

**LA GINGIVITE CHEZ L'ENFANT  
ET L'ADOLESCENT**

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

Présentée  
et soutenue publiquement par :

**Monsieur Antoine MOUNIER**

Né le 15 janvier 1983

Le 15 février 2011, devant le jury ci-dessous :

*Président* : Madame le Professeur Brigitte Aliot-Licht

*Assesseur* : Monsieur le Docteur Christian Verner

*Assesseur* : Madame le Docteur Hélène Calard

*Directeur de thèse* : Madame le Professeur Sylvie Dajeau-Trutaud

# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	5
<b>1. LE PARODONTE SAIN DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT</b> .....	6
<b>1.1. LE PARONDONTE EN DENTURE TEMPORAIRE</b> .....	6
<b>1.1.1. ANATOMIE ET HISTOLOGIE</b> .....	6
<b>1.1.1.1. D'un point de vu anatomique</b> .....	6
<b>1.1.1.2. Du point du vue histologique</b> .....	7
<b>1.1.2. PHYSIOLOGIE</b> .....	9
<b>1.2. LE PARODONTE DE LA DENTURE MIXTE A LA DENTURE PERMANENTE JEUNE.</b> .....	11
<b>1.2.1 ANATOMIE ET HISTOLOGIE</b> .....	11
<b>1.2.1.1. D'un point de vue anatomique</b> .....	11
<b>1.2.1.2. D'un point de vue histologique</b> .....	11
<b>1.2.2. PHYSIOLOGIE</b> .....	12
<b>1.3. LA FLORE BACTERIENNE BUCCALE ASSOCIEE A L'ETAT SAIN</b> .....	14
<b>1.3.1. LES FACTEURS INFLUENÇANT CES CHANGEMENTS DE COMPOSITION DE LA FLORE BUCCALE</b> .....	14
<b>1.3.2. LA COMPOSITION DE LA FLORE BUCCALE.</b> .....	15
<b>1.4. RAPPELS IMMUNOLOGIQUES</b> .....	17
<b>2. LES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</b> .....	19
<b>2.1. GENERALITE</b> .....	19
<b>2.1.1. DEFINITIONS</b> .....	19
<b>2.1.2. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	19
<b>2.1.3. ETIOLOGIE DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</b> .....	24
<b>2.1.3.1. La flore bactérienne associée à la gingivite :</b> .....	24
<b>2.1.3.2. Facteurs locaux aggravant les gingivites :</b> .....	25
<b>2.2. DIAGNOSTIC POSITIF DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.</b> .....	25

2.2.1.	<b>EXAMEN CLINIQUE</b> .....	25
2.2.2.	<b>EXAMEN RADIOLOGIQUE</b> .....	27
2.2.3.	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</b> .....	28
<b>3.</b>	<b>LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</b> .....	<b>29</b>
3.1	<b>LA GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE</b> .....	29
3.1.1.	<b>LA GINGIVITE ASSOCIEE UNIQUEMENT A LA PRESENCE DE PLAQUE DENTAIRE SANS AUTRES FACTEURS AGGRAVANTS</b> .....	29
3.1.2.	<b>LES GINGIVITES ASSOCIES A LA PRESENCE DE PLAQUE DENTAIRE AVEC D'AUTRES FACTEURS LOCAUX AGGRAVANTS</b> .....	30
3.1.2.1.	<b>L'éruption dentaire :</b> .....	30
3.1.2.2.	<b>Le tartre :</b> .....	31
3.1.2.3.	<b>Les caries :</b> .....	32
3.1.2.4.	<b>Les malpositions dentaires :</b> .....	33
3.1.2.5.	<b>La respiration buccale :</b> .....	33
3.1.2.6.	<b>Les facteurs iatrogènes :</b> .....	34
3.1.2.7.	<b>Le traitement orthodontique :</b> .....	35
3.1.3.	<b>GINGIVITE MODIFIEE PAR DES FACTEURS SYSTEMIQUES</b> .....	37
3.1.3.1.	<b>La gingivite associée à la puberté</b> .....	37
3.1.3.2.	<b>La gingivite associée au diabète insulino-dépendant</b> .....	38
3.1.3.3.	<b>La gingivite associée aux troubles hématologiques</b> .....	39
3.1.4.	<b>LA GINGIVITE MODIFIEE PAR LA PRISE DE MEDICAMENTS</b> .....	41
3.1.5.	<b>LA GINGIVITE ET LA MALNUTRITION</b> .....	43
3.2.	<b>LA GINGIVITE NON INDUITE PAR LA PLAQUE</b> .....	45
3.2.1.	<b>LA GINGIVITE D'ORIGINE VIRALE</b> .....	45
3.2.1.1.	<b>La gingivo-stomatite herpétique</b> .....	45
3.2.1.2.	<b>La rougeole et la varicelle</b> .....	46
3.2.1.3.	<b>La gingivite associée à l'infection VIH</b> .....	46
3.2.2.	<b>LA GINGIVITE D'ORIGINE FONGIQUE : INFECTION A CANDIDA</b> .....	48
3.2.3.	<b>LA GINGIVITE D'ORIGINE GENETIQUE</b> .....	48
3.2.3.1.	<b>La fibromatose gingivale héréditaire</b> .....	48

3.2.3.2. La neutropénie familiale et cyclique : .....	49
3.2.4. LA GINGIVITE AU COURS DE MANIFESTATIONS GENERALES.....	49
3.2.4.1. Les atteintes cutanéomuqueuses.....	49
3.2.4.2. Les aphtes.....	51
3.2.4.3. Les réactions allergiques.....	51
3.2.5. LES LESIONS TRAUMATIQUES.....	52
<b>4- ROLE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS LA PREVENTION DES GINGIVITES INDUITES PAR LA PLAQUE.....</b>	<b>53</b>
4.1. L'IMPORTANCE DE LA PREMIERE CONSULTATION.....	53
4.2. LA PREVENTION INDIVIDUELLE.....	54
4.2.1. EDUCATION A L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE.....	54
4.2.1.1. Visualiser la plaque dentaire.....	54
4.2.1.2. Moyens de lutte contre la plaque dentaire.....	55
4.2.1.3. Les techniques de brossages.....	55
4.2.1.4. Choix de la brosse à dent.....	57
4.2.1.5. Choix du dentifrice.....	58
4.2.1.6. Nettoyage interdentaire.....	59
4.2.2. LES SOINS ADJUVANTS.....	59
4.2.2.1 Chlorhexidine.....	59
4.2.2.2. Les hydropulseurs.....	60
4.3. LA PREVENTION COLLECTIVE.....	60
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>61</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>62</b>

# **INTRODUCTION**

L'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien, constitue le parodonte. Etymologiquement, le mot parodonte est une association du radical « para » qui signifie à côté de, et du mot « odonte » qui lui désigne la dent.

Le parodonte se différencie en un parodonte profond et un parodonte superficiel, qui correspond à la gencive.

Les pathologies qui affectent le parodonte chez l'enfant sont rares. Aussi, s'y est-on intéressé que tardivement, contrairement aux adultes. L'observation de ces situations pathologiques chez l'adulte a conduit les parodontologistes à rechercher chez l'enfant leurs éventuelles origines.

Le parodonte superficiel de l'enfant diffère de celui de l'adulte, par son aspect et par ses capacités de résistance au développement d'éventuelles pathologies.

L'architecture gingivale de l'enfant est ainsi soumise à de nombreux changements physiologiques, étroitement liés à l'âge et à l'évolution de la dentition. Afin d'éviter des diagnostics erronés, et par conséquent inutiles, le chirurgien dentiste doit donc savoir différencier ces modifications physiologiques, des processus pathologiques qui pourraient atteindre le parodonte de l'enfant.

Il existe un certain nombre de maladies parodontales pouvant affecter l'enfant et l'adolescent, qui peuvent être regroupées selon la dernière classification en vigueur de l'Académie Américaine de Parodontologie de 1999.

Nous traiterons toutes les gingivites, à l'exception de la gingivite ulcéro-nécrotique, qui selon cette dernière classification appartient aux parodontopathies ulcéro-nécrotiques.

Le dépistage précoce des susceptibilités individuelles, des facteurs locaux et/ou généraux, permettent d'identifier les patients à risque et de prévenir le développement de troubles parodontaux chez l'adulte. Dans un contexte moins chanceux où la maladie s'est déclarée, poser un diagnostic précoce permet un traitement utile et annonce un pronostic favorable.

On comprend alors toute l'importance que revêt la connaissance de ces pathologies par le praticien tant dans la pose d'un diagnostic correct que dans le traitement ou la prévention des gingivites.

# **1. LE PARODONTE SAIN DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT**

Le parodonte de l'enfant et de l'adolescent fut longtemps méconnu. Cependant, malgré les dernières avancées en matière de recherches le parodonte conserve encore de nombreuses zones d'ombres. Néanmoins, il est admis que chez l'enfant, les tissus parodontaux diffèrent de chez l'adulte par leur aspect, par leur physiologie et enfin par leur résistance face aux gingivites (9).

## **1.1. LE PARONDONTE EN DENTURE TEMPORAIRE**

### **1.1.1. ANATOMIE ET HISTOLOGIE**

Il n'y a pas de différence entre les composantes du parodonte superficiel chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Cependant, le gencive de l'enfant et de l'adolescent est cliniquement différente de celle de l'adulte et varie selon la croissance (38).

#### **1.1.1.1. D'un point de vu anatomique**

La gencive en denture temporaire, présente les caractéristiques suivantes :

*La gencive marginale* : la gencive marginale de la dent temporaire en période stable est rose, souvent décrite comme plus rouge que celle de l'adulte. Elle est de consistance ferme et élastique et d'aspect lisse ou finement granité. Ces signes peuvent par ailleurs masquer une gingivite légère chez l'enfant (38, 9). Le granité, qui est moins marqué que chez l'adulte, n'apparaît qu'après l'âge de deux ans (39).

La limite marginale a un aspect ourlé et épais. Ce contour est en relation avec l'anatomie cervicale, la proéminence des bombés vestibulaires, l'étranglement cervical et la présence fréquente de diastèmes (9).

*Le sulcus* : une fois la dent temporaire en place, le sulcus est moins profond que celui de la dent permanente, ce qui le rend d'ailleurs peu sensible aux germes anaérobies (28).

On le mesure à partir de l'extrémité coronaire de la gencive. Il comprend l'espace, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part (12).

Par ailleurs il n'existe pas d'augmentation significative de la profondeur du sulcus entre 2 examens espacés de 3 ans au niveau des dents temporaires (17).

*La gencive attachée* : cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive marginale, dont elle constitue une prolongation. Elle va donc de la ligne muco-gingival, à la projection sur la surface externe du fond du sulcus. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, et elle augmente avec l'âge (9, 12).

La hauteur la plus importante se situe au niveau des incisives, ou elle peut atteindre 6mm et elle diminue en allant vers les molaires temporaires, ou elle n'est plus que de 1mm (78).

La papille gingivale : la gencive interdentaire forme ce qu'on appelle la papille gingivale. Si la description anatomique demeure identique chez l'enfant et chez l'adulte au niveau des dents postérieures, à savoir 2 papilles, une vestibulaire et une linguale, toutes deux réunies par un col, au niveau antérieur la différence est notable (17). Du fait de la présence de nombreux diastèmes chez l'enfant, elle n'a pas la même forme pyramidale ou lancéolée que l'on retrouve chez l'adulte (12). Elle apparaît plus large dans le sens vestibulo-linguale, mais plus étroite dans le sens mésio-distal que chez l'adulte (4).

La muqueuse alvéolaire : la gencive se termine au niveau de la jonction muco-gingivale et se continue, du côté alvéolaire, par la muqueuse alvéolaire qui recouvre la face interne des lèvres, des joues. Du côté lingual, la gencive se continue par la muqueuse du plancher lingual. (12)



*Aspect anatomique de la gencive en denture temporaire (BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C, 2008*

#### **1.1.1.2. Du point du vue histologique**

La gencive, est une spécialisation de la muqueuse buccale qui entoure les dents dont l'éruption est faite. Elle est composée d'une partie épithéliale et d'une partie conjonctive.

L'épithélium gingival : il fait face à la cavité buccale, et on le retrouve aussi au niveau des fréquents diastèmes. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, ortho- ou para-kératinisé desquamant. Il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival. Il est plus mince

et plus translucide, car moins kératinisé, que chez l'adulte. De plus des cellules de la lignée pigmentaire sont visibles dans la couche basale. Ceci explique les pigmentations gingivales raciales (9,12).

La papille gingivale : de même que la forme est différente, la papille chez l'enfant est constituée d'un épithélium kératinisé, alors que l'épithélium de la papille adulte n'est pas kératinisé (4).

L'épithélium de jonction : aussi appelé attache épithéliale, est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival, contre la surface de la dent. Il semble moins haut que pour les dents définitives (18). Il est par contre plus épais et permet ainsi de diminuer la perméabilité des structures épithéliales aux toxines bactériennes (9, 16, 39, 61).

Le chorion gingival : c'est un tissu conjonctif de nature proche de celle de l'adulte. Il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre que chez l'adulte. De plus il présente une hydratation accrue et une quantité supérieure de collagène soluble. Enfin son réseau capillaire plus abondant confère à la gencive une couleur plus rouge (39, 9,12).

Le ciment : c'est un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radulaire d'une couche mince. Il ressemble à l'os mais il n'est ni vascularisé, ni innervé (12).

Sa densité et son épaisseur sont moindres que celle des dents permanentes. Il est de type acellulaire dans la zone coronaire et cellulaire dans la région apicale(9).

Le desmodonte : le desmodonte, que l'on appelle aussi ligament alvéolo-dentaire, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine, et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseux (12).

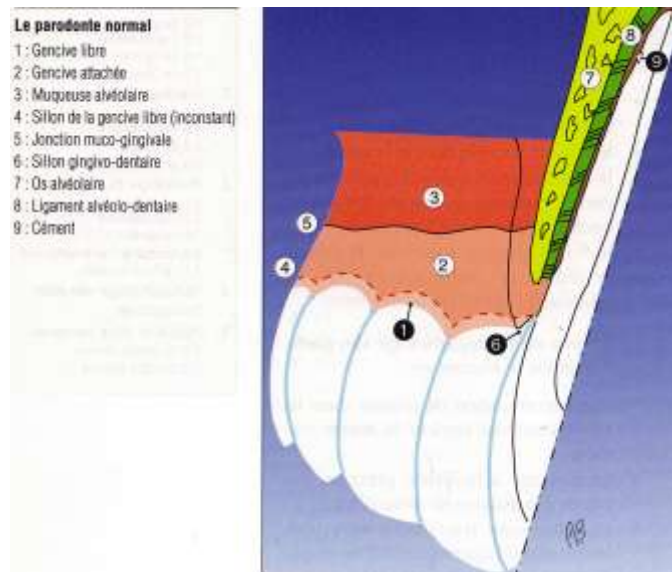
L'image radiographique de l'espace desmodontal laisse apparaître une radioclarité marquée, un espace large, surtout au niveau de la furcation. Le desmodonte communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires et avec le tissu conjonctif pulpaire par les orifices apicaux et de nombreux canaux pulpo-parodontaux très présents chez la dent temporaire. Chez l'enfant, on retrouve dans le desmodonte des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'émail (9).

Enfin, on note la présence de faisceaux de fibres de collagène moins nombreux et une vascularisation importante du desmodonte de l'enfant (39).

L'os alvéolaire : c'est la partie de l'os maxillaire et mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. Comme tout tissu osseux, c'est un tissu conjonctif calcifié. On constate à la radiographie que la lamina dura est plus mince que pour l'adulte. De même, la minéralisation est moins dense et les trabéculations moins nombreuses (39, 12).

Il est parcouru par une vascularisation sanguine et lymphatique dense. Les corticales sont fines, en particulier au niveau des secteurs antérieurs. Les crêtes alvéolaires peuvent être convexes ou plates, surtout si elles sont associées à des diastèmes, qui sont fréquents chez les enfants (9).





*Le parodonte normal (BERCY, TENENBAUM, 1996).*

### **1.1.2 PHYSIOLOGIE**

La gencive : elle protège le parodonte plus profond. Elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication (12).

Cependant, l'éruption des dents temporaires, qui est un processus physiologique, s'accompagne souvent de modifications gingivales physiologiques qu'il ne faut pas associer à une quelconque gingivopathie (17). La muqueuse présente alors une tuméfaction localisée, la gencive est rouge et œdématisée, ceci à cause de l'émergence de la couronne dans la muqueuse orale (34).

Au cours de l'éruption, le rebord gingival se forme et la proéminence de la gencive marginale est constante pendant toute la durée de la croissance. Elle est particulièrement marquée au niveau des incisives et des canines (39).

Intuitivement, on s'attend à ce que l'apparition des dents temporaires, et par conséquent du sillon gingival, favorise la formation de niches écologiques. Cependant, DIABY I. et CUTIS M. rapportent que les études réalisées sur ce sujet n'apportent pas de réponse pour le moment sur ce sujet. Il est possible que les sillons entourant les dents temporaires ne soient pas propices à la colonisation d'organismes anaérobies, associés à la maladie parodontale ; alors que le sulcus des dents permanentes favoriserait cette colonisation (31). Cependant, ce n'est qu'une hypothèse. Ce sujet, mérite des études plus poussées.

Une attention particulière doit être apportée à la jonction gingivo-dentaire. L'épithélium de jonction qui s'y trouve, assure une attache entre la gencive et l'émail par le biais d'hémi-desmosomes et grâce aussi à des forces physiques. Cette attache est perméable aux leucocytes et également au fluide gingival (12).

L'os alvéolaire : il obéit aux lois de la physiologie osseuse. Par sa trame collagénique calcifiée, il apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il

assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un tissu de soutien pour le tissu gingival (12).

Il est en remaniement important au moment de l'éruption des dents temporaires, pendant les premiers contacts occlusaux et au cours de la résorption (27).

Le fluide gingival : il se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. Il permet une certaine défense de l'organisme face à l'agression bactérienne, mais cette défense apparaît comme passive et largement insuffisante (12, 17).

Quand la gencive est saine, les jeunes enfants présentent un faible volume de fluide gingival. De même le PH est inférieur à celui des jeunes adultes. Ainsi, les enfants plus âgés auraient une susceptibilité plus grande à l'inflammation gingivale (9).

La plaque dentaire : c'est un agrégat bactérien adhérent à la dent ou à des artifices buccaux (12).

Dès qu'une surface dentaire est propre et accessible à la salive, une structure non minéralisée y adhère, c'est la pellicule acquise (12).

