UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2019

N° 3539

La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent

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

Présentée et soutenue publiquement par

Mathilde DEFAYE

Née le 23/10/1992

Le 14/05 /2019 devant le jury ci-dessous

Président de thèse :	Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
Assesseurs :	Monsieur le Professeur Zahi BADRAN
	Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD
Invité :	Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME
Directrice de thèse :	Madame le Docteur Estelle BRAY

UNIVERSITE DE NANTES

Président
Pr LABOUX Olivier

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Doyen
Pr GIUMELLI Bernard
Assesseurs
Dr RENAUDIN Stéphane
Pr SOUEIDAN Assem
Pr WEISS Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.

Mme ALLIOT-LICHT Brigitte
M. AMOURIQ Yves
M. BADRAN Zahi
M. GIUMELLI Bernard
M. LE GUEHENNEC Laurent
M. LESCLOUS Philippe
Mme PEREZ Fabienne
M. SOUEIDAN Assem
M. WEISS Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. BOULER Jean-Michel

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme VINATIER Claire

PROFESSEURS EMERITES

M. BOHNE Wolf
M. JEAN Alain

PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier)
Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel)
Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)
Mme QUINSAT Victoire (Praticien Hospitalier)
Mme RICHARD Catherine (Praticien Attaché)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.

M. AMADOR DEL VALLE Gilles
M. ARMENGOL Valérie
Mme BLERY Pauline
M. BODIC François
Mme CLOITRE Alexandra
Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie
Mme ENKEL Bénédicte
M. GAUDIN Alexis
M. HOORNAERT Alain
Mme HOUCHMAND-CUNY Madline
Mme JORDANA Fabienne
M. KIMAKHE Saïd
M. LE BARS Pierre
Mme LOPEZ-CAZAUX Serena
M. NIVET Marc-Henri
Mme RENARD Emmanuelle
M. RENAUDIN Stéphane
Mme ROY Elisabeth
M. STRUILLOU Xavier
M. VERNER Christian

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.

M. ALLIOT Charles
M. AUBEUX Davy
Mme BARON Charlotte
Mme BEAURAIN-ASQUIER Mathilde
M. BOUCHET Xavier
Mme BRAY Estelle
M. GUIAS Charles
M. HUGUET Grégoire
M. KERIBIN Pierre
Mme LE LAUSQUE Julie
Mme LEMOINE Sarah
M. NEMIROVSKY Hervé
M. OUVRARD Pierre
M. RETHORE Gildas
M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel
Mme WOJTIUK Fabienne

ENSEIGNANTS ASSOCIES

M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)
Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)
Mme MERAMETDJIAN Laure (Maître de Conférences Associé)

Mise à jour le 27/03/2019

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Remerciements

À Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN,

Professeur des Universités
Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à Diriger des Recherches, PEDR
Chef du Département de Parodontologie
Référent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques dont j'ai pu bénéficier tout au long de mon cursus universitaire,

Veuillez trouver le témoignage de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

À Madame le Docteur Estelle BRAY,

Assistant hospitalo-universitaire des Centre de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Département de Pédodontie

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,

Pour votre disponibilité et vos précieux conseils tout au long de la réalisation de ce travail,

Pour votre enseignement lors des vacations cliniques de pédodontie,

Pour votre gentillesse et votre soutien,

Veuillez trouver ici l'expression de mon entière gratitude, mon profond respect et de mes remerciements les plus sincères.

À Monsieur le Professeur Zahi BADRAN,

Professeur des Universités
Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à Diriger des Recherches
Département de Parodontologie

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse,

Pour votre disponibilité et votre enseignement tout au long de mon cursus universitaire,

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

À Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD,

Maitre de Conférence
Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Chef du Département de Pédodontie

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse,

Pour votre pédagogie et votre enseignement tout au long lors de mes différentes années d'études,

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME,

Praticien hospitalier contractuel des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse,

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse,

Pour votre disponibilité et votre enseignement clinique lors de mes vacations de pédodontie,

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Table des matières

1. Généralités 13

1.1. Particularités de l'anatomie parodontale chez l'enfant 13

1.1.1. Parodonte sain en denture temporaire 13

1.1.2. Parodonte sain de la denture mixte à la denture permanente 15

1.2. La colonisation bactérienne de la cavité buccale 17

1.2.1. Le nouveau-né 18

1.2.2. L'enfant en denture temporaire 18

1.2.3. L'enfant en denture mixte 19

1.2.4. Le pré-adolescent et l'adolescent en denture permanente 19

2. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : classifications 21

2.1. Définition de la parodontite 21

2.2. Classifications des maladies parodontales 22

2.2.1. 1982 : Page et Schroeder 22

2.2.2. 1986 : Académie Américaine de Parodontologie 22

2.2.3. 1989 : World Workshop in Clinical Periodontics 22

2.2.4. 1992 : Ranney 22

2.2.5. 1999 : Académie Américaine de Parodontologie 23

2.2.6. 2018 : World Workshop on the Classification of Periodontal and peri-Implant Diseases 23

