J Can Dent Assoc 1996 ; **62** (8) : 650-656.

27. DEFRAIA E et MARINELLI A.

Oral manifestations of congenital neutropenia or Kostmann syndrome.
J Clin Pediatr Dent 2001 ; **26** (1) : 99-102.

28. DELCOURT-DEBRUYNE EM, BOUTIGNY HR et HILDEBRAND HF.

Features of severe periodontal disease in a teenager with Chédiak-Higashi syndrome.
J Periodontol 2000 ; **71** (5) : 816-824.

29. DIBART S.

Children, adolescents and periodontal diseases.
J Dent 1997 ; **25** (2) : 79-89.

30. DONADIEU J, DUVAL M, VILMER E et coll.

Neutropénies constitutionnelles et acquises de l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Hématologie, 13010 A07, 1999, **12**.

31. DUYNINH T, ORTI V, JAME O et coll.

Classification des maladies parodontales.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28265 G10, 2008, **6**.

32. FAUCONNEAU A et BEYLOT-BARRY M.

Histiocytoses langerhansiennes et non langerhansiennes.
Encycl Méd Chir (Paris), Dermatologie, 98695 A10, 2012, **10**.

33. GAGNOT G, GLEZ D et MICHEL JF.

Parodontites prépubertaires localisées.
Inf Dent 1997 ; **79** (25) : 1761-1765.

34. GHAFAR KA, ROSE-NELSON C, GLASCOE A et coll.

Panoramic radiographic representation of progressive periodontal destruction in a family with six affected Papillon-Lefèvre siblings.
J Clin Pediatr Dent 2009 ; **34** (1) : 61-65.

35. GOULTSCHIN J, ATTAL U, GOLDSTEIN M et coll.

The relationship between peripheral levels of leukocytes and neutrophils and periodontal disease status in a patient with congenital neutropenia.
J Periodontol 2000 ; **71** (9) : 1499-1505.

36. HAKKI SS, APRIKYAN AA, YILDIRIM S et coll.

Periodontal status in two siblings with severe congenital neutropenia : diagnosis and mutational analysis of the cases.
J Periodontol 2005 ; **76** (5) : 837-844.

37. HORNECKER E.

Periodontal and mucosal findings in glycogen-storage disease type Ib : a 12-year case report.
Periodont Pract Today 2005 ; **2** (1) : 39-48.

38. INSERM.

Maladies parodontales thérapeutiques et prévention.
<http://www.ipubli.inserm.fr>

39. ISMAIL AI, LEWIS DW et DINGLE JL.

Prévention de la parodontopathie.
<http://canadiantforce.ca>

40. IZUMI Y, SUGIYAMA S, SHINOZUKA O et coll.

Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and relationship to periodontal destruction.

J Periodontol 1999 ; **60** (5) : 238-242.

41. JAVED F, UTREJA A, BELLO CORREA FO et coll.

Oral health status in children with acute lymphoblastic leukemia.

Crit Rev Oncol Hematol 2012 ; **83** (3) : 303-309.

42. JENKINS WM et KINANE DF.

Epidémiologie des maladies parodontales.

Réal Clin 2003 ; **14** (3) : 253-265.

43. JENKINS WM et PAPAPANOU PN.

Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents.

Periodontol 2000 2001 ; **26** : 16-32.

44. KALLIO PJ.

Health promotion and behavior approaches in the prevention of periodontal disease in children and adolescents.

Periodontol 2000 2001 ; **26** : 135-145.

45. KIDD SA, RADEMEYER C, ROBERTS GJ et coll.

Dental disease indices and caries-related microflora in children with glycogen storage disease.

Int J Paediatr Dent 2002 ; **12** (1) : 8-13.

46. KINANE DF et HODGE PJ.

Periodontal disease in children and adolescents : introduction and classification.

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

47. KIRSTILA V, SEWON L et LAINE J.

Periodontal disease in three siblings with familial neutropenia.

J Periodontol 1993 ; **64** (6) : 566-570.