Cette dernière est essentiellement composée de glycoprotéines et constitue le premier stade de la formation de la plaque. Ensuite des micro-organismes seuls ou en colonies isolées, se fixent sur la pellicule ou directement sur l'émail, au moyen d'une molécule appelée adhésine présente à la surface de ces micro-organismes. Ensuite, d'autres bactéries se fixent sur les premières, modifiant ainsi le biofilm, ce qui induit de nouveaux modèles de l'expression génétique bactérienne. La conséquence de ceci est une diminution de l'efficacité des agents antimicrobiens présents notamment dans la salive (59).

Cependant, il est important de distinguer la plaque dentaire des débris d'origine alimentaires qui peuvent également recouvrir les surfaces solides buccales (12).

La plaque bactérienne est très discrète chez l'enfant en denture temporaire, en raison de la composition de la salive moins riche en sels minéraux (39).

Le tartre dentaire : il se définit comme une calcification des dépôts existant sur les dents ou sur toute autre surface solide présente dans la cavité buccale. On le classifie en tartre supra gingival ou sous gingival (12).

Il est rarement observé en denture temporaire, car seulement 5% des enfants de moins de 4 ans sont concernés (39).

## **1.2. LE PARODONTE DE LA DENTURE MIXTE A LA DENTURE PERMANENTE JEUNE.**

Cette période s'étend sur 6 années, de l'évolution des premières molaires et des incisives inférieures permanentes, à la mise en place de la deuxième molaire permanente. La fin de cette période correspond généralement à la période pubertaire.

### **1.2.1 ANATOMIE ET HISTOLOGIE**

L'éruption dentaire provoque des changements morphologiques et structuraux que le clinicien doit connaître afin de distinguer une situation physiologique normale d'une pathologie.

#### **1.2.1.1. D'un point de vue anatomique**

*La gencive marginale* : elle est plus inflammatoire. Elle est décrite comme épaisse, ourlée flasque et rouge. Elle réagit très rapidement aux agressions locales comme la plaque dentaire mais aussi les dispositifs orthodontiques ou encore les obturations iatrogènes. (9)

Pour BERCY P. les structures parodontales présentent une réactivité accrue. Toutefois, lui-même remet en cause cette affirmation, car elle émane d'études controversées (11).

Les conditions d'émergence, influencent grandement la qualité de ce tissu gingival. Ainsi, une évolution ectopique d'une dent permanente, fragilise le parodonte en formation (28).

*Le sulcus* : sa profondeur augmente chez l'enfant et le jeune adolescent. Cette augmentation est d'abord liée à l'âge et dans un degré moindre, à la réaction inflammatoire (9).

#### **1.2.1.2. D'un point de vue histologique**

##### **La composante gingivale du parodonte :**

L'état gingival histologiquement sain n'existe vraisemblablement qu'en théorie. En effet, même en présence d'une gencive cliniquement saine, les coupes histologiques révèlent la présence de leucocytes migrant à travers l'épithélium de jonction. Il est vrai que la présence de bactéries libres, non organisées, à l'entrée du sulcus gingival, est inévitable (9, 51).

Avec l'âge, et l'approche de l'exfoliation de la dent temporaire, cette augmentation de la profondeur de sulcus est liée à une migration de l'attache épithéliale sous la surface résorbée.

Plusieurs auteurs rapportent l'étude de MAGNUSSON I. 1975, sur les modifications gingivales autour de la dent en éruption. Ce dernier a montré que durant la phase d'éruption,

l'épithélium présentait des changements dégénératifs au point de jonction entre l'épithélium oral et l'épithélium dentaire. Cette zone de jonction épithéliale présente ainsi une moindre résistance locale, et expliquerait l'augmentation de perméabilité de l'épithélium de jonction (16, 61). Cependant cette étude date de 1975 et avait été réalisée sur le chat et le chien.

De plus, cette longue attache épithéliale de la dent permanente en éruption, pourrait créer une poche profonde, servant de niche écologique aux bactéries pathogènes. On aurait alors un risque accru d'une implication des tissus profonds (61).

Enfin, cette attache épithéliale, suite à l'apparition de la dent permanente dans la cavité buccale, se reconstitue à partir de l'épithélium adamantin réduit (17)

#### La composante alvéolaire du parodonte :

En fonction du stade de résorption de la dent temporaire et du stade d'édification radiculaire de la dent permanente, l'os présente des images d'appositions ou de résorptions. Ces phénomènes sont régulés par le follicule dentaire avec comme intermédiaire des précurseurs d'ostéoclastes (17).

L'image de la crête osseuse est donc variable au cours de l'éruption. Elle peut être rectiligne, oblique, linéaire ou concave (17).

D'autre part, au moyen de la radiographie rétrocoronaire, on peut évaluer la distance entre la crête osseuse et la jonction amélocémentaire de la dent. Ainsi, sur les dents en éruption post-fonctionnelle, une distance inférieure à 2mm est considérée normale. Au-delà, c'est le signe d'un défaut osseux (17).

### **1.2.2. PHYSIOLOGIE**

#### - L'éruption dentaire :

La denture mixte marque le passage d'une denture temporaire à une denture pérenne et adulte. L'éruption dentaire est le phénomène physiologique majeur que connaît la gencive à cet âge (17).

Classiquement, la première dent permanent à faire son éruption est la première molaire permanent, aussi appelé dent de 6 ans car elle apparaît aux alentours de la sixième année. Cette dernière ne nécessite pas la perte d'une dent temporaire. C'est une dent accessionnelle, comme les deuxièmes et troisièmes molaires. Pour les dents qui succèdent aux dents temporaires, les séquences d'éruption sont prévisibles. De nombreuses variations sont malgré tout observées, compte tenu de la localisation maxillaire ou mandibulaire de la dent, de l'appartenance raciale, etc (17).

SMITH B.H. et coll décrivent la séquence la plus fréquente (85) :

-au maxillaire : 6, 1, 2, 4, 3, 5, 7

-à la mandibule : 6, 1, 2, 3, 4, 5, 7

Ainsi, qu'il s'agisse de dent successionnelle ou accessionnelle, la couronne pénètre dans la muqueuse buccale au moment de l'éruption, ce qui entraîne inévitablement des modifications de la gencive marginale (85).

L'éruption dentaire se divise en 3 étapes qui s'accompagnent de modifications gingivales (17, 43) :

Tout d'abord, on a une augmentation du volume gingival localisé, donnant un aspect œdématisé à la gencive et une coloration rouge.

Ensuite, lors de la phase éruptive on observe la formation d'un rebord gingival d'apparence œdémateuse, rouge et arrondie. Le sulcus peut alors atteindre jusqu'à 3mm de profondeur suite à un faux accroissement gingival lié à l'adhérence de la gencive marginale sur le bombé coronaire.

Enfin, il y a acquisition d'une hauteur normale du rebord gingival (43).

Cependant, l'inflammation gingivale fait partie des mécanismes permettant l'éruption de la dent et présente diverses explications (16, 38, 61) :

- La gencive marginale autour de la dent en éruption ne présente pas de pourtour cervical bien défini. La dent étant en migration avant de se mettre en occlusion, il n'y a pas réellement d'attache épithéliale.
- Les dents sont placées sur des plans d'occlusions différents suite aux phénomènes d'éruption successifs.
- L'absence de point de contact correct entraîne un risque de bourrage alimentaires et d'accumulation de plaque.
- Le brossage dentaire devient plus difficile et douloureux au contact de la gencive marginale. Le contrôle de plaque est donc souvent moins bon.

#### - La résorption dentaire :

La résorption des dents temporaires est faite d'étapes successives, alternées, avec des phases de stabilité et même d'ankylose, pendant lesquelles de nouvelles fibres intermédiaires et un nouveau cément se reforment temporairement (27).

La résorption est sous l'influence de facteurs locaux et généraux (39).

Au moment de l'exfoliation d'une dent temporaire, l'inflammation du parodonte superficiel est constante (18, 27).

#### -La plaque dentaire :

On a vu que la présence de plaque est très discrète chez l'enfant en denture temporaire, en raison notamment de la composition de la salive qui est moins riche en sels minéraux.

Cependant, la présence de plaque augmente sensiblement en denture mixte et correspond à l'apparition des infections gingivales (39).

Ainsi, il a été démontré que, durant une période de 7 jours exempte de toute hygiène buccale, les sujets avec une dentition mixte ou permanent, présentaient une quantité de plaque visible plus importante, que celle des jeunes sujets avec une dentition temporaire complète (75).

Une étude d'AXELSSON P. et coll, menée sur « un large groupe » d'adolescents de 14 ans en Suède en 1990, a déterminé les sites préférentiels d'accumulation de plaque chez le jeune enfant, après avoir effectué un nettoyage mécanique professionnel (7) :

- Le dépôt de plaque est principalement situé sur les faces mésio-linguales et disto-linguales mandibulaires (33%) et particulièrement au niveau des molaires (80%).
- On retrouve aussi le dépôt de plaque sur les faces mésio-vestibulaires des dents maxillaires et mandibulaires, et notamment des molaires (environ 60%)
- Enfin on constate un très faible dépôt de plaque sur les faces palatines des dents maxillaires (3%). Ce faible pourcentage s'explique par les frottements répétés du dos de la langue sur les faces palatines des dents.

#### Le tartre :

S'il est presque absent en denture temporaire, on constate qu'il est présent en plus grande quantité en denture mixte. En effet, 5% des enfants avant 4 ans présentent du tartre alors qu'ils sont 15% entre 4 et 12 ans (39).

Cependant, il faut mettre ces chiffres en relation avec le pourcentage d'adultes présentant du tartre. Une étude menée au Québec par BRODEUR J.M. et coll en 2001, sur un échantillon de 2110 adultes a montré qu'environ 75% des personnes examinées présentaient du tartre sur au moins une dent (22).

Cette étude montre de grandes disparités entre les différentes catégories socioprofessionnelles (22).

### **1.3. LA FLORE BACTERIENNE BUCCALE ASSOCIEE A L'ETAT SAIN**

La composition de la flore bactérienne de la cavité buccale diffère chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Elle varie en fonction de nombreux facteurs, qui changent au cours de la maturation de l'enfant. La puberté jouant notamment un rôle important.

#### **1.3.1. LES FACTEURS INFLUENCANT CES CHANGEMENTS DE COMPOSITION DE LA FLORE BUCCALE**

La composition de la flore buccale dépend de facteurs qui varient au cours du développement de l'enfant (9, 14, 16, 31, 51, 77) :

- L'alimentation
- La contamination bactérienne
- L'adhérence bactérienne
- Les caractéristiques de l'hôte
- L'éruption des dents temporaires
- La puberté

L'adhésion bactérienne, elle, dépend des constituants salivaires de la pellicule acquise. Ainsi, les microorganismes, seuls ou en colonies isolées, se fixent sur la pellicule. La formation, par les microorganismes, de dextrans et de levans collants produit une matrice qui permet la colonisation de la dent et l'adhésion des bactéries entre elles (12).

La maturation du système immunitaire de l'hôte se fait progressivement (83).

Les effets des changements physiologiques se produisant avec l'éruption des dents sur la flore bactérienne ne sont pas bien connus. L'éruption des dents temporaires et permanentes, offrent de nouvelles surfaces de fixation des bactéries, telles que l'émail, ou le sulcus. Ainsi, l'incidence de *S.mutans* croît avec l'augmentation des surfaces dentaires (77).

La colonisation par les microorganismes change sous l'influence des hormones sexuelles et la proportion de bactéries à Gram négatif augmente au cours de la puberté (96).

Les œstrogènes et la progestérone pourraient favoriser l'installation d'une flore microbienne anaérobie dans le sulcus pendant la puberté. Il existe une corrélation entre le taux sanguin de testostérone chez les garçons et d'œstrogènes et de progestérone chez la fille avec les taux sériques d'anticorps des *P.intermedia* et des *P.nigrescens* (69).

Ainsi, le taux plasmatique des hormones stéroïdiennes s'accroît et entraîne un changement des habitats écologiques parodontaux lors de la puberté (9).

Cependant l'augmentation des hormones sexuelles, pendant la période pubertaire, a un effet transitoire sur l'état inflammatoire de la gencive (51).

### **1.3.2. LA COMPOSITION DE LA FLORE BUCCALE.**

La cavité buccale est un milieu qui, tout au long de la vie, est peuplé d'un flux continu de bactéries, que l'on nomme la flore. La quantité et la composition de cette flore bactérienne évolue avec le temps (9, 31, 61, 72, 77).

#### **- A la naissance :**

A la naissance la cavité buccale est libre de bactéries. C'est au cours des deuxième et troisième jours que s'installe la flore bactérienne permanente (28). Il y prédomine alors principalement les streptocoques (59).

Progressivement de nouvelles espèces vont se développer (59) et coloniser de nouveaux sites (77).

Les spirochètes et les *Bactéroides* à pigments noirs (BPN) sont absents chez l'enfant sans dent (77,85).

Une part de la contamination des germes se fait par la transmission de la mère. Par exemple, quand la mère suce la tétine du biberon pour en vérifier la température ou suce la cuillère servant à la première alimentation, il y a une contamination mère-enfant. Ceci explique l'importance de bien nettoyer tout objet devant être en contact avec la cavité buccale de l'enfant et ceci pas uniquement pour la mère, mais pour toute personne présente dans l'entourage du nourrisson (76).

- En denture temporaire :

C'est entre 4 et 8 mois que le nombre et la variété de bactéries augmente. Jusqu'à 12 mois, les aérobies prédominent (9).

Les spirochètes et les *Bactéroides* à pigmentation noire (BPN) sont des germes qui apparaissent en bouche au moment de l'apparition des dents. Leur incidence sont en rapport avec l'âge et augmentent lorsqu'il y a une inflammation gingivale (77).

Cependant, ces germes sont présents de façon inconstante chez l'enfant, alors qu'ils sont présents de façon permanente chez l'adulte (77).

Par ailleurs la présence d'un sillon gingival ne conditionne pas l'installation d'une flore anaérobie (76).

Ainsi, on retrouverait, d'après des études de SIXOU J.L. et coll (85) et aussi celles compilées par DARBY I. et coll (26), une colonisation bactérienne en fonction des secteurs dentaires :

- au niveau incisif, on constate la présence de 2 à 5% de *Porphyromonas gingivalis*, 15% de *Prevotella intermedia*, et 76% de *Capnocytophaga*, ce qui est pour cette dernière bien plus important que l'adulte (31).
- dans le secteur molaire, on trouve 13% d'*Agregatibacter actinomycetemcomitans*, alors qu'elles sont absentes au niveau incisif (31).

Une étude d'ALALUUSUA S. et coll. rapportée par BONNAURE-MALET M. (17) montre qu'environ seulement 10% des enfants, avec une bonne santé parodontale et systémique, présentaient *Agregatibacter actinomycetemcomitans* lors de l'éruption de leurs premières molaires permanentes, entre 5 et 7 ans (17).

Par ailleurs, les auteurs ne sont pas tous d'accord concernant la composition de la flore commensale. En effet, KINANE D.F. et coll affirme en 2001 ne pas trouver de trace de *Porphyromonas gingivalis* chez les enfants en bonne santé parodontale (51).

- En denture mixte :

L'accroissement des conditions favorables au développement des bactéries est dû à un état inflammatoire du parodonte. En effet l'exfoliation des dents temporaires et l'éruption des dents définitives fragilisent la gencive (9).

Lorsqu'une dent temporaire est proche de la chute, sa mobilité augmente de manière importante et provoque l'apparition d'une zone d'effraction au niveau de la gencive propice à la colonisation anaérobie. De même, on note la présence de poche parodontales profondes liées aux phénomènes d'exfoliation et d'éruption du germe sous jacent (18).



Ainsi, la composition de la plaque se rapproche de celle de l'adulte, même si on observe encore une faible proportion de spirochètes (16%). On note aussi une augmentation de Gram négatifs anaérobies pendant toute la puberté (77).

En effet on sait que l'apparition des hormones sexuelles favorise la colonisation microbienne anaérobie dans le sulcus (17).

- En denture permanente :

En denture permanente, l'évolution de l'écosystème tend à se stabiliser et la plaque va devenir identique à celle de l'adulte sain. L'augmentation du nombre de dents, de sillons et de nouvelles caractéristiques anatomiques dentaires comme les bombés vont modifier les zones de développement de la plaque.

La complexité de l'écosystème et les variations hormonales donnent une flore composée de BPN et *spirochètes* (31, 77).

La prévalence de BPN est plus importante chez les filles que chez les garçons. En effet, les bouleversements de la puberté influencent la composition de la flore bactérienne. Ainsi, la progestérone et l'œstradiol sont des facteurs de croissance pour certaines BPN, dont *Prevotella intermedia* et *P. nigrescens*. De même il existe chez les filles une relation significative entre l'incidence des BPN et l'apparition du cycle menstruel. Chez les garçons, cette augmentation serait liée au début de la croissance testiculaire (76, 84).

## **1.4. RAPPELS IMMUNOLOGIQUES**

On a vu que des changements biologiques avaient lieu pendant l'enfance et l'adolescence. Parallèlement aux changements structuraux et fonctionnels du parodonte d'une part et à l'établissement et à la maturation de la flore buccale d'autre part, nous assistons à l'édification du système immunitaire de l'enfant (16).

Les principales défenses de l'être humain sont réparties en trois catégories (83) :

- Les phénomènes physiques de protection superficiels comme la gencive kératinisée
- Les réponses immunitaires innées ou non spécifiques
- Les réponses immunitaires spécifiques.

L'immunité innée ou non spécifique :

Les cellules qui participent à cette immunité sont principalement les macrophages et les polymorphonucléaires neutrophiles. Les bactéries sont alors spontanément détruites par un phénomène de phagocytose (47).

Elle comprend la réaction inflammatoire et est présente dès la naissance.

Elle a l'avantage d'être rapide mais elle manque de spécificité et peut causer des dommages aux tissus de l'hôte (47)

### L'immunité spécifique :

Les réponses immunitaires spécifiques sont dirigées contre un agent pathogène particulier. Elle tend à être plus efficace.

Cette réaction est divisée en immunité humorale, où les anticorps produits par les plasmocytes ont un rôle de médiateur ; et en immunité cellulaire, où les cellules immunes (lymphocytes et macrophages) agissent directement (83).

La persistance d'une infection, malgré le déclenchement de la réponse non spécifique, conduit à la réponse spécifique (83).

Lors de l'éruption des dents temporaires, il y a effraction de la gencive et apparition de nouvelles niches écologiques. A ce moment, les anticorps de la mère ont disparu. Ainsi, la plus ou moins bonne réponse immunitaire de l'enfant, conditionnerait la future flore parodontale(28).