2.3. Évolution des classifications au cours du temps et épidémiologie 25

2.3.1. Classifications antérieures 25

2.3.2. 2014 : Albandar corrige la classification de 1999 26

2.3.3. Classification de 2018 27

2.3.4. Épidémiologie 28

3. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : diagnostic et prise en charge 33

3.1. Étiopathogénie de la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent ... 33

3.1.1. Généralités 33

3.1.2. Étiologies bactériennes 34

3.1.3. Étiologies virales 36

3.1.4. La parodontite agressive généralisée comme manifestation d'une maladie systémique 37

3.2. Facteurs de risques 39

3.2.1. Facteurs de risques génétiques 39

3.2.2. Facteurs de risques environnementaux 40

3.3. Diagnostic 40

3.3.1. Anamnèse 40

3.3.2. Examen clinique 42

3.3.3. Examen parodontal 43

3.3.4. Examens complémentaires 48

3.4. Traitement de la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : analyse de la littérature 50

3.4.1. Matériels et méthodes 50

3.4.2. Résultats 52

3.4.3. Discussion 61

Introduction

La parodontite agressive est une pathologie de faible prévalence caractérisée par une destruction rapide et sévère de l'os alvéolaire. Chez l'enfant et l'adolescent, sa forme généralisée est rare, et souvent associée à une pathologie systémique comme le syndrome de Down ou encore le syndrome de Chediak Higashi. Cependant, la parodontite agressive généralisée peut aussi toucher des jeunes patients en bonne santé. Rare, cette pathologie est peu étudiée et sa prise en charge est souvent tardive(1).

Le chirurgien-dentiste joue un rôle clef dans le dépistage et la prévention de cette pathologie, afin d'éviter un traitement invasif et une propagation aux dents permanentes. La prévention des maladies parodontales et l'éducation à l'hygiène orale font partie intégrante de la gestion des maladies parodontales(2,3).

Au travers de ce travail, nous nous attacherons à décrire la parodontite agressive généralisée et son potentiel impact sur les différentes dentures. La classification parodontale de 2018 étant récente, encore peu utilisée et cette pathologie étant rare et peu décrite, nous nous sommes basés sur la classification parodontale de 1999 pour réaliser ce travail.

Dans un premier temps nous étudierons les particularités de l'anatomie parodontale et la colonisation bactérienne chez le jeune enfant, le pré-adolescent et l'adolescent sain. Nous résumerons ensuite les différentes classifications parodontales afin de comprendre quelle est la place de la parodontite agressive généralisée au fil des années ainsi que l'évolution des concepts en parodontologie. Nous appréhenderons ensuite l'épidémiologie de cette pathologie.
Dans un second temps nous nous intéresserons à l'étiopathogénie et aux facteurs de risques de cette maladie. Nous ferons ensuite une analyse de la littérature concernant les publications des vingt dernières années sur la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent. Ceci nous amènera ensuite à la démarche diagnostique et aux traitements à mettre en œuvre dans ce type de situation.

1. Généralités

1.1. Particularités de l'anatomie parodontale chez l'enfant

Les tissus parodontaux du jeune enfant et de l'adolescent diffèrent de ceux de l'adulte, tant dans leur aspect que dans leur résistance aux gingivites et aux parodontites (1). (Figures 1 et 2)

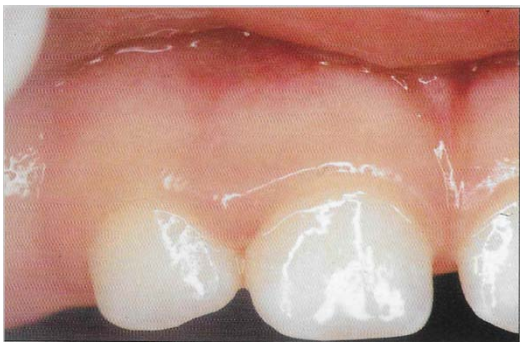


Figure 1 Parodonte sain de l'enfant (1)

Figure 2 Parodonte sain de l'adulte (4)

Le parodonte de l'enfant est, en perpétuel remaniement, pendant plusieurs années et se remodèle lors de l'éruption de la dent temporaire, de son exfoliation, et de l'éruption de la dent permanente.