48. LALLA E, CHENG B, LAL S et coll.

Periodontal changes in children and adolescents with diabetes.

Diabetes Care 2006 ; **29** (2) : 295-299.

49. LINDHE J, LANG NP et KARRING T.

Clinical periodontology and implant dentistry. Volume 1. 5^{ième} ed.

Oxford : Wiley-Blackwell, 2008 : 6-10.

50. LÖE H, THEILADE E, JENSEN S.

Experimental Gingivitis in Man.

J Periodontol 1965 ; **36** (3) : 177-187.

51. LUNDGREN T et RENVERT S.

Periodontal treatment of patients with Papillon-lefèvre syndrome a3-year follow-up.

J Clin Periodontol 2004 ; **31** (11) : 933-938.

52. MADRIGAL-MARTINEZ-PEREDA C, GUERRERO-RODRIGUEZ V, GUIADO-MOYA B et coll.

Langerhans cell histiocytosis : literature review and descriptive analysis of oral manifestations.

Med Oral Patol Oral Cir Buccal 2009 ; **14** (5) : E222-E228.

53. MAJORANA A, NOTARANGELO LD, SAVOLDI E et coll.

Leukocyte adhesion deficiency in a child with severe oral involvement.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999 ; **87** (6) : 691-694.

54. MARTY M.

Utilisation du microscope à contraste de phase et élimination d'Entamoeba gingivalis dans le traitement de la maladie parodontale de l'enfant : à propos d'un cas clinique.
Rev Fr Odontol Pédiatr 2012 ; **7** (3) : 113-117.

55. MEYLE J et GONZALES JR.

Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents.
Periodontol 2000 2001 ; **26** : 92-112.

56. MICHEL G.

Leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant et de l'adolescent : clinique et traitement.
Encycl Méd Chir (Paris), Pédiatrie, 4080 D10, 2008, **11**.

57. MODEER T, BARR M et DAHLLOF G.

Periodontal disease in children with Down's syndrome.
Scand J Dent Res 1990 ; **98** (3) : 228-234.

58. MOUNIER A.

La gingivite chez l'enfant et l'adolescent.
Thèse : 3^{ième} cycle Sci Odontol, Nantes, 2011.

59. MULLER-BOLLA M, COURSON F, DRIDI SM et VIARGUES P.

L'odontologie préventive au quotidien, maladies carieuses et parodontales, malocclusions.
Paris : Quintessence International, 2013 : 69-84.

60. NAULIN-IFI C.

Odontologie pédiatrique clinique.
Rueil Malmaison : CdP, 2011 : 123-282.

61. NOVAK MJ.

Necrotizing ulcerative periodontitis.
Ann Periodontol 1999 ; **4** (1) : 74-78.

62. NUALART GROLLMUS ZC, MORALES CHAVEZ MC et SILVESTRE DONAT FJ.

Periodontal disease associated to systemic genetic disorders.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007 ; **12** (3) : E211-E215.

63. OH TJ, EBER R et WANG HL.

Periodontal diseases in the child and adolescent.
J Clin Periodontol 2002 ; **29** : 400-410.

64. OLSSON A, MATSSON L, BLOMQUIST HK et coll.

Hypophosphatasia affecting the permanent dentition.
J Oral Pathol Med 1996 ; **25** (6) : 343-347.

65. ORBAK R, SIMSEK S, ORBAK Z et coll.

The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents.
Yonsei Med J 2008 ; **49** (3) : 357-365.

66. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

www.who.int/fr/

67. ORPHANET.

www.orphanet.fr

68. PICARD D.

Pourquoi et comment dépister la plus fréquente des infections buccales ?
Méd Qué 2004 ; **39** (7) : 51-57.

69. PLAGMANN HC, KOCHER T, KUHRAU N et coll.

Periodontal manifestation of hypophosphatasia. A family case report.
J Clin Periodontol 1994 ; **21** (10) : 710-716.

70. PONNAM SR, SRIVASTAVA G et THERURU K.

Oral manifestations of human immunodeficiency virus in children : an institutional study at high active antiretroviral therapy centre in India.
J Oral Maxillofac Pathol 2012 ; **16** (2) : 195-202.