Enfin, alors que l'infiltrat cellulaire d'une lésion établie chez l'enfant est dominé pas des lymphocytes T, on rencontre plutôt chez l'adulte des lymphocytes B différenciés en plasmocytes (9, 16)

## **2. LES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT**

### **2.1. GENERALITE**

#### **2.1.1. DEFINITIONS**

La terminologie en parodontologie, comme dans toutes disciplines médicales, est évolutive en fonction des progrès des connaissances étiologiques et pathogéniques.

De nombreux termes concernant les gingivites sont ainsi devenus obsolètes. A la lumière des dernières classifications des maladies parodontales et en particulier de celle d'Armitage de 1999, se dégage une orientation consensuelle à ce sujet. Il existe deux grands types de maladies gingivales, aussi appelées gingivopathies (19) :

- maladies gingivales induites par la plaque bactérienne dentaire
- maladies gingivales non induites par la plaque bactérienne dentaire.

La gingivite est une maladie parodontale, qui a une origine infectieuse et qui ne touche que la forme et la structure de la gencive (37).

L'aspect réversible des lésions tissulaires après l'instauration d'un traitement, en fait la principale caractéristique par rapport à la parodontite (19).

Ce phénomène inflammatoire ne touche que les structures superficielles sans atteindre les structures profondes (31).

Ainsi, l'infection bactérienne entraîne une réponse qui se matérialise surtout par l'inflammation et le saignement de la gencive (14).

Cependant, l'ANAES expose en 2002 le très faible nombre d'études concernant l'évaluation de l'état parodontal chez l'enfant. Elles ne sont pas toutes significatives et relèvent souvent du cas clinique, car elles concernent un nombre très restreint de sujet (3).

De toutes les études recensées par l'ANAES, 2002, il ressort une grande disparité dans les résultats observés. Cela peut s'expliquer par les différences existant entre les populations étudiées mais aussi aux critères de jugement et méthodes utilisés (3).

#### **2.1.2. EPIDEMIOLOGIE**

De façon générale, la gingivite est fréquente chez l'enfant et l'adolescent, même si l'incidence est plus faible chez l'enfant que chez l'adulte (53). L'ANAES en 2002 recensait la présence de gingivite chez 80% des adultes. Ce chiffre tombe à 9% chez les enfants de 5 à 16 ans (3).

La gingivite est commune. Sa prévalence, sa sévérité et son étendue chez les jeunes augmentent avec l'âge ; elle commence sur les dents temporaires pour atteindre un pic à la puberté suivi d'un déclin limité à l'adolescence (20).

Aux États-Unis, des études ont montré que 14 % des enfants de 6-11 ans et 32 % chez les 12-17 ans présentent des gingivites. Le pourcentage de sujets adultes avec gingivite varie de 29 % chez les plus jeunes à 13 % pour les plus âgés (1, 47).

Par ailleurs, si les études épidémiologiques, cliniques et histologiques, montrent que la tendance à développer une gingivite est corrélée à l'âge, la sévérité est moins intense pour une même quantité de plaque chez les enfants que chez l'adulte (9). Ce que montre les photos suivantes :



*A. Absence de pathologie gingivale notoire chez une fillette âgée de 3 ans (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)*



*B. Le révélateur de plaque met cependant en évidence une quantité de biofilm importante. Ceci dénote une réaction inflammatoire moindre chez l'enfant que chez l'adulte (BOURGEOIS D., BAEHNI P.200)*

Il existe une corrélation positive en denture temporaire entre l'âge et l'importance de l'inflammation, mais pas avec la quantité de plaque (15).

Il a été suggéré que la quantité de plaque qui augmente avec l'âge, expliquerait l'accroissement de la gingivite (62).

Mais les études de MATSSON L.1985, réalisées avec des quantités de plaques comparables à des âges différents suggèrent que d'autres facteurs seraient impliqués (62, 61).

Enfin, l'état parodontal à la puberté est prédictif de l'état parodontal de l'adulte. En effet, les adolescents atteints de gingivite pubertaire marquée présentent, six ans après, un indice de saignement supérieur à celui d'une population témoin (9, 31).

Les enquêtes épidémiologiques ainsi que de nombreuses études cliniques concernant les gingivites requièrent l'utilisation d'indices épidémiologiques, qui sont des valeurs chiffrées qui permettent de quantifier des signes cliniques (19). Ces indices sont utilisés quotidiennement en cabinet dentaire pour quantifier rapidement et suivre l'évolution des atteintes de la gencive (3).

Les principaux indices utilisés, sont des indices d'hygiène, d'inflammation (3).

#### Les indices d'hygiène

Ils permettent d'apprécier le degré d'hygiène bucco-dentaire et la qualité de l'élimination de la plaque bactérienne. Ils ne permettent pas d'apprécier la qualité de cette plaque et n'ont donc aucune valeur quant à la virulence de celle-ci.

#### *Indice de plaque de Quigley et Hein modifié par Turesky et coll :*

Cet indice requiert l'utilisation d'un révélateur de plaque bactérienne, comme par exemple la fuchsine basique ou l'érythrosine à 2 % en solution hydroalcoolique. Après coloration de la plaque bactérienne à l'aide d'une boulette de coton saturée en révélateur de plaque et élimination de l'excédent de révélateur par rinçage à l'eau, la plaque est quantifiée sur les faces vestibulaires et linguales des dents prises en compte, selon six scores possibles (19, 3):

- 0 : absence de plaque ;
- 1 : îlots de plaque dans la région cervicale dentaire ;
- 2 : une fine et continue bande colorée de plaque de moins de 1 mm de large est présente au bord cervical des dents ;
- 3 : une bande colorée de plaque recouvre moins d'un tiers de la couronne ;
- 4 : la plaque colorée recouvre entre un tiers et deux tiers de la couronne ;
- 5 : la plaque colorée recouvre plus des deux tiers de la couronne.

L'indice peut être calculé pour une seule dent, un groupe de dents ou pour toutes les dents (19).

### *Indice de plaque de Silness et Løe (« plaque index » [PI]) (82, 3)*

Il prend en compte la quantité de plaque bactérienne au contact de la fibromuqueuse gingivale sur les faces vestibulaires, linguales et proximales. Il ne tient compte que de la différence d'épaisseur de plaque bactérienne et non pas de l'extension coronaire de la plaque dentaire. Il se calcule en l'absence de toute coloration selon quatre scores :

- 0 : absence de plaque bactérienne ;
- 1 : présence de plaque non visible à l'œil nu mais révélée en passant la sonde le long du sillon gingival ;
- 2 : plaque bactérienne dans le sillon gingival visible à l'œil nu ;
- 3 : plaque bactérienne abondante pouvant atteindre une épaisseur de 2 mm.

Comme pour l'indice précédent, l'indice de plaque se calcule de la même façon, soit pour une dent, soit pour un groupe de dents, soit pour toutes les dents d'une cavité buccale.

### *Les indices d'inflammation*

Les indices d'inflammation sont utilisés pour décrire l'état relatif du degré de santé et/ou de maladie des tissus gingivaux. La plupart de ces indices ont une échelle graduée avec des limites supérieures et inférieures définies. Ces indices sont en relation avec un ou plusieurs des critères suivants : couleur, contour, saignement, étendue, fluide gingival (25).

### *Indice gingival de Løe et Silness (« gingival index » [GI]) (56, 3)*

L'indice gingival permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites. Il se calcule sur les quatre unités gingivales d'une dent, vestibulaire, distale, linguale et mésiale, selon quatre scores :

- 0 : fibromuqueuse gingivale normale ;
- 1 : légère inflammation gingivale avec un léger changement de couleur, aucun saignement provoqué ;
- 2 : inflammation modérée ; fibromuqueuse gingivale de couleur rouge, rouge bleuté ; œdème, aspect vernissé ; il existe un saignement provoqué au sondage ;
- 3 : inflammation sévère, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.

Cet indice peut également être utilisé dans le contrôle de l'efficacité d'une thérapeutique visant à réduire ou à éliminer l'inflammation gingivale. Une gingivite légère présente un GI compris

entre 0,1 et 1, une gingivite modérée un GI compris entre 1,1 et 2, et une gingivite sévère un GI compris entre 2,1 et 3 (19).

*Indice de saignement de Mühlemann (« sulcus bleeding index » [SBI]) (3)*

Cet indice combine les signes cliniques de l'inflammation et le saignement provoqué, premier signe de la gingivite. Suite à un sondage délicat du sillon gingivodentaire, le saignement provoqué au niveau de la papille et au niveau de la fibromuqueuse gingivale est relevé selon quatre scores :

- 0 : gencive normale, absence d'inflammation ;
- 1 : les papilles et la fibromuqueuse marginale sont d'apparence normale ; le sondage avec une sonde parodontale peut faire apparaître un point de saignement ;
- 2 : inflammation de la papille et de la gencive marginale pouvant s'étendre à la gencive attachée ; l'œdème est discret et il existe un saignement provoqué au sondage ;
- 3 : œdème, inflammation importante, changement de couleur de la gencive et saignement au sondage ;
- 4 : des ulcérations surajoutées sont relevées.

Selon STAMM J.W. (89), la gingivite marginale commence dès la plus petite enfance, vers l'âge de 5 ans, progresse en fréquence globale et en sévérité jusqu'à l'adolescence puis tend à se stabiliser. Il est difficile d'évaluer la fréquence de la gingivite dans la population étant donné la pauvreté des études épidémiologiques dans ce domaine. Dans les pays industrialisés, les gingivites affectent la quasi-totalité des adolescents et 40 à 50 % des adultes.

À l'exception de la période de la puberté, les jeunes filles semblent avoir une fréquence globale et une sévérité de gingivite moindre que les hommes. De par l'influence des cycles hormonaux sur le terrain, les jeunes femmes présentent une gingivite plus prononcée durant les périodes de règles. Les sujets d'ethnie noire ont en général davantage d'inflammation gingivale que les sujets d'ethnie blanche (1).

La tendance au développement d'une gingivite est plus marquée chez les adultes que chez les enfants ; une résistance plus marquée à la plaque bactérienne expliquerait une inflammation moindre chez les enfants (40, 2).

Enfin, il faut noter que les populations avec un niveau socio-économique faible présentent plus de gingivites que les populations ayant un niveau plus élevé (1).

### **2.1.3. ETIOLOGIE DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT**

Les gingivites, comme d'ailleurs les parodontites, sont des maladies infectieuses provoquées par des bactéries qui colonisent les surfaces dentaires qui sont au contact de la fibromuqueuse gingivale, aussi bien en juxtagingival qu'en sous-gingival. Ces bactéries, en colonisant les surfaces dentaires, vont constituer la plaque dentaire bactérienne maintenant appelée biofilm dentaire (74, 63, 14).

Une étude menée chez l'homme (2), la première du genre, à partir d'un protocole de gingivite expérimentale sur 21 jours démontrent le rôle du biofilm dentaire dans l'apparition d'une gingivite après suspension des manœuvres d'hygiène buccodentaire. La reprise de l'hygiène bucco dentaire visant à éliminer le biofilm dentaire permet de retrouver une fibromuqueuse gingivale cliniquement saine. De très nombreuses autres études de gingivites expérimentales conduites chez l'homme et chez l'animal ont confirmé le rôle des bactéries dans le déclenchement et le maintien des gingivites (13, 54, 30).

#### **2.1.3.1. La flore bactérienne associée à la gingivite :**

Une accumulation de bactéries et/ou une concentration en germes pathogènes avec au moins  $10^5$  bactéries/mm<sup>2</sup> de surface dentaire est nécessaire pour déclencher une gingivite. Toutes les maladies infectieuses ne répondent pas à ce schéma d'un nombre critique de bactéries pour déclencher un tableau clinique. En ce qui concerne les maladies parodontales, il est impossible dans l'état actuel des connaissances de montrer que ces maladies sont déclenchées par telle bactérie plutôt que par telle autre, au vu de la complexité de la flore bactérienne. Ainsi, suite à des prélèvements de plaque sous-gingivale, on parle de « flores associées aux maladies parodontales » à l'égard des bactéries le plus fréquemment rencontrées (87).

Cependant, on sait que la flore associée à la gingivite de l'adulte est différente de celle associée à la gingivite de l'enfant (9, 18, 38).

Comparé à l'état sain, chez l'enfant comme chez l'adulte atteint d'une gingivite, les flores microbiennes contiennent un plus grand nombre de germes Gram négatif, tout en conservant une prédominance d'espèces Gram positif (77).

Ainsi, la flore associée à la gingivite passe d'une prédominance de formes à Gram positif à une flore plus complexe incluant des bactéries à Gram négatif et des formes spiralées. De nombreuses études en microscopie montrent trois phases dans les changements de la composition bactérienne de la plaque bactérienne dentaire durant les 2 premières semaines de l'installation d'une gingivite. Durant la première phase, les cocci et les bâtonnets à Gram positif prédominent. Des espèces filamenteuses apparaissent ensuite et enfin des spirochètes, qui sont observés dans la portion la plus apicale de la plaque adjacente à la fibromuqueuse gingivale (68, 55).

En denture temporaire, *P.gingivalis* n'est pas retrouvé dans le cas de gingivites infantiles (29).



Chez l'enfant, il existe une plus grande proportion de *Leptotricia* sp., *Capnocytophaga* sp., *Selenomonas* sp., et des bactéries ayant besoin de formate et de fumarate pour leur croissance; il y aurait chez l'enfant une corrélation entre l'importance de la gingivite, le volume du biofilm dentaire et la quantité de bactéries à pigments noirs (*Prevotella intermedia*) et de spirochètes (93).

### **2.1.3.2. Facteurs locaux aggravant les gingivites :**

Les gingivites associées au biofilm dentaire sont initiées et entretenues par une microflore supra- et sous-gingivale. En fonction des conditions environnementales, la nature de cette microflore, mais aussi le nombre total de bactéries et les proportions de chacune des espèces qui la composent, sont susceptibles de varier et donc de modifier l'intensité de la réponse de l'hôte. Ces modifications qualitatives et quantitatives dans l'écologie orale vont se traduire par une aggravation de la gingivite contribuant à augmenter localement le risque parodontal (95).

Les facteurs qui peuvent faire varier les conditions environnementales vont agir comme rétenteurs de plaque bactérienne (« pièges à plaque ») et entraver le contrôle de plaque. Ils modifient les conditions physicochimiques de croissance bactérienne (95).

Les facteurs de rétention de plaque classiquement décrits et repris dans la classification d'Armitage sont (95) :

- Les facteurs anatomiques comme les mal positions dentaires
- Les restaurations débordantes, les limites cervicales mal ajustées, les appareillages orthodontiques
- Les fractures radiculaires
- Les lésions cervicales radiculaires et les défauts cémentaires.

## **2.2. DIAGNOSTIC POSITIF DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.**

### **2.2.1. EXAMEN CLINIQUE**

L'examen clinique est réalisé après un interrogatoire médical détaillé de l'enfant et de l'adolescent d'une part, et de la famille d'autre part. Il se déroule en deux temps (9) :

- Dans un premier temps, les observations globales de la cavité buccale de l'enfant.
- Dans un second temps, l'examen parodontal proprement dit, au moyen des indices parodontaux vu précédemment, qui permettent de dresser un bilan parodontal objectif, précis et répétitif.

Le tableau de la gingivite est souvent discret ; son installation passe fréquemment inaperçue. Les premiers signes de la gingivite sont une augmentation du volume du fluide

gingival, une tendance de la fibromuqueuse au saignement provoqué par un sondage délicat à l'entrée du sulcus. En effet, le saignement serait pour de nombreux auteurs le premier signe à apparaître lors de gingivite, avant même le changement de couleur ou tout autre signe (57).

Le saignement gingival, ou gingivorragie, déclenché par le brossage buccodentaire, peut être évoqué par l'enfant ou les parents. Il peut aussi être recherché par le praticien lors de l'entretien. Les gingivorragies spontanées sont rares, voire inexistantes dans le tableau de la gingivite ; elles signent dans la majorité des cas des troubles généraux, comme des troubles de la crase sanguine (19).

La gingivite évolue généralement en l'absence de douleur ; parfois les enfants décrivent une sensibilité gingivale accrue. Les signes classiquement retenus pour décrire la gingivite sont ceux liés à l'installation du processus inflammatoire au sein d'un tissu, c'est-à-dire l'extravasation vasculaire entraînant œdème et hyperhémie. Il y a donc des modifications de couleur, de consistance, de texture, de volume et de contour gingival. (9, 26, 53).

**Modification de couleur :** la gencive devient rouge violacé, rouge lie-de-vin. L'intensité de l'érythème varie en fonction de celle de l'inflammation et donc de l'hyperhémie sous-jacente. Elle varie également en fonction du type de parodonte, fin et festonné ou épais et plat, la densité collagénique dans ce dernier cas masquant l'inflammation sous-jacente (38).

**Modification de consistance :** au cours de l'installation de la gingivite, la fibromuqueuse gingivale devient molle, moins rénitente à la pression digitale (38).

**Modification de texture :** l'aspect granité, en peau d'orange, disparaît dans la gingivite pour laisser place à des zones vernissées, lisses, brillantes, qui témoignent d'une atteinte des fibres du tissu conjonctif gingival (38).

**Modification du contour gingival :** il s'arrondit progressivement, s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente (38).

La profondeur au sondage permet de déterminer la sévérité d'une atteinte parodontale, et par conséquent les patients devant bénéficier d'un examen parodontal plus approfondi par la suite (9).

Dans le cas d'une gingivite, l'augmentation du volume gingival suite à l'installation de l'œdème, c'est-à-dire l'apparition d'une hyperplasie gingivale, entraîne un accroissement du sulcus par migration coronaire du rebord marginal gingival avec respect de l'attache épithélio-conjonctive. L'augmentation de la profondeur du sulcus donne naissance à une poche gingivale ou fausse poche parodontale. Aucune alvéolyse n'est mise en évidence à l'examen radiographique rétro-alvéolaire (38).

Le sondage fait partie de l'examen parodontal de dépistage. Cependant, chez les enfants et les adolescents, le sondage sélectif permet un gain de temps et est par conséquent mieux accepté qu'un sondage complet avec une sonde parodontale graduée (38).

Cette méthode appelée *periodontal screening and recording* (PSR) à l'aide d'une sonde parodontale spécifique, la PedoProbe™, est facilement utilisée chez les enfants. (9) Cette sonde est munie d'une boule sphérique de 0,5mm de diamètre et comporte une bande plus foncée à 3,5 et 5,5mm de l'extrémité pour délimiter le sulcus normal de la poche parodontale.



La force de sondage ne doit pas excéder 20g. Le sondage est fait sur les 11, 16, 26 et 31, 36, 46 (26).

Par ailleurs, pour les enfants de 7 à 12 ans, il est recommandé d'observer uniquement la présence de saignement au sondage, et la présence de facteurs de rétention de plaque ou de tartre (26).