L'architecture parodontale de l'enfant est étroitement liée à l'évolution de la dentition. Cette évolution s'étend de l'éruption de la première incisive temporaire (vers 6 mois), à la mise en occlusion de la 2ème molaire permanente (vers 14 ans). Il est donc important de connaître les spécificités du parodonte de l'enfant afin de pouvoir dépister les situations à risque et de prévenir les troubles parodontaux à l'âge adulte.

1.1.1. Parodonte sain en denture temporaire

1.1.1.1. Gencive libre

En denture temporaire stable, la gencive est rose, mais souvent décrite comme plus rouge que celle de l'adulte, du fait d'un réseau capillaire abondant et d'un épithélium plus mince, plus translucide et selon certains auteurs, moins kératinisé (5). Sa consistance est ferme et élastique, son aspect peut être lisse ou finement granité (1). L'anatomie cervicale des dents temporaires et leur bombé vestibulaire marqué lui donnent un aspect ourlé et épais. (Figure 1)

En regard des diastèmes de Bogue et Simiens, du point de vue histologique, la gencive est recouverte par un épithélium desquamant qui est ortho ou para-kératinisé (5).

1.1.1.2. Sulcus

Il a une valeur constante d'1mm en moyenne(1).

1.1.1.3. Gencive attachée

La gencive attachée a une hauteur plus importante au maxillaire qu'à la mandibule. Sa hauteur augmente avec l'âge (1). L'épithélium de jonction de la dent temporaire est plus épais et moins haut que celui de la dent permanente, ce qui lui confère une perméabilité réduite aux toxines bactériennes (6).

1.1.1.4. Papille

La forme de la papille inter-dentaire dépend de la largeur des surfaces dentaires proximales, du trajet de la jonction amélo-cémentaire et de la nature du rapport de contiguïté existant entre les dents. Dans les secteurs antérieurs, les papilles interdentaires seront de forme pyramidale, alors qu'en postérieur, elles auront une forme plus aplatie dans le sens vestibulo-lingual. (Figure 3).

La forme des papilles donne à la crête de gencive libre un aspect festonné plus ou moins accentué en fonction de la localisation, postérieure ou antérieure (4).

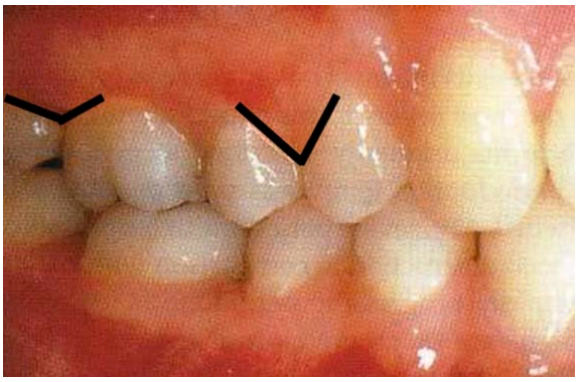


Figure 3 Différentes formes de papilles(4)

1.1.1.5. Ligament alvéolo-dentaire

Chez l'enfant, on retrouve des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'émail dans le desmodonte. Celui-ci communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires et avec le tissu conjonctif par les orifices apicaux et les canaux pulpo-parodontaux(5). L'espace desmodontal est plus large que chez l'adulte, plus particulièrement en regard de la furcation. Le ligament alvéolo-dentaire de la dent temporaire est donc plus large et ses fibres sont moins denses que celui de la dent permanente (7).

1.1.1.6. Cément

Le cément a une densité et une épaisseur moindre que celui des dents permanentes. Il est de type acellulaire, sauf dans la partie apicale de la racine où il est de type cellulaire (1).

1.1.1.7. Chorion

La nature du chorion gingival est proche de celle de l'adulte. Il présente cependant un degré d'hydratation supérieur, plus de collagène et une activité des fibroblastes majorée (1).

1.1.1.8. Os alvéolaire

L'os alvéolaire est moins minéralisé, ses corticales sont fines, particulièrement au niveau antérieur. Il est parcouru par des vascularisations sanguine et lymphatique denses. Les crêtes alvéolaires sont convexes ou plates, surtout au niveau des diastèmes, qui sont fréquents en denture temporaire (1).

1.1.1.9. Radiographie

À la radiographie, l'espace desmodontal paraît plus large, surtout en regard de la furcation et présente une radio-clarté marquée.