71. PRESHAW PM.

Periodontal disease and diabetes.
J Dent 2009 ; **37** (8) : S575-S577.

72. QUEVAUVILLIERS J.

Dictionnaire médical. 4^{ième} ed.
Paris : Masson, 2006.

73. RYDER MI, NITTAYANANTA W, COOGAN M et coll.

Periodontal disease in HIV/AIDS.
Periodontol 2000 2012 ; **60** (1) : 78-97.

74. SALAPATA Y, LASKARIS G, DROGARI E et coll.

Oral manifestations in glycogen storage disease type 1b.
J Oral Pathol Med 1995 ; **24** (3) : 136-139.

75. SHIBUTANI T, GEN K, SHIBATA M et coll.

Long-term follow-up of periodontitis in a patient with Chédiak-Higashi syndrome. A case report.
J Periodontol 2000 ; **71** (6) : 1024-1028.

76. SIXOU JL, BONNAURE-MALLET M et ROBERT JC.

Maladies parodontales et dent de six ans.
Rev Odontostomatol 1996 ; **25** : 183-194.

77. SOCIETE FRANCAISE DE CHIRURGIE ORALE.

Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaire.
<http://www.societechirorale.com>

78. SOLLECITO TP, SULLIVAN KE, PINTO A et coll.

Systemic conditions associated with periodontitis in childhood and adolescence. A review of diagnostic possibilities.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005 ; **10** (2) : 142-150.

79. STRAHAN JD et WAITE IM.

Atlas en couleur de parodontologie.

Paris : Maloine, 1980 : 40-43.

80. STRUILLOU X, MAUJEAN E et CHAIRAY JP.

Radiodiagnostic des maladies parodontales.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28240 H10, 2008, **10**.

81. UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE.

Fiche conseil : à chaque âge son brossage.

<http://www.ufsbd.fr>

82. UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE.

Fiche conseil : le fluor.

<http://www.ufsbd.fr>

83. UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE.

Fiche conseil : les dents de votre enfant de la naissance à 6 ans.

<http://www.ufsbd.fr>

84. VAN WINKELHOFF AJ, SCHOUTEN-VAN MEETEREN AY, BAART JA et coll.

Microbiology of destructive periodontal disease in adolescent patients with congenital neutropenia.

J Clin Periodontol 2000 ; **27**(11) : 793-798.

85. WADE DN et KERNS DG.

Acute necrotizing ulcerative gingivitis-periodontitis : a literature review.

Mil Med 1998 ; **163** (5) : 337-342.

AIN (Amélie). – Les parodontites chez l'enfant et l'adolescent – 92f. ; ill. ; 85 réf. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2014)

RESUME

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse touchant en majorité les adultes. Cependant, les enfants et les adolescents peuvent aussi être atteints par cette pathologie. Le chirurgien dentiste a donc un rôle essentiel à jouer dans le diagnostic et la prise en charge des parodontites de l'enfant afin de limiter les conséquences à l'âge adulte. Dans cette thèse, nous aborderons les parodontites agressives, les parodontites chroniques débutantes, les parodontites ulcéro-nécrotiques et les parodontites liées à une maladie générale de l'enfant et de l'adolescent. Enfin, nous verrons quels conseils donner à tous les jeunes patients pour les aider à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et prévenir les maladies parodontales.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie/Pédodontie

MOTS CLED MESH

Parodontite – Periodontitis
Enfant – Child
Adolescent – Adolescent
Diagnostic - Diagnosis
Prévention primaire – Primary prevention

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN Assem

Assesseur : Docteur LOPEZ-CAZAUX Serena

Assesseur : Docteur COMPAGNON Caroline

Directrice : Docteur DAJEAN-TRUTAUD Sylvie

ADRESSE DE L'AUTEUR

74 rue Bonne Garde - Appartement A25 - 44230 Saint Sébastien sur Loire

amelieain1@laposte.net