Enfin, il est nécessaire de rechercher les dysfonctions pouvant être observées au sein de la cavité buccale. En effet, une respiration buccale est fréquemment associée à une gingivite marginale et ceci, surtout au niveau du bloc incisivo-canin supérieur (9, 38, 41). De même, il faut dépister de façon précoce les situations anatomiques à risque. L'insuffisance ou l'absence de gencive attachée, comme l'insertion anormale de freins sont à surveiller, notamment dans le secteur incisif mandibulaire, et peuvent conduire à un acte chirurgical (9).

### **2.2.2. EXAMEN RADIOLOGIQUE**

La radiographie panoramique, est un outil pratique de dépistage chez les enfants car il permet d'avoir une vue d'ensemble de la cavité buccale (9).

Cependant, tout comme la radiographie rétroalvéolaire, la radiographie panoramique permet de mettre en évidence une atteinte parodontale et non gingivale (9).

En cas de gingivite, aucune perte osseuse n'est visible, et la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse reste constante à 2mm. (9)



*Radiographie rétrocoronaire permettant d'évaluer la distance entre la jonction amélocémentaire et la crête osseuse (BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C.2008)*

### **2.2.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Chez un enfant présentant une gingivite non liée à la plaque, il est parfois nécessaire de rechercher une étiologie générale

Ainsi, Courson et Landru en 2001 définissent que « toute affection du parodonte superficiel généralisée est réversible avant la période pubertaire. Celles persistant malgré les mesures d'hygiène bucco-dentaire recommandées, doivent faire suspecter une cause médicale générale » (28).

L'odontologiste peut donc être amené à prescrire les examens biologiques suivants :

- Numération-formule-sanguine
- Numération plaquettaire
- Glycémie
- Phosphatase alcaline

En fonction des résultats, il adresse l'enfant à un pédiatre (9).

### **3. LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DES GINGIVITES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT**

#### **3.1 LA GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE**

##### **3.1.1. LA GINGIVITE ASSOCIEE UNIQUEMENT A LA PRESENCE DE PLAQUE DENTAIRE SANS AUTRES FACTEURS AGGRAVANTS**

Il s'agit d'une gingivite marginale non spécifique, que l'on retrouve fréquemment chez l'enfant et l'adolescent. Elle peut être localisée à une dent, à un groupe de dents ou encore généralisée à l'ensemble des dents (39).

*Etiologie* : il s'agit d'une hygiène bucco-dentaire défectueuse entraînant une accumulation de plaque plus ou moins importante (15).

*Signes cliniques* : les signes cliniques de la gingivite liée à la plaque associent souvent (28, 38, 39) :

- Un érythème
- Un œdème
- Un saignement
- Une sensibilité spontanée ou provoquée
- Une hypertrophie gingivale

Par ailleurs, l'analyse radiographique et la mesure de la perte d'attache dans les cas de gingivites induites par la plaque, n'indiquent pas de perte osseuse. (38)



*Gingivite liée à la plaque bactérienne  
(BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)*

Histo-pathologie : les modifications histo-pathologiques se manifestent par (38) :

- Une prolifération de l'épithélium de jonction
- Une destruction progressive du réseau des fibres de collagène avec des modifications du type de collagène.
- Une altération cytopathologique des fibroblastes.

Bactériologie : la composition de la flore bactérienne associée à une gingivite induite par la plaque est différente de celle associée à l'état sain. Cependant, aucune flore bactérienne n'est pathogénomique de ce type de gingivite (38).

Traitement : il passe uniquement par une reprise de l'hygiène bucco-dentaire.

Il faut pour cela, apprendre à l'enfant et aussi aux parents à bien se brosser les dents. On doit donc montrer, à l'aide d'un révélateur de plaque, les zones à mieux brosser. On réalise en plus un apprentissage de la méthode de brossage.

On élimine la plaque dentaire.

On prescrit une brosse à dent adaptés au maintien d'une bonne hygiène buccale. Ainsi, il faut conseiller au parent d'acheter une brosse à poils souples lorsque la gencive est fragile et sinon une brosse de dureté moyenne (35). Le choix d'une brosse à dents électrique ne s'impose pas sauf en cas de manque de dextérité de l'enfant (35).

On prescrit un dentifrice adapté à l'âge du patient car la concentration en fluor est différente en fonction de l'âge (35).

On programme une visite de contrôle 2 semaines après pour vérifier l'application des mesures enseignées (28, 53, 73).

### **3.1.2. LES GINGIVITES ASSOCIES A LA PRESENCE DE PLAQUE DENTAIRE AVEC D'AUTRES FACTEURS LOCAUX AGGRAVANTS**

La plaque bactérienne et ses produits constitue le facteur étiologique principal des gingivites chez l'enfant et l'adolescent. Il convient donc de dire que l'apparition de ces gingivites soit exacerbée par des facteurs locaux aggravants.

#### **3.1.2.1. L'éruption dentaire :**

On qualifie de gingivite odontiasique, les transformations inflammatoires qui affectent les tissus gingivaux au voisinage d'une dent en éruption. En effet, l'environnement gingivo-dentaire qui accompagne l'éruption, est favorable à l'accumulation de plaque qui déclenche alors la réaction inflammatoire, et ce d'autant plus qu'il existe déjà une gingivite marginale chronique (73).

Etiologie : la gingivite qui peut être observée en regard d'une dent en éruption présente diverses explications (38) :

- La gencive de la dent en éruption n'est pas protégée par un contour cervical bien défini. Elle le sera plus tard par les bombés cervicaux.
- La présence de plans d'occlusion différents et donc l'absence de point de contact correcte entre les dents du fait des phénomènes d'éruption, entraîne un risque de tassement alimentaire.

- Le brossage est plus difficile au niveau de la gencive marginale d'une dent en éruption, pendant les périodes transitionnelles.

Signes cliniques : la pénétration de la couronne dans la muqueuse orale durant le processus physiologique de l'éruption entraîne des modifications (38, 39, 61) :

- La gencive marginale devient œdémateuse, érythémateuse, légèrement hémorragique et parfois hyperplasique.
- Une douleur spontanée ou provoquée par le brossage peut apparaître, ce qui a pour conséquence de limiter le contrôle de plaque.
- L'absence de point de contact correct engendre des tassements alimentaires fréquents.



*Gingivite liée à l'éruption dentaire*  
( BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C.2008)

Traitement : la base des traitements des gingivites est une reprise du contrôle de plaque. Il faut donc réaliser une séance de motivation à l'hygiène orale auprès de l'enfant et des parents (28).

Par ailleurs on peut préconiser un nettoyage de la zone d'éruption au moyen d'une compresse imbibée de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,12% pour les plus jeunes.

Enfin la prescription de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,12% pour les plus de 6 ans peut être utile durant la période d'éruption douloureuse (28).

D'une manière générale, une prescription d'antalgique peut être faite chez les enfants en cas de douleur. L'antalgique le plus répandu est le Paracétamol dont la posologie chez l'enfant ne doit pas dépasser 60 mg par kilo et par jour (28).

### **3.1.2.2. Le tartre :**

Etiologie : Le tartre constitue une cause indirecte de la gingivite, dans la mesure où il retient la plaque bactérienne. Cependant on sait que le tartre est peut présent chez l'enfant en denture temporaire ou mixte (38, 39).

Néanmoins, certaines situations peuvent favoriser une accumulation de tartre qui retient alors la plaque bactérienne à l'origine de la gingivite (38) :

- Mauvaise hygiène.
- Hypofonction
- Béance antérieure

- Douleur dentaire

On qualifie donc le tartre de « facteur de rétention de plaque » (7).

Signes cliniques : la gencive est érythémateuse, hémorragique et œdémateuse (7).

Traitement : il passe par un nettoyage professionnel. En effet, le chirurgien dentiste élimine le tartre au cours d'un détartrage, qu'il accompagne d'un polissage. De plus, il est nécessaire de motiver l'enfant à l'hygiène buccale et de l'accompagner d'une prescription de moyen d'hygiène bucco-dentaire si nécessaire (8).



*Gingivite d'un secteur incisivo-canin mandibulaire aggravée par la présence de tartre sous-gingival, rétenteur de plaque, ce qui explique la déformation du feston gingival avec l'hyperplasie des papilles (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)*

### **3.1.2.3. Les caries :**

Etiologie : les lésions carieuses cervicales et proximales jouent un rôle important comme agent inflammatoire de la gencive.

En effet, elles favorisent (20) :

- L'irritation mécanique du tissu gingival, en particulier les caries du collet, qui blessent la gencive par leur email fracturé.
- L'accumulation de plaque bactérienne.

Par ailleurs, 2 caries proximales voisines entraînent aussi une perte d'espace, à l'origine d'une malocclusion, et par conséquent d'une gingivite. De même, une lésion proximale unique entraîne une perte du point de contact et donc une accumulation de débris alimentaires (17).

Enfin, au niveau des molaires de temporaires, la présence de nombreux canaux pulpo-parodontaux, avec un os alvéolaire très spongieux, rend la propagation de l'infection au parodonte environnant très rapide (28).

Signes cliniques : la gencive est érythémateuse, hémorragique et œdémateuse (17).



Traitements : il faut soigner la lésion carieuse en restaurant un point de contact correct. La restauration ne doit pas apparaître comme un nouveau facteur de rétention de plaque (90).

Un suivi régulier de l'enfant ou de l'adolescent doit être instauré (17).

#### **3.1.2.4. Les malpositions dentaires :**

Les malpositions dentaires, comme toutes les dysharmonies dento-maxillaires, contribuent à l'apparition d'une gingivite si l'hygiène buccale est insuffisante. Il ne s'agit pas d'un facteur étiologique primaire, mais d'un facteur contribuant, ou aggravant (7, 38, 42).

Etiologies : les dysharmonies dento-maxillaires sont des conditions anatomiques particulières qui facilitent (41) :

- L'accumulation de plaque et la formation de tartre à la suite de l'altération de l'environnement oral
- Les forces occlusales anormales et donc un contour gingival et/ou une architecture de l'os alvéolaire inadéquats.

Signes cliniques : on observe ainsi (38) :

- Une irrégularité de l'alignement dentaire, créant des zones inaccessibles au brossage où la plaque s'accumule.
- Des dents situées en dehors du sommet de la crête alvéolaire qui ne reçoivent pas de charges occlusales suivant leur grand axe, et qui par conséquent subissent des forces latérales en intercuspidie.
- Des contacts interproximaux anormaux favorisant le tassement alimentaire
- L'éruption de dents ectopiques se faisant dans la muqueuse orale au lieu de la gencive attachée. Les prémolaires et des canines permanentes sont plus souvent touchées (28).

Traitement : si ces conditions aggravent la gingivite, réciproquement, une bonne hygiène orale peut préserver la santé gingivale. Il est donc, là encore, nécessaire de motiver l'enfant et ses parents à l'hygiène buccale (38).

Par ailleurs, l'orthodontie permet de rétablir un équilibre occlusal, et de faciliter par la suite un brossage efficace (18).

#### **3.1.2.5. La respiration buccale :**

Parmi les habitudes néfastes observées chez l'enfant, la respiration buccale peut entraîner des modifications du parodonte.

La respiration buccale peut être due à une dyspnée obstructive d'origine dynamique ou morphologique. Dans des conditions normales, le cycle respiratoire nasal permet le réchauffement, l'humidification et l'épuration de l'air inspiré (41).

Etiologie : chez l'enfant et l'adolescent, l'insuffisance respiratoire nasale, peut être due à (41) :

- Une étroitesse du cavum naso-pharyngien, en particulier en présence de végétations adénoïdes et d'amygdales volumineuses, constituant un réservoir de germes favorisant le réensemencement de la plaque dentaire.

- Une hypertrophie des cornets
- Une fracture ou un traumatisme.
- Une déviation de la cloison nasale...

Ces anomalies nasales peuvent entraîner des répercussions générales et maxillo-faciales.

Signes cliniques : on observe fréquemment (23, 41) :

- Une gingivite marginale, plutôt localisée à un groupe de dents (incisivo-canin), mais aussi, parfois, généralisée.
- Une gencive érythémateuse, avec un œdème, une hypertrophie et une brillance diffuse des surfaces, dans la région maxillaire antérieure.
- Une nette délimitation entre la gencive modifiée et la muqueuse normale adjacente.
- Un aspect lisse, vernissé, brillant de la gencive vestibulaire supérieure, dû à l'assèchement gingival en cas de sourire gingival.
- 



(BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)

Traitement : le problème de l'insuffisance respiratoire nasal est vaste. Elle pourrait être à l'origine de la dysharmonie dento-maxillaire, amenant des réactions parodontales évidentes telles que des encombrements dentaires, une occlusion perturbée... (41).

Le chirurgien dentiste doit donc, devant toute modification parodontale antérieure, avoir à l'esprit cette possibilité d'habitude néfaste de l'enfant, qui peut non seulement avoir des répercussions au niveau dentaire, mais peut aussi perturber le développement psychique et physique de l'enfant (41).

Il faut donc traiter l'agent étiologique afin de retrouver une ventilation nasale (41).

### **3.1.2.6. Les facteurs iatrogènes :**

Le parodonte de l'enfant est en perpétuel remaniement, ce qui fait craindre une certaine fragilité. Cependant, l'hyper vascularisation physiologique du parodonte infantile, avec tout ce qu'elle sous entend de densité leucocytaire, d'apports immunitaires, de possibilité régénératrice, explique la rareté clinique de son atteinte.

Malgré ce potentiel de défense et de réparations, certaines thérapeutiques mal conduites pourront provoquer des pathologies (41).

Etiologies : certains des actes réalisés par le chirurgien dentiste peuvent être source de rétention de plaque (7, 38, 39, 41) :

- Une obturation proximale débordante,
- Un point de contact défectueux,
- Des fractures ou des fissures des matériaux d'obturation mal utilisés dans la reconstitution de la dent
- Une sculpture insuffisante d'une surface triturante avec absence de crête marginale entraînant une rétention alimentaire avec irritation septale,
- Une couronne mal ajustée, provisoire ou d'usage,
- Une concavité accrue d'une surface proximale,
- Un polissage insuffisant d'une obturation laissant une surface rugueuse, favorisant la rétention de plaque,
- Un excès de ciment de scellement...



*Gingivite marginale localisée en rapport avec un défaut de contour et de points de contact de la 22 (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002).*

Traitement : il convient de corriger l'agent étiologique.

Cependant, concernant les défauts de matériaux d'obturation, il faut, le plus souvent, renoncer aux tailles de cavité classiques et recourir à des nouveaux matériaux à l'adhésivité plus grande (41).

### **3.1.2.7. Le traitement orthodontique :**

La majorité des traitements orthodontiques s'effectuent chez les adolescents. Ainsi on constate un pic dans la fréquence et la sévérité des gingivites entre 11 et 13 ans (38).

De plus l'adolescent présente souvent une hygiène bucco-dentaire imparfaite, l'orthodontiste intervient donc à un moment défavorable (41).

Etiologie : l'action iatrogène du traitement orthodontique sur les gencives est de 3 ordres (38, 41, 9) :

- L'appareillage est un facteur de rétention de plaque. Qu'il soit fixe ou amovible, il engendre des zones de rétention, dans les régions cervicales et

proximales. De plus, un excès de résine de collage, crée de nouvelles irrégularités

- L'appareillage peut blesser la gencive
- Les mouvements dentaires provoqués tendent à amoindrir la résistance du tissu gingival. Ainsi les déplacements dentaires hors de l'alvéole tendent à étirer le tissu gingival qui aminci, et peut se déchirer à plus ou moins long terme. Si l'hygiène est déféctueuse, la récession gingivale créée, évolue rapidement.

*Signes cliniques :* la gencive est très inflammatoire, sous la forme d'un bourrelet lisse et œdématisé. L'hyperplasie gingivale s'installe en quelques semaines. Une fois installée, elle est très difficile à éliminer tant que l'appareillage est présent (29).

Les papilles interdentaires sont plus atteintes que les gencives vestibulaires et linguales, et les dents postérieures plus que les dents antérieures (38).



*Gingivite diffuse généralisée aggravée par le traitement multiattaches se traduisant dans la zone antéromaxillaire par un accroissement considérable des papilles (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002*

*Traitement :* des mesures d'hygiène orale adaptées suffisent la plupart du temps à contrôler l'inflammation. Ainsi, la brosse en nylon souple, avec ou sans poils externes plus long et un hydropulseur sont à préconiser pour les patients porteurs d'appareils d'orthodontie fixe. De même, il faut montrer à l'enfant comment se brosser les dents, car il faut brosser de part et d'autre de l'appareil (38).

Cependant, si l'inflammation gingivale persiste, la décision d'interrompre le traitement peut être prise. De même, les traitements ne doivent être commencés que chez les enfants présentant une hygiène correcte (35).

Une surveillance doit être effectuée par le chirurgien dentiste régulièrement (35).

### **3.1.3. GINGIVITE MODIFIEE PAR DES FACTEURS SYSTEMIQUES**

De nombreux désordres systémiques, en particulier ceux qui affectent la réponse de l'hôte, peuvent être à l'origine d'une gingivite chez l'enfant.

#### **3.1.3.1. La gingivite associée à la puberté**

*Etiologie* : durant la puberté, une augmentation légère mais significative des scores de l'indice gingival est observée (38).

L'inflammation gingivale reste liée initialement à la présence de plaque bactérienne. Mais, l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la modification de son expression clinique, sont en relation étroite avec une concentration plus élevée d'hormones stéroïdes circulantes (1).

Ainsi, lorsque l'hygiène buccale est défavorable, les filles comme les garçons, peuvent présenter un saignement gingival croissant, qui atteint un pic, 1 à 5 ans après le début de la puberté. Cependant, on ne note pas de changement dans les taux de plaque, entre les périodes prépubertaires et pubertaires (26, 73, 91, 94).

Les niveaux sériques de testostérone chez le garçon et ceux d'œstradiol chez la fille, sont en corrélation positive avec les niveaux de *Prevotella intermedia*. Il existe une augmentation de l'inflammation gingivale et de la proportion de *P.i.*, à la puberté. Ces augmentations sont à corréliser aux élévations des niveaux systémiques d'hormones sexuelles (71).

La progestérone perturbe la perméabilité des capillaires gingivaux car elle altère les cellules endothéliales des capillaires et augmente l'exsudat plasmatique. De plus elle interfère avec le métabolisme du collagène (13).

Cette hormone sexuelle « agirait en tant qu'immunosuppresseur dans les tissus gingivaux, prévenant une réaction inflammatoire aigüe, mais aboutissant à une manifestation chronique, ayant pour conséquence d'aggraver la gingivite existante » (13).

Les variations hormonales pendant le cycle menstruel, n'affectent pas cliniquement la gencive saine, mais exacerbent la gingivite chronique (37).