Vers 6 ans, des modifications morphologiques et structurelles vont permettre la transition entre la denture temporaire et la denture permanente (1,5).

1.1.2. Parodonte sain de la denture mixte à la denture permanente

La denture mixte commence à s'établir vers 6 ans avec l'évolution des premières molaires permanentes et des incisives mandibulaires permanentes, et durera environ six années, soit jusqu'à l'exfoliation de la deuxième molaire permanente. L'éruption dentaire va entrainer des modifications morphologiques et structurelles.

1.1.2.1. Modification de la gencive libre

La gencive marginale, souvent inflammatoire, est bourgeonnante, épaisse, flottante et rouge (5). En effet, en denture mixte, l'éruption des dents permanentes ainsi que la perte des dents temporaires peuvent rendre l'hygiène orale plus difficile voire désagréable, entrainant une accumulation de plaque au niveau des dents en cours d'exfoliation. Une gingivite localisée peut donc y être associée (6). La gencive est très réactive, et présentera une sensibilité accrue aux agressions locales comme la plaque dentaire, la présence de dispositifs orthodontiques ou encore la présence de restaurations iatrogènes (5).

1.1.2.2. Sulcus

La hauteur du sulcus augmente progressivement avec l'âge et est associée à un degré moindre, à la réponse inflammatoire (5).

1.1.2.3. Gencive attachée

La migration apicale de l'épithélium de jonction de la dent temporaire en direction apicale est physiologique et précède l'exfoliation (6). (Figure 4)

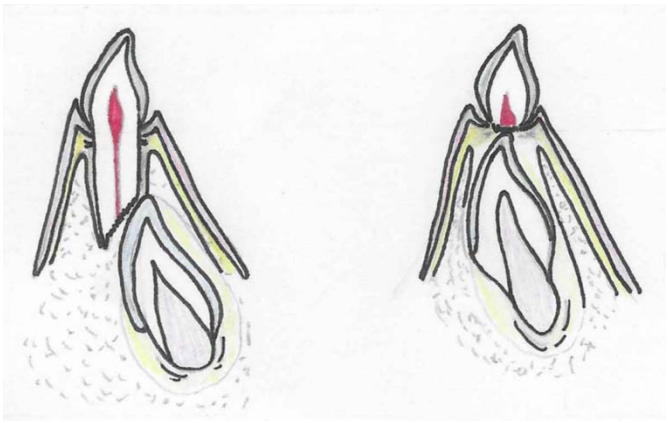


Figure 4 Exfoliation de la dent temporaire

1.1.2.4. Radiographie

La trajectoire des crêtes osseuses au cours de l'éruption est variable : elle peut être rectiligne, oblique, linéaire ou concave (1).
La distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire peut être évaluée aux moyens de radiographies rétro-coronaires (5). Un défaut osseux peut, en effet, être constaté si la distance est supérieure à 2mm, en deçà, elle est considérée comme normale (1,5).

L'évolution et la mise en place des différentes dentures modifient l'aspect clinique, ainsi que les caractéristiques anatomiques et radiographiques du parodonte. (Tableau 1)

	GENCIVE LIBRE	SULCUS	GENCIVE ATTACHÉE	RADIO
DENTURE LACTÉALE	rose à rouge, ferme élastique, plus ou moins granité, aspect ourlé, épais	1mm	hauteur supérieure au maxillaire qu'à la mandibule. Épithélium de jonction épais et haut	espace desmondontal plus large, radioclartée au niveau de la furcation
DENTURE MIXTE	gencive marginale inflammatoire (épaisse, flottante, rouge), présence de plaque	hauteur qui augmente progressivement avec l'âge	migration apicale de l'épithélium de jonction avant l'exfoliation	image des crêtes osseuses variable, la distance crête osseuse-jonction amélo-cémentaire doit être <2mm
DENTURE PERMANENTE	rose corail, unie, consistance ferme	2mm	consistance ferme, rose corail, surface finement granité	homogénéisation de la largeur de l'espace desmodontal

Tableau 1 Différences anatomiques et radiographiques selon les différentes dentures (1,4–7)

1.2. La colonisation bactérienne de la cavité buccale

La colonisation bactérienne de la cavité buccale commence dès la naissance. Si la composition de la flore bactérienne est relativement simple chez le nourrisson, elle se diversifie avec l'éruption des dents temporaires, qui constituent une surface d'adhésion supplémentaire pour les bactéries. L'adhésion aux surfaces dentaires et aux muqueuses est déterminante pour la formation de la plaque dentaire et pour la survie des bactéries en sous gingival (1).

Si l'éruption des dents temporaires constitue un tournant majeur dans la colonisation bactérienne de la cavité buccale, elle est aussi influencée par d'autres facteurs tels que (8):

- Les caractéristiques de l'hôte
- Le régime alimentaire
- La maturité du système immunitaire et hormonal
- La puberté
- La prise de médicaments
- L'environnement.

La littérature suggère que la transmission intrafamiliale joue aussi un rôle important dans l'acquisition des organismes parodontaux. Le mode de transmission le plus probable des bactéries est la salive : des parents à l'enfant, par exemple lors de l'alimentation si le parent goûte avec la même fourchette, et entre les jeunes enfants, par exemple lors de l'échange de jouets ayant été mis dans la bouche. Un autre mode de transmission a également été décrit, soit le contact avec les muqueuses par le partage d'objets tels qu'une brosse à dents, une tasse ou une cuillère (6,9). Une revue de littérature de 2005 estime que la transmission verticale d'*A. Actinomycetemcomitans* se situait entre 30% et 60% (10). Une autre étude de 2014 a montré qu'un enfant ayant un parent porteur d'*A. Actinomycetemcomitans* est 16 fois plus susceptible de présenter cette bactérie dans sa propre salive (11,12).

Les bactéries composant le biofilm de la plaque sont responsables de l'étiologie des deux principales maladies bucco-dentaires pouvant mener à la perte des dents : la carie et la

parodontite. La connaissance des schémas précoces de colonisation par voie orale pourrait permettre de mieux comprendre le développement du biofilm oral et l'initiation à la maladie, ce qui pourrait constituer la base de programmes de prévention précoce (13).

1.2.1. Le nouveau-né

La colonisation de la cavité buccale commence dès la naissance, lors de l'accouchement, par les bactéries de la flore vaginale de la mère. Elle se poursuit ensuite par la contamination bactérienne liée à la présence de nombreuses bactéries présentes à l'état libre. L'environnement de l'enfant, comme l'alimentation ou la prise d'antibiotiques sont des facteurs influençant la colonisation bactérienne (8).

Au départ, la composition du microbiote oral est relativement simple (13).

Les streptocoques, espèces aérobies, font partie des espèces pionnières colonisant la cavité buccale. Parmi elles : *Streptococcus mitis, S. oralis et S. Salivarius*.

Les espèces du genre *Fusobacterium* ont été retrouvées dans les cavités buccales des nourrissons au cours de leur première année de vie, même avant l'éruption dentaire. Elles jouent le rôle de pont entre les colonisateurs précoces et tardifs (13).

Les premières bactéries anaérobies à coloniser la cavité buccale sont *Veillonella* et le groupe *Porphyromonas melaninogenica*, elles s'établissent dans les deux premiers mois de la vie. Parmi les espèces à Gram négatif, seul *Actinomyces* semble être un colonisateur précoce (9).

En 2008, Cortelli a observé la présence de *Campylobacter rectus* et *Tannerella forsythia* sur la face interne de la joue et de la langue d'enfant âgés de 0 à 4 mois (14). (Tableau 2)

1.2.2. L'enfant en denture temporaire

A partir de 6 mois, l'éruption des dents temporaires entraîne une différenciation majeure du microbiote, en effet, elle génère l'apparition de surfaces sur lesquelles les bactéries peuvent adhérer, favorisant la formation du biofilm de la plaque dentaire (13). Les espèces majoritairement retrouvées sont :

- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus sanguinis*
- *Streptococcus oralis*.

Les streptocoques appartenant au groupe *mutans* ont une augmentation corrélée à l'augmentation du nombre de surfaces dentaires et se manifestent plutôt entre 19 et 33 mois, lors de l'éruption des molaires temporaires (8).

En 2002, Tanner a observé *S. Mutans, S. Sobrinus, Streptococcus oralis, Streptococcus mitis* et *Lactobacillus acidophilus* chez les enfants âgés de 6 à 18 mois. Selon son étude, la fréquence de détection des agents pathogènes parodontaux dans les échantillons de langue était de 30 % pour *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, de 29% pour *Prevotella intermedia*, de 23% pour *P. Gingivalis*, 1% pour B. *Forsythus* et de 36% pour *Treponema denticola*. Ces résultats mettent donc en évidence qu'on peut trouver des bactéries anaérobie chez des enfants en

denture temporaire (15).