Les gingivites pubertaires sont observées principalement entre 9 et 14 ans, et touchent principalement les filles (38, 73).

*Signes cliniques* : ils ne sont pas différents de la gingivite banale. On retrouve donc (28) :

- Une inflammation marginale
- Une hypertrophie de la gencive vestibulaire, alors que la gencive en lingual reste inchangé
- Des papilles qui apparaissent gonflées, bulleuses et saillantes
- Le plus souvent une absence de douleur

Elle touche principalement la région incisivo-canine maxillaire. Toutefois, elle peut se généraliser et donner lieu localement à des complications comme la présence d'une épulis (13).

Traitement : il faut éliminer la plaque dentaire et les possibles facteurs locaux aggravants (73). La gingivite pubertaire régresse spontanément avec une hygiène rigoureuse. Il est donc nécessaire de motiver l'adolescent pendant cette période (28, 73).

### **3.1.3.2. La gingivite associée au diabète insulino-dépendant.**

Le diabète de type 1, ou insulino-dépendant, survient chez les enfants et les adultes de moins de 30 ans, contrairement au diabète de type 2 (4).

Nous nous intéresserons par conséquent qu'au diabète insulino-dépendant car il est le seul à toucher les enfants.

Le diabète, au-delà du dysfonctionnement endocrinien, entraîne des modifications du comportement immunitaire de l'hôte. S'il est bien entendu que toutes les gingivites ont comme étiologie primaire une microflore bactérienne, un diabète est susceptible de potentialiser les effets de cette flore et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite (37).

Il convient donc de décrire le diabète comme un facteur aggravant de la gingivite associée à la présence de plaque dentaire.

Etiologie : il existe une inflammation gingivale plus prononcée chez les sujets diabétiques que chez les sujets non diabétiques, et ce, malgré des indices de plaque similaires (38).

En effet, le diabète s'accompagne d'une micro-angiopathie, d'une altération du métabolisme de collagène, et d'une déficience du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles qui affectent la réponse immunitaire du patient (19).

Le diabète est considéré comme équilibré, pour un taux d'hémoglobine glyquée inférieure ou égale à 7% ; mal équilibré pour un taux variant entre 7 et 9% ; et enfin, non équilibré pour un taux supérieur à 9% (36).

Il est admis, qu'une infection dentaire, peut être responsable d'un déséquilibre du diabète (42).

On a constaté que des enfants atteints d'un diabète de type 1 non équilibré, présentent un degré d'inflammation gingival supérieur à celui de l'enfant ayant un diabète équilibré (9, 36, 38, 91, 94).

Signes cliniques : ils sont toujours identiques, cependant, la présence de plaque est plus importante chez les enfants diabétiques non équilibrés. En effet, on constate alors une baisse du flux salivaire et une augmentation des éléments salivaires (glucose, peroxydase, magnésium, calcium) qui tendent à abaisser le PH salivaire (38).

Par ailleurs, la fatigue observée chez les diabétiques déséquilibrés peut aussi expliquer leur faible motivation à l'hygiène (19).

Traitements : le déséquilibre du glucose prédispose donc à l'inflammation gingivale. Il faut donc insister sur la prévention de la gingivite, particulièrement chez les enfants et les adolescents qui ont un diabète non équilibré (48).

Ainsi l'enseignement des techniques d'hygiène bucco-dentaire doivent être répétées régulièrement (48).

De même il faut veiller à éradiquer tout foyer infectieux susceptible d'engendrer un déséquilibre du diabète (48).

C'est une pathologie à suspecter en cas de gingivite persistante (9).

### **3.1.3.3. La gingivite associée aux troubles hématologiques.**

Nous traiterons les gingivites liées aux neutropénies et aux leucémies, qui sont celles les plus fréquemment rencontrées. Le plus souvent, il s'agit de stomatites rares mais gravissimes. Les manifestations parodontales, quand elles apparaissent, sont sévères. Ainsi, l'atteinte gingivale seule, est exceptionnelle.

La recherche de signes généraux comme une asthénie, une anémie, des adénopathies, un purpura, ainsi que la réalisation d'examens sanguins complémentaires confirment le diagnostic (42).

#### **3.1.3.3.1. La gingivite associée aux neutropénies :**

Il faut distinguer la neutropénie familiale, la neutropénie cyclique et celle acquise. Les neutropénies se traduisent par une diminution des polynucléaires neutrophiles circulant dans le sang, en dessous de 1500/mm<sup>3</sup> (32).

Les neutropénies familiales et cyclique sont d'origine génétique, elles seront par conséquent traitées ultérieurement.

#### ***La neutropénie acquise :***

Etiologie : cette maladie se traduit par une diminution prolongée des polynucléaires neutrophiles. Elle ne suit généralement pas un mode de transmission héréditaire (65).

Signes cliniques : les manifestations buccales varient de la gingivite à la parodontite sévère (8, 52, 65).

Au niveau buccal, la maladie se manifeste sur les enfants et les adolescents par (32):

- Une gencive rouge vif
- Une gencive hyperplasique et œdémateuse
- Parfois on retrouve des zones de desquamation

Traitement : il est modulé en fonction de la période.

En effet en période active de la maladie, le but est de réduire l'inflammation parodontale. Ceci associe soins locaux (détartrage, surfaçage, polissage) associés à une antibioprofylaxie [amoxicilline 75 (per os) ou 50 (IV) mg/kg avant les soins], tout en sachant que cette dernière déprime un peu plus encore la réponse phagocytaire (65). Mieux vaut s'abstenir de soins (84).

En période d'arrêt de la maladie, il faut surveiller et maintenir un état parodontal sain (9).



*Gingivite hyperplasique hémorragique chez une fillette de 2 ans et demi atteinte de neutropénie auto-immune (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)*

### **3.1.3.3.2. La gingivite associée aux leucémies :**

Etiologie : la leucémie consiste en un désordre hématologique progressif et malin, caractérisé par une prolifération anormale de leucocytes et de leurs précurseurs dans la moelle osseuse.

La leucémie se distingue par son mode d'évolution aiguë ou chronique, ainsi que par le type de cellule touchée (38).

La leucémie aiguë lymphoblastique est la forme la plus fréquente chez les enfants. Elle peut entraîner des répercussions orales durant les thérapeutiques cytotoxiques par chimiothérapies qui ont lieu au cours de l'hospitalisation des enfants (38).

Signes cliniques : ils sont surtout la conséquence des thérapeutiques mises en place au cours de l'hospitalisation (9, 38, 42, 84) :

- Des adénopathies cervicales
- Des pétéchies, du purpura, des hématomes sous cutanés
- Des mobilités dentaires parfois (45)
- Des ulcérations muqueuses
- Cependant on ne note pas de changements significatifs en ce qui concerne la quantité de plaque ou de tartre

Cependant certains signes sont inhérents à la maladie elle-même (9, 38, 42, 84) :

- Des saignements gingivaux. Ils sont spontanés. La raison des saignements est la présence d'une thrombocytopenie. C'est un signe commun chez les enfants atteints de leucémies. C'est le premier signe buccal chez 4,4% des patients avec une leucémie chronique et, 17,7% des patients avec une leucémie aiguë
- On peut fréquemment observer une pâleur des gencives
- Une hypertrophie gingivale a été aussi rapportée (plus importante chez les adultes que chez les enfants où elle ne touche que 10 à 17% des jeunes patients). Elle débute dans la papille interdentaire, la gencive marginale, puis gagne la gencive attachée. Cet accroissement de gencive altère l'alimentation et l'hygiène car il peut dans certains cas aller jusqu'à recouvrir complètement les dents. Enfin il se révèle douloureux.



- L'hyperplasie gingivale leucémique est caractérisée par un aspect brillant, œdémateux et spongieux.

Traitement : le rôle du chirurgien dentiste est capital pour un dépistage éventuel de la leucémie. Ainsi, en plus des signes précédemment évoqués, il faut rechercher des douleurs osseuses et ostéo-articulaires diffuses, présentes chez 25% des enfants (65).

D'un point de vue curatif, on interviendra uniquement en accord avec l'hématologiste. (65)

Par ailleurs, pendant la phase d'état, tout geste est contre indiqué. Cependant, si un foyer bucco-dentaire risque de mettre la vie de l'enfant en danger, ou quand les douleurs l'imposent, des gestes sous couverture antibiotique peuvent être envisagés (65).

Ensuite, pendant, la phase de rémission, il faut rendre la cavité buccale saine, à savoir (65):

- Traitement des caries dentaires
- Traitements endodontiques parfaitement réalisés et élimination de tout foyer infectieux
- Détartrage ultrasonique (il faut éviter le recours à la chirurgie parodontale)

Enfin, on sait que les drogues chimiothérapiques utilisées dans les traitements de la leucémie sont très stomatotoxiques (24, 79).

L'incidence des complications orales durant la chimiothérapie est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. De plus, l'implication de la plaque bactérienne dans le développement des lésions orales durant la chimiothérapie a été démontrée. Il est donc nécessaire de maintenir une bonne hygiène orale pendant les cures. Il semble que le brossage, associé à des bains de bouche à la chlorhexidine 0.12%, pour les plus de 6 ans, permette de diminuer de façon significative l'incidence et la sévérité des mucites chez les enfants sous chimiothérapie de plus de 6 ans. Pour les moins de 6 ans, le brossage est suivi d'une toilette de bouche qui s'effectue à l'aide d'une compresse imprégnée d'un antifongique et d'une autre de bicarbonate de sodium (24, 79).

Cependant, il ne faut pas perdre de vue le rôle préventif du chirurgien dentiste. Celui doit donner les conseils adaptés pour éviter l'apparition des pathologies buccales.

Ces actions préventives seront développées ultérieurement.

### **3.1.4. LA GINGIVITE MODIFIEE PAR LA PRISE DE MEDICAMENTS**

Etiologie : certains médicaments sont susceptibles de modifier la réponse tissulaire, et donc d'influer sur l'expression clinique de la réaction inflammatoire, induisant en particulier une hyperplasie gingivale provoquant des saignements spontanés (67).

Par ailleurs, l'hyperplasie d'origine médicamenteuse est plus fréquente chez les enfants les plus jeunes (38, 24, 73, 81).

Cette augmentation du volume gingival survient souvent chez les patients sous phénytoïne, ciclosporine et les inhibiteurs calciques. La pathogénie est mal connue et aucune hypothèse ne semble relier l'effet hyperplasique des ces 3 familles de médicaments (9).

Les facteurs génétiques qui augmentent l'hétérogénéité des fibroblastes, l'inflammation gingivale et les variables de la pharmacocinétique semblent intervenir dans les phénomènes d'accroissement gingival (50). Une étude portant sur 49 enfants transplantés rénaux et sous ciclosporine A montre que plus des trois quarts présentent une hyperplasie gingivale et qu'elle est principalement corrélée avec la durée du traitement à la ciclosporine (50).

Par ailleurs, cet accroissement apparaît après les 3 premiers mois d'utilisation. L'influence de la plaque dans l'induction de l'accroissement gingival par les médicaments n'est pas complètement élucidée. Cependant, la sévérité de la lésion est affectée par l'hygiène du patient (38).

Signes cliniques : cliniquement, cet accroissement gingival (26, 38, 37, 73, 79) :

- Apparaît après les 3 premiers mois d'utilisation
- Dépend de la durée d'ingestion
- A une prédilection pour le secteur antérieur
- Débute au niveau de la papille inter dentaire et s'étend à la gencive marginale. On observe ainsi un gonflement diffus des papilles avec ou sans apparition de petits nodules au niveau des faces vestibulaires des dents antérieures
- Peut, dans certain cas très sévères, où le contrôle de plaque est insuffisant voire inexistant, recouvrir les bords incisifs et les faces occlusales
- Est soit modéré, soit aiguë, parfois accompagné de douleurs et de sensations de « tension » gingivale avec formation de pseudo-poches à 6mm de profondeur en moyenne.

Médicaments concernés :

**La phénytoïne (Dihydan®)** : c'est un des médicaments de choix dans le traitement de l'épilepsie. Cependant, l'un de ses effets secondaires le plus fréquent, est une hyperplasie gingivale, que l'on retrouve chez 50% des patients uniquement traités par ce médicament. Par ailleurs on constate une prévalence plus élevée en cas d'association médicamenteuse avec d'autres substances utilisées dans le traitement de l'épilepsie (38).

Cette hyperplasie gingivale est plus fréquente chez les enfants, notamment chez ceux ayant une hygiène bucco-dentaire insuffisante (66). En effet, la présence de plaque reste l'étiologie principale, le médicament ne faisant que modifier l'expression de la réaction inflammatoire (12).

Enfin, quelques cas d'hyperplasie gingivale chez l'enfant ont été rapportés après utilisation d'un autre anticonvulsivant : le valproate de sodium (66).

**La ciclosporine (Neoral®)** : c'est un immunosuppresseur puissant utilisé principalement dans la prévention du rejet des organes transplantés. Elle s'avère aussi très efficace dans le traitement d'autres maladies ayant une composante immunologique comme le psoriasis (38).

Parmi les effets secondaires, le plus manifeste est une prolifération du tissu conjonctif, conduisant à une fibrose rénale, pulmonaire ou péricardiaque. Le tissu gingival, subit lui aussi cette hyperplasie, avec une prévalence de 25 à 30% (38).

Les hypothèses expliquant ce phénomène sont diverses. Mais une théorie principale suggère que le métabolite de la ciclosporine, l'hydroxyciclosporine (M-17) intervient dans la stimulation de la prolifération des fibroblastes. Cette augmentation du nombre de cellules est suspectée d'être la cause d'une accumulation excessive de ciclosporine dans la matrice extracellulaire (38).



*Gingivites dues à la prise de ciclosporine (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002).*

Enfin, la prise simultanée de ciclosporine et de nifédipine, multiplie par 2 ou 3 le risque de développer cet effet secondaire. La durée du traitement et la dose de ciclosporine, influent sur le développement éventuel de cette hyperplasie (9, 66).

**La nifédipine (Adalat®) :** nous le citons à titre indicatif puisqu'il est rarement prescrit chez les enfants. C'est un antagoniste calcique employé dans le traitement de l'angine de poitrine, voire de l'hypertension artérielle.

Cependant, la prévalence est moindre que pour la ciclosporine et la phénytoïne, puisqu'elle est estimée approximativement à 20% (13, 38).

Là encore, le mécanisme n'est pas parfaitement élucidé (38).

**Traitement :** on peut d'une part contacter le médecin, pour qu'il équilibre la médication. Mais cela n'est pas toujours possible (80, 84).

On a vu qu'il y avait toujours une relation entre la présence de plaque bactérienne et l'importance de l'hyperplasie. Il faut donc insister sur l'enseignement à l'hygiène orale et au contrôle de plaque. On peut alors préconiser l'utilisation de bains de bouche à la chlorhexidine 0,2% chez les enfants de plus de 6 ans. Pour les enfants de moins de 6 ans, on applique une compresse imbibée de solution (73).

### **3.1.5. LA GINGIVITE ET LA MALNUTRITION**

**Etiologie :** certaines déficiences nutritionnelles comme le déficit en vitamine C (scorbut) peuvent significativement exacerber la réponse de la gencive à la plaque bactérienne. Le rôle précis de la nutrition dans l'initiation de la progression des maladies parodontales n'est pas encore élucidé (38).

Le scorbut est rare dans les pays industrialisés car la nutrition y est adéquate. Cependant, certaines populations souffrant de restrictions diététiques, comme les enfants issus

de familles à très bas niveau socio-économique, présentent le risque de développer ce type de maladie (38, 37).

Cependant, en l'absence de scorbut franc, l'effet du déficit en vitamine C sur la gencive peut être difficilement détecté cliniquement (38).

Signes cliniques : les carences en protéines, en acide folique, en zinc ou en vitamine D ou C, peuvent entraîner une exacerbation de l'inflammation gingivale. On constate alors des signes similaires à ceux de la gingivite induite par la plaque (37) :

- Une inflammation de la gencive, qui est tuméfiée
- Une sensibilité importante
- Des saignements provoqués ou spontanés, avec parfois des ulcérations

Traitement : il est nécessaire que le patient reprenne une alimentation équilibrée. De plus, il faut éliminer la présence de plaque bactérienne en appliquant les mesures d'hygiène orale expliquées par le chirurgien dentiste (9).

## **3.2. LA GINGIVITE NON INDUITE PAR LA PLAQUE**

### **3.2.1. LA GINGIVITE D'ORIGINE VIRALE**

#### **3.2.1.1. La gingivo-stomatite herpétique**

*Etiologie* : La gingivo-stomatite herpétique est une maladie infectieuse aiguë, causée par le virus herpes de type 1 (HSV1). Elle est transmise par contact direct ou par la salive. Plus de 90% des adultes sont porteurs ou séropositifs pour ce virus (9, 66).

Elle apparaît rarement au cours des douze premiers mois de la vie, le nouveau né étant protégé par les anticorps circulants de la mère. Néanmoins, chez certains enfants, la primo-infection herpétique peut survenir pendant l'éruption des dents temporaires, ce qui peut provoquer des symptômes identiques à ceux des éruptions difficiles et fausser le diagnostic (9).

La primo-infection survient plus fréquemment chez les enfants de 2 à 4 ans (50)

Son apparition est brutale, après 3 à 8 jours d'incubation et cette primo infection dure 1 à 2 semaines (9, 42).

*Signes cliniques* : les lésions buccales apparaissent 24 heures après une poussée fébrile. On observe alors (9, 11, 28, 39, 73, 37):

- Une muqueuse buccale érythémateuse, avec une prédilection pour la gencive et les lèvres
- La gencive est très douloureuse au toucher, empêchant l'enfant de se brosser les dents et surtout de manger. Ceci provoque alors une déshydratation de l'enfant, ce qui constitue la complication majeure conduisant à l'hospitalisation
- L'inflammation s'étend à la gencive marginale et attachée dans les 48 à 72 heures, et s'accroît suite à la baisse du contrôle de plaque.
- Des petits bouquets de vésicules apparaissent dans toute la cavité buccale après 4 à 5 jours. Du fait de leur fragilité, ils finissent par éclater et donnent des ulcérations, parfois recouvertes d'une membrane grise et bordée d'un halot érythémateux.

*Traitement* : il est surtout symptomatique (9, 20, 73, 84) :

- Du paracétamol comme antipyrétique
- Des bains de bouche avec une solution bicarbonatée (action sédative) ou de la chlorhexidine 0,2% sans alcool pour les plus de 6 ans (pour éviter les surinfections)
- Avant 6 ans, si l'enfant sait cracher, on lui prescrit un bain de bouche. Sinon, on applique une compresse imbibée de solution.
- Un anesthésique topique si les lésions buccales sont trop douloureuses lors de l'alimentation
- Dans les cas sévères de primo-infection, des antiviraux comme l'aciclovir tel que le Zovirax® (15mg/kg, 5 fois par jour) sont prescrits par le médecin et uniquement pour l'enfant de plus de 6 ans.