D'autres bactéries parodontales, telles que *F. Nucleatum*, *C. Rectus, P. Intermedia, P. Nigrescens, Selenomonas* et *E. Corrodens*, peuvent être fréquemment retrouvées dans la bouche de jeunes enfants en bonne santé. Si *F. Nucleatum, Porphyromonas catoniae*, les espèces *Prévotella non pigmentées* et *Leptotrichia* sont découvertes occasionnellement à 2 mois, elles sont fréquentes à 1 an (10).

Le nombre de *Capnocytophaga* commençant à augmenter vers la fin de la première année (9).

1.2.3. L'enfant en denture mixte

Lors de l'éruption des dents temporaires, une inflammation, souvent appelée gingivite éruptive, peut être observée. Elle est causée par une accumulation de plaque dans les zones de résorption des dents temporaires et d'éruption des dents permanentes (6). Ces phénomènes inflammatoires créent des pseudo-poches parodontales, et favoriseraient de ce fait la colonisation par les bactéries anaérobies (8).

Les auteurs Kimura et Cortelli s'accordent sur plusieurs points (16,17):

- Ils constatent l'absence de *Porphyromonas gingivalis* dans les sillons gingivo-dentaires en denture mixte. Ce n'est cependant pas un consensus dans la littérature.
- Les prélèvements sulculaires de leurs études objectivent la présence de : *Campylobacter rectus, Prevotella intermedia, Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Tannerella forsythia*.

Cortelli met en évidence une recolonisation par *Treponema denticola* (17).

1.2.4. Le pré-adolescent et l'adolescent en denture permanente

Un pic de prévalence et de sévérité de la gingivite est observé vers l'âge de 9-14 ans, ce qui coïncide avec la pré-puberté et la puberté. La corrélation entre le degré d'inflammation gingivale et les paramètres décrivant la maturation pubertaire suggèrent une influence hormonale sur le processus inflammatoire gingival concomitant à la puberté (6,9).
Une augmentation des taux sériques d'immunoglobulines G dirigées contre *P. Gingivalis* et *A. Actinomycetemcomitans* lors de la puberté, prouve que le microbiote peut réagir spécifiquement à la disponibilité accrue des hormones sexuelles dans la salive. Une corrélation est aussi observée entre les taux sériques de testostérone et d'œstradiol chez les garçons et de progestérone chez les filles présentant des taux d'anticorps sériques de *Prevotella intermedia* et de *Prevotella negriscens*(6).

Par ailleurs, il existe une connexion significative entre les signes cliniques, l'inflammation et les niveaux de spirochètes. Cela peut expliquer l'augmentation des concentrations de *T. Denticola*, en particulier dans l'habitat sous-gingival.

Le parodonte de l'enfant, du pré-adolescent et de l'adolescent subit différentes phases de colonisation bactérienne. Les bactéries, aérobies et anaérobies s'établissent progressivement et selon un ordre bien précis pour ensuite former un réseau, le biofilm dentaire. (Tableau 2)

	BACTÉRIES AÉROBIES		BACTÉRIES ANAÉROBIES	
	colonisateurs primaires	colonisateurs secondaires	colonisateurs primaires	colonisateurs secondaires
NOUVEAU-NÉ	*Streptococcus(S) mitis, S. Oralis, S. Salivarius*		*Gram + :Fusobactérium, Veillonella, Porphyromonas melaninogenica/ Gram - : Actinomyces*	*Gram - : Campylobacter rectus, Tannerella forsythia*
ENFANT EN DENTURE TEMPORAIRE	*S. mitis, S. sanguinis, S. oralis,S. Sobrinus, Lactobacillus acidophilus*		*Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia, Prophyromonas gingivalis, Treponema denticola, Fusobacterium nucleatum, C. rectus, P/ Negricens, Selenomonas, E. Corrodens*	
ENFANT EN DENTURE MIXTE	*S. mitis, S. sanguinis, S. oralis,S. Sobrinus, Lactobacillus acidophilus*		*C. rectus, P. intermedia, A. actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia, Treponema denticola*	
PRÉ-ADOLESCENT, ADOLESCENT EN DENTURE PERMANENTE	*S. mitis, S. sanguinis, S. oralis,S. Sobrinus, Lactobacillus acidophilus*		*Prevotella intermedia, Prevotella negricens*	

Tableau 2 Chronologie de la colonisation bactérienne selon les dentures (6,8,9,13–17)

Le parodonte de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte diffère anatomiquement, ce qui explique leurs différences de résistance aux bactéries présentes dans la cavité buccale. Ceci aura un impact sur le diagnostic, sur la prise en charge et sur le pronostic de la parodontite agressive généralisée chez le jeune. (Tableau 3)

			ENFANT	PRÉ-ADOLESCENT/ ADOLESCENT	ADULTE
ANATOMIE PARODONTALE	Gencive libre	Rose	+	+	+
		Rouge	+	+ + +	
		Épaisseur épithélium	+	+++	++
	Sulcus	Profondeur	+	++	+++
	Gencive attachée	Hauteur	+	++	+++
	Ligament alvéolo-dentaire	Largeur	+++	++	+
		Densité des fibres	+	++	+++
	Cément	Épaisseur	+	++	+++
	Chorion	Hydratation	+++	++	+
	Os alvéolaire	Minéralisation	+	++	+++
	Espace desmondontal	Largeur	+++	++	+

Tableau 3 Différences entre le parodonte de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte (1,4–9,11–15,17)

2. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : classifications

Au fil du temps, plusieurs systèmes de classification des maladies parodontales ont vu le jour. Leur développement et leur évolution sont intimement liés aux avancées concernant la compréhension de la nature de ces pathologies (18).
Avant de nous intéresser plus précisément à la définition actuelle de la parodontite agressive généralisée, nous allons évoquer brièvement les classifications des maladies parodontales antérieures.

2.1. Définition de la parodontite

La parodontite est une pathologie inflammatoire chronique et multifactorielle associée à la composition du biofilm bactérien et caractérisée par la destruction progressive des tissus de soutien de l'organe dentaire (19).

2.2. Classifications des maladies parodontales

2.2.1. 1982 : Page et Schroeder

Cette classification se base sur l'âge et le paradigme de l'infection bactérienne interférant avec la réponse de l'hôte (18,20).

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

2.2.2. 1986 : Académie Américaine de Parodontologie

- Parodontites juvéniles : pré-pubertaires, juvéniles localisées, juvéniles généralisées
- Parodontites de l'adulte
- Gingivites/parodontites ulcéro-nécrotiques
- Parodontite réfractaire (18)

2.2.3. 1989 : World Workshop in Clinical Periodontics

Le Workshop mondial sur la parodontie clinique de 1989 a établi une nouvelle classification de la parodontite fondée sur le paradigme « infection / réponse de l'hôte ». Cette classification est basée sur celle proposée par Page et Schroeder en 1982 (20) et un texte similaire adopté par la PAA en 1986. Bien que basée sur le paradigme infection / réponse de l'hôte, elle dépend fortement de l'âge des patients affectés et des taux de progression (18,21).

- Parodontite de l'adulte
- Parodontites précoces : parodontites pré-pubertaires (localisées/généralisées), juvéniles (localisées/généralisées), parodontites à progression rapide
- Parodontite associée à des maladies systémiques
- Parodontite ulcéro-nécrotique
- Parodontite réfractaire

2.2.4. 1992 : Ranney

- Parodontite de l'adulte : avec participation systémique, sans participation systémique
- Parodontites précoces : localisées (juvéniles), généralisées (progression rapide), associées à des maladies systémiques
- Parodontites ulcéro-nécrotiques (22)

2.2.5. 1999 : Académie Américaine de Parodontologie

De nombreux cliniciens et chercheurs ont déploré les incohérences, les inexactitudes et les lacunes de la classification de 1989 et ont demandé une révision du système alors utilisé. Cela a donné lieu en 1999 à une conférence internationale sur la classification des maladies parodontales, ayant pour objectif de corriger les problèmes liés au système de 1989 (23,24).
La nouvelle classification est encore plus fermement basée sur le paradigme « infection / réponse de l'hôte », mais ne se base plus sur l'âge et le taux de progression (18).

- Maladies gingivales
- Parodontites chroniques : localisées (<30%), généralisées (>30%), perte d'attache légère (<3mm), modérée (3-4mm), sévère (>4mm)
- Parodontite agressive (localisée, généralisée)
- Parodontite consécutive à une maladie systémique
- Parodontite nécrosante
- Abcès parodontaux
- Parodontite associée à une lésion endodontique
- Anomalie de développement, déformation acquise et conditions défavorables (23–25)

2.2.6. 2018 : World Workshop on the Classification of Periodontal and peri-Implant Diseases

Cette classification est le fruit d'un atelier mondial sur la classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaire. Ce workshop fût coparrainé par l'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie. Cette démarche visait à mettre à jour la classification de 1999 des maladies et affections parodontales et d'y intégrer une catégorie suivant un schéma similaire pour les affections et maladies péri-implantaires (26).