Il faut prévenir les parents de l'aspect contagieux de cette gingivite herpétique, et les rassurer car la gingivite fait partie du contexte pathologique et disparaît avec la guérison spontanée de la maladie (38).

### **3.2.1.2. La rougeole et la varicelle.**

*Etiologie* : il s'agit de maladies éruptives de la petite enfance. Ce sont des infections virales qui se présentent habituellement durant l'enfance. La varicelle est très contagieuse et se transmet par gouttelettes. Elle est due à un virus du groupe herpès (21).

*Signes cliniques* : on peut observer un tableau clinique de gingivite marginale aiguë accompagnée de la présence d'adénopathies liées à un état affaibli et à des lésions des muqueuses.

Dans la varicelle, les lésions buccales sont une des caractéristiques de cette infection. La gencive est le siège de vésicules érythémateuses évoluant vers des érosions arrondies, douloureuses avec sialorrhée. En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées (21).

Le praticien doit faire le diagnostic différentiel avec une gingivo-stomatite herpétique (28).

*Traitement* : Comme pour toutes les infections herpétiques, il est préférable de retarder les soins électifs jusqu'à guérison. Le praticien veillera à éviter toute contamination en respectant les mesures d'hygiène et d'asepsie (21).

### **3.2.1.3. La gingivite associée à l'infection VIH**

#### *Etiologie* :

Le premier cas de syndrome d'immunodéficience acquise chez l'enfant fut découvert en novembre 1982, soit quelques mois après sa détection chez l'adulte. Le diagnostic fut posé suite à l'observation d'un nombre croissant d'enfants présentant une immunodéficience inexplicée et des infections à répétition, similaires à celles décrites chez l'adulte porteur du sida (64).

Les patients atteints du SIDA semblent avoir une susceptibilité particulière au développement de maladies parodontales du fait de la déficience de leur réponse immunitaire (21).

En effet, ils possèdent un défaut en lymphocytes T CD4. En plus de cette prévalence élevée, la maladie parodontale semble plus destructrice que celle observée chez les sujets témoins (9, 58, 10.).

La progression du virus est plus rapide et plus sévère chez les enfants que chez les adultes à cause de leur système immunitaire immature. Ainsi, environ 25% des enfants infectés développent le sida au cours de leur première année de vie ; les 75% restants, eux, développent la maladie plus lentement et plus tardivement. Mais les enfants contaminés en périnatal développeront la maladie avant l'âge de 5 ans (26, 58).

### Signes cliniques :

Les lésions buccales constituent souvent la première expression clinique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, le VIH (58). Les patients peuvent alors uniquement présenter des lésions buccales, qui précèdent très souvent les infections en relation avec le VIH.

Cliniquement on observe une gingivite atypique similaire à une gingivite ulcéro-nécrotique, et un érythème linéaire gingival (64) :

- Un érythème diffus affectant aussi bien la gencive libre que la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire (70).
- Un liseré rouge qui apparaît sur toute l'étendue de la gencive marginale, ainsi que des lésions rougeâtres s'apparentant à des pétéchies disséminées sur la gencive attachée (9).
- La muqueuse alvéolaire apparaît plus sombre (9).

Tous ces signes s'accompagnent de saignements spontanés, localisés principalement au niveau de la gencive papillaire, et qui constituent le principal motif de consultation des patients (9).

Le plus souvent ces lésions s'étendent à toute la cavité buccale et s'accompagnent d'autres manifestations incluant des candidoses buccales et œsophagiennes, des glossites rhomboïdes médianes, des gingivo-stomatites herpétiques, des lésions aphteuses, une hypertrophie des glandes salivaires accompagnée d'une xérostomie (9, 10, 64)

La candidose buccale, voire œsophagienne, est l'une des infections opportunistes du SIDA. Sa prévalence est importante, atteignant près de 75% des individus (9). Elle représente, la manifestation la plus fréquente chez les enfants atteints du SIDA (64).

On peut parfois observer une simple gingivite sans aucune autre lésion buccale ou extra buccale, laissant parfois les sujets dans l'ignorance de leur séropositivité (64).

### Traitement :

On a vu que les lésions buccales constituent la première expression clinique de l'infection par le virus (9). Or comme un traitement précoce permet de reculer parfois de plusieurs années l'aggravation de la maladie et le décès du patient, l'intérêt du dépistage s'avère primordial (587).

Par ailleurs, alors que la gingivite classique est toujours réversible et disparaît après élimination de la plaque bactérienne, la gingivite des patients infectés par le VIH peut persister. Ainsi, quand les thérapies habituelles ne répondent pas, comme le détartrage, le surfaçage ou encore la motivation à l'hygiène ou le brossage (62), il faut s'orienter vers des thérapies spécifiques.

Dans le cas de l'érythème gingival, l'absence de réponse au traitement conventionnel peut être pallié par l'utilisation d'un agent fongicide d'usage local, tels que les comprimés de nystatine (Mycostatine®) (21).

Chez ces patients, la gingivite ne représente souvent que le premier stade, précédant de peu la destruction parodontale (9).

### **3.2.2. LA GINGIVITE D'ORIGINE FONGIQUE : INFECTION A CANDIDA**

*Etiologie* : ce sont des kératoses infectieuses ou mycoses. Il s'agit d'une infection spécifique à *Candida* de la région buccale, rencontrée très souvent chez le nouveau-né, le sujet âgé, ou lorsqu'il existe une pathologie sous-jacente.

En outre, les enfants dont la mère présentait un « muguet vaginal » à leur naissance, ceux ayant subi une importante chimiothérapie ou traitement aux antibiotiques, ainsi que les enfants souffrant de diabète, d'hyperthyroïdie, ou de déficience immunitaire peuvent être affectés (9, 73).

*Signes cliniques* : on observe des dépôts blanchâtres adhérents à la muqueuse sous-jacente, véritable culture de *Candida albicans* qui, une fois éliminés, laissent place à la surface érythémateuse avec des points de saignement (9, 73).

Ces lésions peuvent recouvrir tout ou partie de la muqueuse buccale et peuvent s'étendre jusqu'aux commissures labiales, constituant alors la perlèche (9).

Des troubles de la succion sont observés chez le nouveau-né (9, 21).

*Traitement* : Il est indispensable de rechercher les facteurs favorisants et, dans la mesure du possible, de les éradiquer (diabète, hyperthyroïdie, déficience immunitaire), un traitement antifongique seul ne permettant pas d'obtenir une guérison durable.

Le traitement des candidoses est en règle général local, excepté dans certaines formes récidivantes ou graves ou étendues qui nécessitent l'utilisation d'un antifongique systémique.

Il consiste en la prescription de comprimés de nystatine (Mycostatine®). La posologie est de 5 à 30 ml par jour chez le nourrisson et de 10 à 40 ml par jour chez l'enfant (21).

### **3.2.3. LA GINGIVITE D'ORIGINE GENETIQUE.**

#### **3.2.3.1. La fibromatose gingivale héréditaire**

*Etiologie* : il s'agit d'une hyperplasie gingivale congénitale. C'est une maladie rare, d'étiologie inconnue, mais pour laquelle des facteurs héréditaires semblent intervenir sans qu'ils soient formellement établis (9).

Il s'agirait cependant d'une transmission autosomique dominante. Elle peut s'accompagner d'autres symptômes comme l'hypertrichose, le chérubisme, la surdité (9).

*Signes cliniques* : l'hypertrophie, s'installe de manière précoce, progressivement, retardant ainsi l'éruption des dents temporaires et permanentes (66).

Elle touche l'ensemble des tissus gingivaux avec néanmoins une atteinte prononcée en regard de la tubérosité maxillaire et de la face palatine des segments postérieurs des arcades dentaires (9).

Cette fibrose est généralement symétrique et affecte la gencive jusqu'à la jonction muco-gingivale (66).

Les tissus affectés sont de consistance assez ferme et de couleur relativement p  le (66).

Enfin, les pseudo-poches engendrées par l'hyperplasie entretiennent l'inflammation marginale. La gencive peut alors recouvrir les faces occlusales des dents (4, 19, 26).



Traitement : cet accroissement peut être réduit par une gingivectomie et un lambeau de repositionnement (66)

### **3.2.3.2. La neutropénie familiale et cyclique :**

Etiologie : cette maladie se caractérise par une chute spontanée et épisodique du nombre de polynucléaires neutrophiles. Il s'agit d'une affection génétique, autosomique dominante et relativement rare (65, 9).

Après chaque période neutropénique (qui dure de 3 à 6 jours), une restitution à l'origine des lésions est habituelle. Avec le temps, l'atteinte concerne le parodonte profond (65, 9).

Signes cliniques : les manifestations buccales concernent le parodonte superficiel (65) :

- Gingivite œdémateuse ou hypertrophique
- Prédominance antérieure

Traitement : il est modulé en fonction de la période.

En effet en période active de la maladie, le but est de réduire l'inflammation parodontale. Ceci associe soins locaux (détartrage, surfaçage, polissage), avec une antibioprophyllaxie, tout en sachant que cette dernière déprime un peu plus encore la réponse phagocytaire (65). Mieux vaut s'abstenir de soins, sauf en cas de nécessité absolue, ou de douleur insupportable pour le patient (84).

En période d'arrêt de la maladie, il faut surveiller et maintenir un état parodontal sain (9).

## **3.2.4. LA GINGIVITE AU COURS DE MANIFESTATIONS GENERALES**

### **3.2.4.1. Les atteintes cutanéomuqueuses**

Certaines maladies associent des lésions de la muqueuse buccale, des atteintes de la peau, et de différents organes.

#### **3.2.4.1.1. Le lichen plan**

Fréquemment observé chez l'adulte, avec une prédominance féminine, le lichen plan est plus rarement décrit chez les enfants et l'adolescent (5). La littérature rapporte moins d'une dizaine de cas de lichen plan buccal chez l'enfant (21).

Etiologie : elle est complexe et multi factorielle, mais reste encore inconnue. Une étiologie virale a été suggérée, de même que des facteurs génétiques ou l'hygiène de vie. Néanmoins, le lichen plan apparaît comme idiopathique dans la plus part des cas et semble être favorisé par des facteurs émotionnels (5).

D'après une étude menée en 2005 par ALAM et HAMBURGER, basé sur 6 cas de lichen plan de l'enfance, il semblerait que cette affection puisse être diagnostiquée chez des sujets n'ayant aucuns antécédents familiaux (5).

Signes cliniques : l'aspect des lésions est variable. Il peut aller de la kératose, à l'érosion ou l'ulcération. La forme érosive s'apparente à des lésions gingivales desquamatives (9).

Cependant il n'y a actuellement pas de consensus sur les signes cliniques (5).

Enfin, il semblerait que l'apparente rareté du lichen plan chez l'enfant soit en fait due à une méconnaissance et à un défaut de diagnostic de la part des praticiens. Il faut donc le prendre en compte dans le diagnostic différentiel des tâches muqueuses blanches chez l'enfant, s'accompagnant de lésions érosives ou réticulaires assez douloureuses, particulièrement chez ceux d'origine asiatique (5).

Traitement : Les options thérapeutiques et la prise en charge sont essentiellement symptomatiques, voire palliatives. Il n'y a pas de consensus sur le traitement à apporter (21).

### **3.2.4.1.2. La pemphigoïde**

Etiologie : il s'agit d'une maladie auto-immune qui se présente soit sous forme cicatricielle, soit sous forme bulleuse (23).

Ces différentes formes se distinguent essentiellement par leur localisation. Ainsi, dans la pemphigoïde bulleuse, l'atteinte buccale n'a lieu que dans 30% des cas et les lésions dermiques précèdent presque toujours les manifestations buccales (23).

La pemphigoïde cicatricielle touche les muqueuses de la cavité orale, nasale, du pharynx, du larynx, de l'œsophage ainsi que les muqueuses génitale et anale. Elles peuvent provoquer des complications sérieuses comme des hémorragies ou des sténoses (23). Les lésions sur la gencive, évoquent une gingivite desquamative, quelquefois une gingivite ulcéro-nécrotique. L'atteinte oculaire doit être recherchée (23).

Si la pemphigoïde bulleuse est surtout l'apanage du sujet âgé, elle peut également affecter des sujets plus jeunes.

Signes cliniques : dans la pemphigoïde cicatricielle, on observe (23) :

- Des lésions gingivales desquamatives
- Un saignement gingival
- Des érosions et des ulcérations

Cependant, l'incidence de cette maladie est très faible chez les enfants. En effet, elle atteint rarement les individus de moins de 20 ans. Ainsi, les investigations sont souvent portées vers d'autres maladies plus fréquentes.

CHENG K.F. et coll. en 2001, rapportent qu'une jeune patiente atteinte de pemphigoïde orale, fut d'abord traitée pour une carence en vitamine C, puis pour une éventuelle réaction allergique, pour des désordres hématologiques ensuite, et enfin pour une gingivite ulcéro-nécrotique. Le diagnostic confirmant une pemphigoïde orale fut posé après examen des signes cliniques, des résultats histologiques de la biopsie (23).

Traitement : il se fait à base de corticoïdes (23).

### **3.2.4.2. Les aphtes**

*Etiologie* : on soupçonne des dysfonctionnements immunitaires, mais l'origine exacte de cette maladie reste inconnue.

Cependant c'est la maladie orale la plus commune en Amérique du nord. Ainsi, près de 20% de la population présente des aphtes mineurs, qui représente la forme la plus fréquente retrouvé chez les enfants (73).

Un tiers des enfants présentent des aphtes entre 3 et 10 ans.

Les facteurs de risque comprennent les déficiences nutritionnelles, le stress, les traumatismes et les endocrinopathies. Les enfants souffrants de VIH ou de maladie de Behçet sont souvent affectés (73).

*Signes cliniques* : les aphtes peuvent se retrouver en n'importe quel endroit de la cavité buccale, à l'exception de la gencive attachée et du palais dur. Toutefois, ils sont à classer dans les pathologies gingivales puisqu'ils peuvent siéger sur la gencive libre.

Cliniquement, on observe des lésions (73) :

- Qui sont de forme ovalaire ou arrondie, ulcérantes, creusantes
- Ayant un bord saillant, et sont cernées d'une auréole rouge
- Qui sont généralement au nombre de 1 à 3
- De petite taille, mais qui, quand elles dépassent 1cm de diamètre, sont caractérisée de géantes

Quand il existe une atteinte cutanée et des muqueuses ophtalmiques et génitales, on parle de maladie de Behçet (73).

*Traitement* : on a d'une part le traitement symptomatique Il consiste en une modification de l'alimentation On peut aussi utiliser du gel de Lidocaïne en application locale si les difficultés à l'alimentation sont grandes, mais seulement pour les enfants de plus de 6 ans (73).

D'autre part on a le traitement étiologique qui repose essentiellement sur une mise en état de la cavité buccale et l'instauration d'une hygiène bucco-dentaire correcte (73).

### **3.2.4.3. Les réactions allergiques**

On peut observer des gingivites au cours des réactions allergiques, d'autant plus facilement chez l'enfant et l'adolescent que l'on n'est pas en mesure de connaître ses réactions face à une multitude de produits. De plus le jeune enfant porte systématiquement à sa bouche les objets qui lui sont inconnus et il est beaucoup moins attentif à ce qu'il ingère (9).

Par ailleurs, les matériaux de restaurations dentaires contiennent de nombreux composants comme le mercure, le nickel, la résine acrylique ou autres, et qui peuvent être responsable de réaction allergiques (9).

On doit prévenir au maximum ces réactions allergiques, et ceci, d'autant plus que l'enfant ou son entourage, présente un terrain allergique (9).

D'autres réactions néfastes pour l'enfant peuvent être imputables aux dentifrices, bains de bouche, additifs des gommes à mâcher, certains aliments...(29).

Il faut donc faire une attention toute particulière à l'enfant, notamment en ce qui concerne son apprentissage de l'alimentation. Il faut aussi veiller à ce que l'enfant utilise des produits à usage dentaire conçus par les professionnels de santé, spécialement pour les enfants, ceci afin de diminuer les risques (29).

### **3.2.5. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES**

Les enfants peuvent présenter des lésions aiguës, non spécifiques et localisées à la gencive marginale. Elles peuvent être le résultat d'un brossage dentaire intempestif ou la conséquence d'une blessure due à la mise en place traumatique d'un corps étranger dans la cavité buccale (66).

La flore orale bactérienne surinfecte alors ces blessures (66).

En plus d'une origine physique, ces lésions peuvent aussi avoir une origine chimique. Ainsi suite à l'ingestion d'une substance agressive, des lésions buccales peuvent apparaître (66).

Cliniquement, on constate sur la gencive, des zones d'ulcération, qui peuvent être douloureuses. Elles présentent un exsudat jaunâtre ou grisâtre.

Néanmoins, il n'y a pas de nécrose de la papille inter-dentaire, ni de vésicules. En effet en cas de nécrose il faudra orienter le diagnostic vers la gingivite ulcéro-nécrotique. De même pour les vésicules que l'on retrouve dans les gingivo-stomatites herpétiques. (66)

## **4- RÔLE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS LA PRÉVENTION DES GINGIVITES INDUITES PAR LA PLAQUE**

La présence de plaque à la surface des dents est facteur étiologique dans l'apparition des gingivites chez l'enfant et l'adolescent. Cependant, la plaque renferme aussi des bactéries cariogènes, et lorsqu'elles sont au contact des sucres fermentescibles, elles entraînent l'apparition d'une acidité responsable de la carie dentaire (44).

Il est donc nécessaire de lutter contre la formation de la plaque dentaire, qui peut être responsable des lésions carieuses mais aussi de certaines gingivites.

De par son mécanisme, la gingivite concerne tous les enfants et les adolescents, mais à des degrés divers (16).

Il existe des variations importantes de la fréquence des gingivites en fonction de déterminants. Il peut s'agir de déterminants individuels (29) :

- Age
- Education
- Niveau socio-économique
- Style de vie
- Susceptibilité génétique
- Maladies systémiques prédisposantes

D'autre part, il peut s'agir de déterminants environnementaux (29) :

- Accessibilité aux soins
- Présence du chirurgien dentiste

La prévention des atteintes bucco dentaires dépend de la responsabilité de la population, du patient et de ses parents, et du praticien. La société a un rôle important, car elle organise des mesures préventives qui ont pour but de s'adresser à tous les enfants et les adolescents (37).

La prévention doit débiter dès le plus jeune âge (29). Ainsi, lors de la première consultation il convient d'inclure l'hygiène bucco-dentaire comme une composante de l'hygiène corporelle (16).

### **4.1. L'IMPORTANCE DE LA PREMIÈRE CONSULTATION**

La première consultation est un moment privilégiée entre le praticien, l'enfant et ses parents. De ce premier contact dépend la suite des rendez-vous (16).

L'HAS, préconise de réaliser cette première consultation au moment de l'apparition des premières dents, soit à environ 6 mois. D'autre part cette première visite à un an. Elle n'a bien évidemment pas pour but de soigner l'enfant, mais permet de dispenser des conseils précoces au sujet des maladies bucco-dentaires aux parents (44).

Le plus souvent, c'est le pédiatre qui se charge de vérifier si l'état bucco dentaire est satisfaisant dans les premières années. L'enfant est, en général, amené à consulter le chirurgien à un âge plus avancé (16).

Au cours de cette première rencontre, l'enfant est au centre de l'attention du praticien et des parents. De plus il évolue dans un environnement qui n'est pas habituel pour lui. Les odeurs, les bruits, la lumière constituent autant de facteurs anxio-gènes pour l'enfant (16).

Par notre comportement, le praticien doit établir une relation de confiance avec l'enfant. Elle conditionnera la suite des soins, car si l'enfant perçoit la visite chez le chirurgien dentiste comme une menace, il se laissera difficilement soigner et ne sera pas sensible au message de prévention délivré (16).

Il faut pour cela usé de tous les moyens de communication, verbale, comme non verbale (16).

Pour détendre l'enfant, on peut faire intervenir son imaginaire en lui racontant une histoire où il pourra se retrouver (16).

Il est essentiel de prendre du temps lors de cette première consultation. L'explication et les soins doivent se dérouler au rythme de l'enfant. Le chirurgien dentiste doit prendre en compte l'âge de l'enfant, mais aussi son niveau intellectuel et son attitude. Le chirurgien dentiste peut s'appuyer sur des supports didactiques (16).

Les soins peuvent être repoussés à des séances ultérieures si nécessaire. Cela ne doit pas apparaître comme une perte de temps, car les soins futurs seront facilités par la confiance que l'enfant porte au chirurgien dentiste (16).

Cependant, si le but du chirurgien dentiste est de soulager les patients en effectuant les soins adaptés, son rôle est aussi de prévenir l'apparition de pathologies. La prévention a donc une place majeure et doit être adaptée à chaque individu.

## **4.2. LA PREVENTION INDIVIDUELLE**

### **4.2.1. EDUCATION A L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE**

Si l'éducation des enfants et des adolescents passe par l'apprentissage des techniques d'hygiène buccale adapté, la matérialisation de la plaque dentaire par l'enfant est un préalable indispensable.

#### **4.2.1.1. Visualiser la plaque dentaire**

L'éducation à l'hygiène buccale passe d'abord par la prise de conscience de la présence de plaque à la surface des dents. L'utilisation de révélateur de plaque du type Dento-Plaque Inava est préconisée. Il vaut mieux utiliser un révélateur de plaque liquide, car il est plus facile d'utilisation que ceux sous forme de comprimés (33).

Les colorants contenus dans le produit, marquent sélectivement la plaque dentaire. Ainsi, à l'aide d'un miroir, il est possible de montrer au patient les endroits où se localise la plaque dentaire. (33)

Le seul inconvénient des ces révélateurs est leur persistance visuelle, qui peut constituer un préjudice esthétique dans les instants qui suivent l'examen (33).

#### **4.2.1.2. Moyens de lutte contre la plaque dentaire**

Le brossage des dents est la mesure d'hygiène dentaire individuelle la plus utilisée pour prévenir l'apparition des gingivites liées à la présence de plaque dentaire (44).

Le patient doit être informé sur la nécessité, la fréquence et la durée des soins quotidiens. Pendant des décennies, il était de rigueur de se brosser les dents trois fois par jours et pendant 3 minutes. Or maintenant, le plus important semble être le résultat : l'absence de plaque. Il faut donc enlever la plaque « systématiquement et parfaitement, au moins une fois par jour chez un sujet dont les gencives sont saines » (29, 44).

Le brossage des dents est un élément important de l'hygiène bucco-dentaire, mais, selon l'HAS, son efficacité n'est pas suffisamment démontrée (44).

Cependant, aucune recherche sérieuse n'a démontré qu'un seul brossage quotidien suffisait. Nous en resterons donc à la nécessité de se brosser les dents après chaque repas.

Pour que le brossage soit efficace, il est nécessaire d'enseigner aux enfants et aux adolescents la bonne technique de brossage, adaptée à l'âge et à la maturation de l'enfant.

#### **4.2.1.3. Les techniques de brossages**

Le brossage doit être réalisé après chaque repas. Il est à adapter en fonction de l'âge du patient et de ses capacités.

##### *A l'éruption des premières dents :*

On peut recommander aux parents de nettoyer les dents avec une compresse stérile. Il est aussi demandé aux parents de faire boire de l'eau aux enfants après un apport alimentaire sucré, ce qui permet un nettoyage et un certain effet tampon dans le milieu buccal (9, 16).

##### *A l'éruption de la première molaire temporaire et jusqu'à l'âge de 2 ans :*

Les parents effectuent le brossage. Cependant, dès que l'enfant le peut, soit à partir de 18 mois, il commence à réaliser le mouvement sous la surveillance de ses parents, qui doivent compléter le brossage (16).

Le brossage doit être réalisé au moins une fois par jour, le soir. Les parents doivent utiliser sur l'enfant une brosse à dent adaptée (brosse bébé), sans dentifrice au départ, puis petit à petit avec un dentifrice, lui aussi adapté à l'âge de l'enfant (9).

L'enfant devra ressentir cette étape comme un jeu et non comme une contrainte. Le plus souvent c'est voyant les autres membres de la famille se brosser les dents que sa curiosité est éveillée (16).

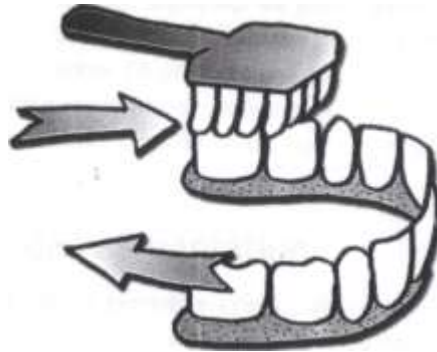
Il est essentiel de faire entrer cette habitude dans un rituel quotidien, même si le mouvement est désordonné et incomplet (9, 16).

##### *Pour les petits de 2 à 6 ans :*

Progressivement, le mouvement sera affiné, contrôlé, voire complété par les parents. (9, 16)

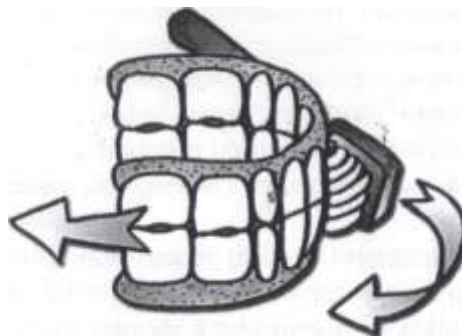
Deux mouvements sont à réaliser selon la technique dite de balayage (16) :

- Bouche ouverte, où l'enfant se brosse toutes les surfaces occlusales des dents. Ce mouvement nettoie bien les surfaces masticatoires et est suffisant pour les espaces interproximaux



( COURSON F, LANDRU M.M, 2001)

- Dents serrées, dans un mouvement toujours horizontal, les faces vestibulaires sont nettoyées jusqu'aux collets ou de la plaque dentaire aurait pu rester après le mouvement bouche ouverte.



( COURSON F, LANDRU M.M, 2001)

Pour les plus de 6 ans :

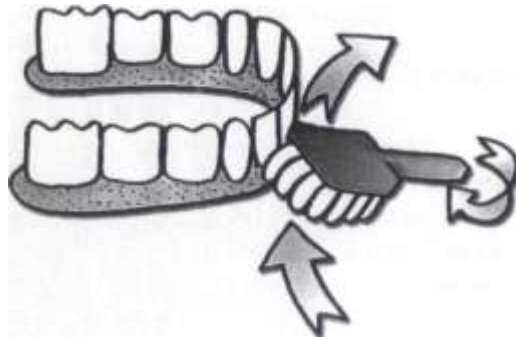
Le mouvement s'affine. La technique du balayage est remplacée par celle du rouleau, que l'enfant conservera ensuite toute la vie (16).

Les parents supervisent toujours et complètent si nécessaire le brossage, et ceci jusqu'à l'autonomie totale vers 8 ans (16).

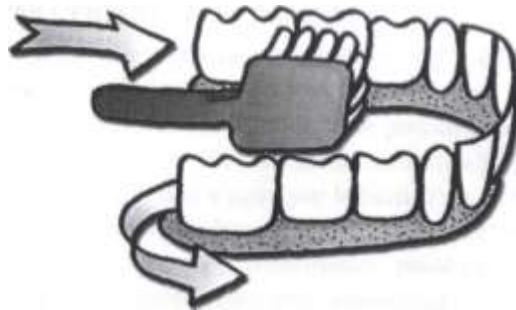
A partir de cet âge, le brossage s'effectue bouche ouverte et l'enfant se brosse toutes les faces des dents (16) :

- On brosse les faces occlusales des dents comme précédemment
- Par arcade, la brosse fait un mouvement rotatif de la gencive vers le bord occlusal : « du rouge vers le blanc »
- On brosse les faces linguales et palatines des dents.





( COURSON F, LANDRU M.M, 2001)



( COURSON F, LANDRU M.M, 2001)

Cette méthode doit être acquise progressivement (16). Ainsi, la méthode du rouleau est d'abord préconisée dans les secteurs antérieurs, pour l'étendre ultérieurement aux secteurs molaires, plus difficiles d'accès (9).

Dans le cadre des visites chez le dentiste, cette technique sera contrôlée. L'usage d'un révélateur de plaque est recommandé (16).

Enfin, il faut veiller à une bonne manipulation de la tête de la brosse à dent et il ne faut pas appuyer trop fortement afin d'éviter toute inflammation traumatique de la gencive (29).

#### **4.2.1.4. Choix de la brosse à dent**

Compte tenu des nombreux types de brosse à dents disponibles sur la marché actuel, il est devenu bien difficile pour les parents de faire un choix éclairé. Le chirurgien dentiste doit donc guider les parents dans le choix d'une brosse à dent adapté à leur enfant.

Il n'existe pas vraiment de brosse à dent idéale. Néanmoins, la brosse doit être adaptée à l'âge du patient (16).

Les brosses à petite tête sont préconisées chez les enfants afin de permettre un accès plus facile aux zones difficiles à nettoyer.

Il faut recommander des brosses aux poils souples, droits, groupés en touffes multiples (33)

D'une manière générale, il faut éviter (33) :

- Les poils durs, car même si ils n'attaquent pas l'émail ou la dentine, ils peuvent traumatiser la gencive et favoriser l'apparition de traumatismes gingivaux.
  - Les poils à bout tranchant qui provoquent facilement des blessures gingivales
- Outre les brosses à dents manuelles, il existe des brosses électriques.

Les effets du brossage manuel et électrique ont été comparé chez des patients de tous âges. L'efficacité est mesurée à partir des critères de jugement suivants (44) :

- L'élimination de la plaque dentaire
- L'inflammation des gencives
- L'élimination des dépôts
- Les éventuels effets indésirables liés à ces actions

En comparaison au brossage manuel, le brossage électrique utilisant des mouvements de rotation et oscillation réduit à court terme la plaque dentaire et les gingivites de 11 % pour le brossage électrique et 6 % pour le manuel. À plus de 3 mois, la réduction de la gingivite est de 17 %.

Aucune étude n'a évalué l'efficacité à long terme du brossage électrique. Cependant, il semble, que le brossage électrique soit plus efficace que le brossage manuel à court terme (44).

#### **4.2.1.5. Choix du dentifrice**

Il est difficile de savoir quel dentifrice est vraiment efficace pour prévenir l'apparition d'une gingivite chez l'enfant et l'adolescent.

Ceci est accentué par la remise en cause de l'utilité des dentifrices dans la prévention de ce type de pathologie. En effet, ce qui est recherché c'est l'élimination de la plaque dentaire. Or, si certains estiment qu'ils sont efficaces et améliorent le nettoyage mécanique des dents, d'autres considèrent qu'ils sont inefficaces dans la prévention des gingivites et que la mousse qu'ils génèrent empêche de bien voir si le brossage est effectué correctement (44).

Un dentifrice doit contenir (33) :

- une substance abrasive ou polissante
- un tensio-actif
- un parfum et des colorants
- un excipient
- des aditifs tel que des composés fluorés.

S'il est acquis que le fluor est efficace dans la prévention de la carie, son rôle dans la limitation de la formation de plaque n'est pas prouvé (44).

Enfin, il convient de signaler, que l'utilisation d'un dentifrice, après l'usage de chlorhexidine, abolit les effets de cet antiseptique à cause des agents anioniques qu'ils contiennent presque tous. (33).

#### **4.2.1.6. Nettoyage interdentaire**

Le fil dentaire ou les brosses interdentaires peuvent être utilisées pour nettoyer les faces proximales des dents, non atteintes par le brossage.

Cependant, l'HAS, ne démontre pas que leur usage entraîne une diminution du nombre de carie interdentaire chez l'enfant. On peut donc s'interroger sur l'efficacité de ces produits pour éliminer la plaque interdentaire persistante au brossage (44).

Par ailleurs l'utilisation de ces moyens d'hygiène est conditionnée à l'acquisition par l'enfant d'une dextérité manuelle suffisante (29).

### **4.2.2. LES SOINS ADJUVANTS**

#### **4.2.2.1 Chlorhexidine**

La chlorhexidine est le plus efficace des antimicrobiens utilisés pour l'hygiène buccale. Cette substance est adsorbée par les dents et les tissus buccaux et peut ainsi exercer son effet antibactérien pour une durée pouvant atteindre 12 heures (44).

Elle existe sous forme de gels, de vernis, de dentifrices, bains de bouche et de sprays.

L'utilisation de la chlorhexidine permet de réduire de 30 à 50 % le nombre de bactéries présentes dans la salive et de 55 à 97 % celles présentes dans la plaque dentaire sans entraîner de résistance bactérienne ni de modification de la composition de la flore bactérienne orale (44).

Elle est utilisée en traitement des gingivites sous certaines conditions.

Cependant, la chlorhexidine présente plusieurs inconvénients (44) :

- L'altération du goût
- La faible observance par les patients
- La coloration des dents, de la muqueuse et des composites.

Pour ces raisons, elle ne convient pas pour un traitement de longue durée. Ainsi, d'une manière générale la durée du traitement ne doit pas excéder 10 jours (44).

Par ailleurs, la forme en bain de bouche ne doit pas être prescrite aux enfants de moins de 6 ans. En effet le risque d'ingestion du produit est présent jusqu'à l'âge de 6 ans, qui est l'âge moyen de l'acquisition du réflexe de déglutition (16).

Les médicaments contenant la chlorhexidine sous forme de bains de bouche ont été réévalués par la Commission de la transparence en 2010. Le service médical rendu a été jugé faible (44).

Il existe d'autres produits comme le triclosan mais dont l'efficacité n'est pas démontrée (44).

#### **4.2.2.2. Les hydropulseurs**

Il ne s'agit que d'un complément d'hygiène buccale, car il ne peut éliminer la plaque microbienne adhérente. Cependant, il peut éliminer les débris alimentaires notamment ceux présent entre les dents. Il apparait donc comme un moyen de substitution des brosses interdentaires et du fil dentaire (33).

Il peut être utilisé avec de l'eau, avec une solution saline ou encore avec une solution diluée de chlorhexidine (33).

Ainsi, après l'ablation mécanique de la plaque au moyen d'une brosse à dent, l'enfant peut, avec l'hydropulseur, débarrasser la cavité buccale des débris alimentaires encore présent. Ceci est d'autant plus utile chez les enfants porteurs d'appareil orthodontiques (33).

Cependant, il ne sert à rien de multiplier les instruments d'hygiène dentaire. L'enfant ou l'adolescent ne les utilisera pas.

Il existe une autre forme de prévention que celle individualisé à chaque patient. Il s'agit de la prévention collective.

### **4.3. LA PREVENTION COLLECTIVE**

Il n'existe pas à proprement parlé de programme de prévention de la gingivite chez l'enfant et l'adolescent. Cependant, si la prévention du risque parodontal n'existe pas en tant que telle, la prévention de la carie existe au niveau national au travers du programme « M'T dents » (44).

L'objectif de ce programme est d'inciter les parents, les enfants et les adolescents à consulter précocement et à acquérir le réflexe de la visite régulière chez le chirurgien dentiste. En même temps, des conseils sur l'hygiène buccale sont donnés (HAS).

Il permet à tous les jeunes âgés de 6, 9, 12, 15 et 18 ans de bénéficier d'un examen de prévention gratuit (44).

Au cour de cet examen, le chirurgien dentiste peut dépister les enfants présentant une gingivite, ou ayant un risque d'en développer une.

Il existe des actions complémentaires réalisées par les régimes de sécurité sociale obligatoires, par des collectivités locales ou encore par certaines mutuelles (44).

Cependant, il existe très peu d'évaluations des programmes de prévention buccodentaire. L'HAS, souligne l'importance de réaliser des évaluations rigoureuses des politiques de préventions. Malgré tout, les études réalisées, même si leurs valeurs sont faibles, permettent de souligner la difficulté à faire recourir aux soins les sujets avec des besoins identifiés (44).

# CONCLUSION

Le parodonte de l'enfant est une structure complexe qui diffère de celui de l'adulte par son aspect et par ses capacités de résistance aux agressions extérieures. De nombreux bouleversements physiologiques, en relation avec la croissance de l'enfant et l'évolution de la dentition, en sont les causes.

Ainsi, l'architecture parodontale de l'enfant est étroitement liée aux exfoliations et éruptions qui se succèdent de l'âge de six mois à celui de 14 ans.

De même, la composition de la flore bactérienne buccale est sous la dépendance de nombreux facteurs évoluant au cours de la croissance et de la maturation de l'enfant. Elle sera donc différente en fonction des caractéristiques individuelles, du type de contamination bactérienne, de l'alimentation du sujet et de l'environnement dans lequel il évolue.

Dans un environnement physiologique si fragile et si instable, la prise en compte de facteur de risque éventuels et de toute observation suspecte, revêt toute son importance dans la prévention ainsi que dans la réalisation d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce, et par conséquent plus efficace de la gingivite chez l'enfant et l'adolescent.

Pour toutes ces raisons, la connaissance de l'anatomie et de la physiologie de la gencive apparaît indispensable au praticien, qui sera alors capable de différencier les principales gingivopathies rencontrées chez l'enfant.

Dans la plupart des cas, le praticien sera confronté à des pathologies gingivales, d'étiologie principalement bactérienne, en particulier au cours de l'exfoliation et de l'éruption dentaire. Dans certains cas, d'autres causes devront être envisagées, en particulier l'origine virale et fongique. Dans des cas plus complexes, l'origine générale doit être envisagée.

Le traitement essentiel de la gingivite chez l'enfant et l'adolescent, est basé sur l'élimination de la plaque dentaire et du tartre. Ainsi, classiquement on associera un détartrage à des conseils d'hygiène bucco-dentaire. Ces mesures sont en générales suffisantes pour obtenir une guérison.

Cependant, afin d'éviter des soins, toujours plus difficiles à réaliser chez les enfants, il est essentiel de prévenir l'apparition de gingivites.

Si la prévention apparaît, pour le moment, surtout par l'éducation à l'hygiène buccale, d'autres pistes ne sont pas à exclure.

Il existe des recherches sur le blocage de l'adhésion, en bloquant les adhésines bactériennes par des récepteurs solubles.

La recherche tente aussi de trouver un moyen d'inhiber la réaction enzymatique des bactéries. Par exemple, le Xylitol, un édulcorant, en synergie avec le fluor, semble inhiber certains métabolismes bactériens. Un vaccin est aussi en cours de recherche.

La recherche avance, mais ne doit pas occulter la nécessité absolue d'avoir une hygiène buccale satisfaisante.

# **BIBLIOGRAPHIE**

**1- ALBANDAR JM et KINGMAN A.**

Gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States. A gingival recession.  
J Periodontol. 1999 ;**70**(1):30-43.

**2- ALBANDAR JM et TINOCO EM.**

Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons.  
Periodontol 2000 2002;**29**:153-176.

**3-ANAES.**

Parodontopathies : diagnostic et traitement.  
<http://www.anaes.fr>

**4- ANGLERAUD R.**

La gencive: anatomie, histologie.  
Actual Odontostomatol (Paris). 1985 Mar;**39**(149):15-22.

**5- ALAM F et HAMGURGER J.**

Oral mucosal lichen planus in children.  
Int J Paediatr Dent 2001;**11**(3):209-214.

**6- ARMITAGE GC.**

Classifying periodontal diseases: a long-standing dilemma.  
Periodontol 2000 2002;**30**:9-23.

**7- AXELSSON P, ALDBANDAR JM et RAMS TE.**

Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations.  
Periodontol 2000 2002;**29**:235-246.

**8- BAEHNI PC, PAYOT P, TSAI CC et CIMASONI G.**

Periodontal status associated with chronic neutrophilia.  
J Clin Periodontol 1983;**10**:222-230.

**9- BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C.**

Parodonte de l'enfant.  
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23415 C10, 2008, **10**.

**10- BARASCH A, SAFFORD MM, CATALANOTTO FA et coll.**

Oral soft tissue manifestations in HIV-positive VS HIV-negative children from an inner city population: a two year observational study.  
Pediatr Dent 2000;**22**:215-220.

**11- BERCY P.**

Urgence et descision d'extraction.

In : BERCY P,eds. Parodontologie : du diagnostique à la pratique 1<sup>ère</sup> éd.  
Bruxelles, De Boeck & Larcier , 1996:83-90

**12- BERCY P et TENENBAUM H.**

Le parodonte sain et ses modifications histologiques.

In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie, du diagnostic à la pratique.  
Bruxelles, De Boeck & Larcier, 1996:13-21.

**13- BERCY P., TENENBAUM H.**

Classification des maladies parodontales

In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie, du diagnostic à la pratique.  
Bruxelles, De Boeck & Larcier, 1996:51-62

**14- BERNIMOULIN JP.**

Recent concepts in plaque formation.

J Clin Periodontol 2003;**30** (suppl5):7-9.

**15- BIMSTEIN E, LUSTMANN J et SOSKOLNE WA.**

A clinical and histometric study of gingivitis associates with the human deciduous dentition.

J Periodontol 1985;**56**:293-296.

**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- BONNAURE-MALLET M.**

Aspect clinique et histologique du parodonte sain.

Le parodonte sain de l'enfant et l'adolescent.

Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:9-19.

**18- BONNAURE-MALLET M.**

Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent.

J Parodontol 1993;**1**(2):105-114.

**19- BOSCHIN F, BOUTIGNY H et DELCOURT-DEBRUYNE H.**

Maladies gingivales induites par la plaque.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-440-A-10, 2004, **14**.

**20- BOURGEOIS D et BAEHNI P.**

Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23444 A10, 2002, **11**.

- 21- BOUZIANE A, BENRACHADI L, ABDELLAOUI L et coll.**  
Infectious diseases : oral, periodontal manifestations and their management. Part I : Viral diseases.  
Odontostomatol 2005;**34**:235-255.
- 22- BRODEUR JM, PAYETTE M, BENIGERI M et BENIGERI A.**  
Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans du Québec.  
J Can Dent Assoc. 2000 Jul-Aug;**66**(7):374-379.
- 23- CHENG YSL, REES TD, WRIGHT JM et PLEMONS JM.**  
Childhood oral pemphigöide: a case report and review of the literature.  
J Oral Pathol Med 2001;**30**:372-377.
- 24- CHENG KKF, CHANG AM et YUEN M.P.**  
Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy: a randomised crossover trial comparing two protocols of oral-care.  
Eur J Cancer 2004;**40**(8):1208-1216.
- 25- CIANCO SG.**  
Current status of indices of gingivitis.  
J Clin Periodontol 1986;**13**(5):375-378.
- 26- CLEREHUGHV, TUGNAIT A.**  
Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents.  
Periodontol 2000 2001;**26**:146-168.
- 27- CORBEAU F et BONNAURE-MALLET M.**  
Modifications du parodonte liées à l'éruption.  
Le parodonte sain de l'enfant et l'adolescent.  
Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:38-44
- 28- COURSON F et LANDRU MM.**  
Pathologie.  
In : COURSON F et LANDRU MM, eds. Odontologie pédiatrique au quotidien.  
Paris : CDP:2001:39-49.
- 29- COURSON F, LANDRU M.M**  
Prévention  
In : COURSON F et LANDRU MM, eds. Odontologie pédiatrique au quotidien.  
Paris : CDP:2001:149-152
- 30- DALY CG et HIGHFIELD JE.**  
Effect of localized experimental gingivitis on early supragingival plaque accumulation.  
J Clin Periodontol 1996 Mar;**23**(3):160-164.
- 31- DARBY I et CURTIS M.**  
Microbiology of periodontal disease in children and young adults.  
Periodontol 2000 2001;**26**:43-53.



**32- DEAS DE, MACKEY SA et McDONNELL HT.**

Systemic diseases and periodontitis: manifestation of neutrophil dysfunction.  
Periodontol 2000 2003;**32**:82-104.

**33- DEFRETIERE MARIE**

Mécanismes, prévention et traitement des gingivites.

Thèse d'exercice : Pharmacie, Poitiers, 2003.

**34- DELA M.N.**

Role of Treponema denticola in periodontal diseases.

Crit Rev Oral Biol Med 2001;**12**:399-413.

**35-DELATTRE JP.**

Prévention des affections parodontales chez l'enfant.

Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:154-162.

**36- DE POMMEREAU V, DARGENT-PARE C, ROBERT JJ et BRION M.**

Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents.

J Clin Periodontol 1992;**19**(9):628-632.

**37- DUYNINH T, ORTI V, JAME O et coll.**

Classification des maladies parodontales.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 28-265-G-10, 2008, **6**.

**38- EL ALOUSSI M, BOUZIANE A, AMEZIANE R et BENZARTI N.**

Gingivites chez l'enfant : caractéristiques et formes cliniques.

Inf Dent 2003;**85**(38):2805-2815.

**39- FORTIER JP et DEMARS C.**

Les affections parodontales.

In : FORTIER JP et DEMARS C, eds. Abrégé de pédodontie. 1ère édition.

Paris : Masson;1983:184-197.

**40- FRANSSON C, BERGLUNDH T et LINDHE J.**

The effect of age on the development of gingivitis. Clinical, microbiological and histological findings.

J Clin Periodontol 1996 Apr;**23**(4):379-385.

**41- GEFFROY D.**

La respiration buccale et le parodonte.

Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:107-109.

**42- GOLDSMITH MC et FABRE J.**

Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant.

Encyl Med Chir (Paris), odontologie, 23400 A15, 1997, **14**.

**43- GLICKMAN I.**

Clinical periodontology.

N Engl J Med. 1971 May 13;**284**(19):1071-1077.

**44- HAS.**

Stratégies de prévention de la carie.  
<http://www.has.fr>.

**45- HOU GL, HUANG JS et TSAI CC.**

Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study.  
Oral Dis 1997;**3**(1):31-38.

**46- HUGOSON A, NORERYD O, SLOTTE C et THORSTENSSON H.**

Oral hygiene and gingivitis in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993.  
J Clin Periodontol 1998;**25**(10):807-812.

**47- JENKINS WM, PAPAPANOU PN,**

Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents.  
Periodontol 2000 2001;**26**:16-32.

**48- KARJALAINEN KM et KNUUTTILA MLE.**

The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1996;**23**(12):1060-1067.

**49- KATZ J, GUELMANN M, STAVROPOLOUS F et HEFT M.**

Gingival and oral manifestations in measles virus infection.  
J Clin Periodontol 2003;**30**(7):665-668.

**50- KARPINIA KA, MATT M, FENNE S et HEFTI AF.**

Factors affecting cyclosporine-induced gingival overgrowth in pediatric renal transplant recipients.  
Pediatr Dent 1996;**18**(7):450-455.

**51- KINANE DF, PODOMORE M, EBERSOLE J.**

Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents.  
Periodontol 2000 2001;**26**:54-91.

**52- KIRSTILA V, SEWON L et LAINE J.**

Periodontal disease in three siblings with familial neutropenia.  
J Periodontol 1993;**64**:566-570.

**53- LANDRY RG et GRATTON F.**

Pedoparodontopathies: que faut-il savoir?  
J Dent Quebec 1999;**36**(1):9-17.

**54- LINDHE J et RYLANDER H.**

Experimental gingivitis in young dogs. A morphometric study.  
Scand J Dent Res 1975;**83**(6):314-326.

**55- LISTGARTEN MA et LOOMER PM.**

Formation of dental plaque and other oral biofilms Dental plaque.  
Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review.  
Ann Periodontol 2003;**8**(1):182-192.

**56- LOE H et SILNESS J.**

Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity  
Acta Odontol Scand 1963;**21**:533-551.

**57- LOE H, THEILADE E et JENSEN SB.**

Experimental gingivitis in man.  
J Periodontol 1965;**36**:177-187.

**58- MAGALHAES MG, BUENO DF, SERRA E et GONCALVES R.**

Oral manifestations of HIV positive children.  
J Clin Pediatric Dent, 2001;**25**(2):103-106.

**59- MARSH PD.**

Le milieu microbien de la cavité buccale et son importance pour la santé buccale et générale.  
Dent Clin North Am 2010 ;**54**(3):441-454.

**60- MATSSON L.**

Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study.  
J Clin Periodontol 1978;**5**(1):24-34.

**61- MATSSON L.**

Factor influencing the susceptibility to gingivitis during childhood: a review.  
Int J Pediatr Dent 1993;**3**:119-127.

**62- MATSSON L et GOLBERG P.**

Gingival inflammatory reaction in children at different ages.  
J Clin Periodontol 1985;**12**(2):98-103.

**63- MCHUGH WD.**

Dental plaque: thirty years on dental plaque.  
J Dent Res. 1983 Nov;**62**(11):1104-1105.

**64- MEYLE J et GONZALES JR.**

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

**65- MICHEL JF, DORNOIS E, GAGNOT G et ROBERT J.C.**

Maladies parodontales de l'enfant en relation avec des pathologies générales ou des maladies sanguines.  
Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédiodontie, Rennes 1989:53-70.

**66- MODEER T et WONDIMU B.**

Periodontal diseases in children and adolescent.  
Dent Clin North Am 2000;**44**(3):633-658.

**67- MOORE WE, HOLDEMAN LV, SMIBERT RM et coll.**

Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans.  
Infect Immun 1982;**38**(2):651-667.

**68- MOORE WE et MOORE LV.**

The bacteria of periodontal diseases.  
Periodontol 2000 1994;**5**:66-77.

**69- NAKAGAWA S, FUJII H, MACHIDA Y et OKUDA K.**

A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones.  
J Clin Periodontol 1994;**21**(10):658-665.

**70- NAVAZESH M.**

Current oral manifestations of HIV infection.  
J Calif Dent Assoc 2001 ;**29**(2):137-141.

**71- NISHIMURA F, NAGAI A, KURIMOTO K et coll.**

A family study of a mother and daughter with increased susceptibility to early onset periodontitis: microbiological, immunological, host defensive, and genetic analyses.  
J Periodontol 1990;**61**(12):755-762.

**72- OKADA M, HAYASHI F et NAGASAKA N.**

Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age.  
J Clin Periodontol 2000;**27**(10):763-768.

**73- OH TJ, EBER R et WANG HL.**

Periodontal diseases in the child and the adolescents  
J Clin Periodontol 2002;**29**(5):400-410.

**74- PAGE RC et KORNMAN KS.**

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

**75- RAMBERG PW, LINDHE J et GAFFAR A.**

Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition.  
J Clin Periodontol 1994;**21**(7):490-496.

**76- ROBERT JC.**

Aspect bactériologique du parodonte sain.  
Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:20-28.

**77- ROBERT JC, GAGNOT G et MOUTON C.**

La plaque bactérienne parodontale pendant l'enfance.  
J Parodontol 1991 ;**10**(1):77-91.

**78- ROSE ST. et APP GR.**

A clinical study of the attached gingival along the facial aspect of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous, transitional and permanent dentitions.  
J Parodontol 1973;**4**(4):131-139.

**79- SANDELE PJ, CHARON JA, JOACHIM F et ZAMBON JJ.**

Parodontopathies et maladies systémiques.  
J Parodontol 1992;**11**(2):117-134.

**80- SEGUIER S, GODEAU G et BROUSSE N.**

Collagen fibers and inflammatory cells in healthy and diseased human gingival tissues: a comparative and quantitative study by immunohistochemistry and automated image analysis.  
J Periodontol 2000;**71**(7):1079-1085.

**81- SEYMOUR RA, THOMASON JM et ELLIS JS.**

The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth.  
J Clin Periodontol 1996;**23**(3):165-175.

**82- SILNESS J et LOR H.**

Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition.  
Acta Odontol Scand 1966;**24**(6):747-759.

**83- SIXOU JL et BONNAURE-MALLET M.**

Aspects immunologiques du parodonte sain.  
Aspects cliniques et histologiques du parodonte sain.  
Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:29-37.

**84- SIXOU JL et DUFOUR JC**

Stratégies thérapeutiques face aux atteintes parodontales chez l'enfant  
In :XVVIèmes journées internationales de la SFP  
Saint Afrique : Imprimerie du Progrès,1994:169-184.

**85- SIXOU JL, ROBERT JC et MOUTON G.**

Les pathogènes parodontaux chez l'enfant sain.  
J Parodontol 1993;**12**(2):129-136.

**86- SMITH BH et STANLAY MG.**

Polymorphisms in eruption sequence of permanent teeth in American children.  
Am J Phys Anthropol 1987;**74**(3): 289-303.

**87- SOCRANSKY SS et HAFFAJEE AD.**

Evidence of bacterial etiology: historical perspective.  
Periodontol. 2000 1994; **5**:7-25.

**88- SOUSA B, MOTA A, MORGADO H et coll.**

Bullous pemphigoid in an infant.  
Acta Med Port 2005;**18**(2):159-162.

**89- STAMM JW.**

Epidemiology of gingivitis.  
J Clin Periodontol 1986;**13**(5):360-366.

**90- SUTCLIFFE P.**

A longitudinal study of gingivitis and puberty  
J Periodontol Res 1972;**7**(1):52-58.

**91- TATAKIS .N et TROMBELLI L.**

Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis : background review and rationale.  
J Clin Periodontol 2004;**31**(4):229-238.

**92- TURESKY S, GILMORE ND et GLIKMAN I.**

Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C.  
J Periodontol 1970;**41**(1):41-43.

**93- VAN OOSTEN M.A., MOMBELLI A., GUSBERTI F.A., LANG N.P.**

Black-pigmented Bacteroides and spirochetes in the subgingival microbiota of prepubertal schoolchildren  
J Periodontal Res 1988;**23**(3):199-203.

**94- VECHIS S.**

Rôle des facteurs généraux. Attitude thérapeutique en parodontie.  
J Parodontol 1985;**4**(3):247-260.

**95- WOJCICKI CJ, HARPER DS et ROBINSON PJ.**

Differences in periodontal disease-associated microorganismes of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and postpubertal children.  
J Periodontol.1987;**58**(4):219-223.

**96- ZOELLNER H, CHAPPLE ML et HUNTER N.**

Microvasculature in gingivitis and chronic periodontitis: disruption of vascular networks with protracted inflammation.  
Microsc Res Tech 2002;**56**(1):15-31.

**MOUNIER (Antoine)** – La gingivite chez l’enfant et l’adolescent. (thèse :Chir. Dent ; Nantes ; 2011)

**RESUME** : Le parodonte de l’enfant et de l’adolescent est différent de celui de l’adulte, par son aspect et par ses capacités de résistance aux agressions extérieures. De plus des changements fonctionnels et architecturaux des structures parodontales se produisent au cours de la croissance entraînant des prédispositions au développement de pathologies gingivales. Les gingivites qui touchent les enfants et les adolescents sont surtout dues à la présence de plaque bactérienne, seulement, ou en association avec des facteurs de risques. Le traitement de ces gingivites consiste à motiver le patient aux gestes d’hygiène, à effectuer un nettoyage professionnel des surfaces dentaires si besoin, et à corriger les facteurs de risques éventuellement présents. Il existe aussi des gingivites qui ne sont pas induites par la plaque dentaire. Elles sont plus rares et une origine virale, fongique, génétique, traumatique ou générale doit être envisagée. Il est indispensable de prévenir l’apparition des gingivites, car sous leur aspect anodin, elles peuvent entraîner de réelles répercussions sur le développement de l’enfant.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ODONTOLOGIE**

**MOTS CLES MESH :**

Parodontologie – Periodontics

Pédodontie – Pedodontics

Gingivites – Gingivitis

Epidémiologie – Epidemiology

Prévention – Primary prevention

**JURY :**

Président : Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

Directeur : Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Docteur Christian VERNER

Assesseur : Docteur Hélène CALARD