- Santé parodontale, maladies gingivales :
    - Parodonte sain et gencive saine
        - Gencive cliniquement saine avec parodonte intact
        - Gencive cliniquement saine avec parodonte réduit
            - Patient avec parodontite stabilisée
            - Patient sans parodontite
    - Gingivite liée à la présence de biofilm
        - Associée seulement à la présence de biofilm
        - Modulée par la présence de facteurs de risque locaux ou systémiques
        - Élargissement gingival induit par la consommation de médicaments
    - Gingivite non liée à la présence de biofilm
        - Désordres génétiques ou acquis
        - Infections spécifiques

Conditions inflammatoires et immunitaires défavorables
Processus réactionnels
Néoplames
Pathologies endocrines, nutritionnelles et métaboliques
Lésions traumatiques
Pigmentation gingivale

- Formes de parodontites :
  - Maladie parodontale nécrosante
    - Gingivite nécrotique
    - Parodontite nécrotique
    - Stomatite nécrotique
  - Parodontite comme manifestation d'une maladie systémique
  - Parodontite
    - Stade : basé sur la sévérité et la complexité à traiter
      - Stade I : parodontite initiale
      - Stade II : parodontite modérée
      - Stade III : parodontite sévère avec potentielle perte de dent supplémentaire
      - Stade IV : parodontite sévère avec potentielle perte de la denture
    - Étendue et distribution : localisée, généralisée, distribution molaire-incisives
    - Gardes : évidence ou risque rapide de progression, anticipation de la réponse au traitement
      - Grade A : progression lente
      - Grade B : progression modérément rapide
      - Grade C : progression rapide
- Manifestations parodontales de maladies systémiques ou de conditions liées au développement ou acquises :
  - Maladie systémique ou conditions affectant les tissus de support parodontaux
  - Autres conditions parodontales défavorables
    - Abcès parodontal
    - Lésions endo-parodontale
  - Déformations muco-gingivales et conditions autour de la dent
    - Phénotype gingival
    - Récession gingivale ou des tissus mous
    - Diminution de la profondeur vestibulaire
    - Position du frein ou insertion musculaire anormale
    - Excès de gencive
    - Couleur anormale

Condition d'exposition radiculaire

Forces occlusales traumatiques

Traumatisme occlusal primaire

Traumatisme occlusal secondaire

Forces orthodontiques

Prothèses et facteurs liés à la dent modifiant ou prédisposant à une gingivite/parodontite liée à la présence de biofilm.

Facteur dentaires localisés

Facteurs dento-prothétiques localisés

- Pathologies péri-implantaires :

Santé péri-implantaire

Mucosite péri-implantaire

Péri-implantite

Déficience des tissus mous et durs péri-implantaires (15)

2.3. Évolution des classifications au cours du temps et épidémiologie

Notre sujet étant la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent, il convient de resituer sa place dans les différentes classifications afin de définir plus précisément la nature de cette pathologie.

2.3.1. Classifications antérieures

Au fil du temps, les modifications des paradigmes et les avancées scientifiques ont donné lieu à des modifications des classifications caractérisant la maladie parodontale. (Tableau 4)

<table>
<tr><th>1982</th><th>1986</th><th colspan="2">1989</th><th>1999</th></tr>
<tr><td rowspan="3">PARODONTITE PRÉ-PUBERTAIRE</td><td rowspan="2">parodontite pré-pubertaire localisée</td><td rowspan="2">parodontite pré-pubertaire localisée</td><td>enfants sains avec une perte osseuse localisée en denture temporaire</td><td>parodontite agressive localisée</td></tr>
<tr><td rowspan="2">enfants atteints de maladies systémiques</td><td rowspan="2">parodontite comme manifestation maladie systémique</td></tr>
<tr><td>parodontite pré-pubertaire généralisée</td><td>parodontite pré-pubertaire généralisée</td><td>enfants sains avec une perte osseuse généralisée en denture temporaire</td><td rowspan="2">parodontite agressive généralisée</td></tr>
<tr><td rowspan="2">PARODONTITE JUVÉNILE</td><td>parodontite juvénile généralisée</td><td>parodontite juvénile généralisée</td><td></td></tr>
<tr><td>parodontite juvénile localisée</td><td>parodontite juvénile localisée</td><td></td><td>parodontite agressive localisée</td></tr>
</table>

Tableau 4 Classifications antérieures à 1999 (18,23,27)

La classification de 1982 parlait essentiellement de parodontite pré-pubertaire et de parodontite juvénile lorsqu'il s'agissait de caractériser une perte osseuse chez l'enfant et l'adolescent. Celles de 1986 et 1989 ont différencié les formes localisées et généralisées.
La classification de 1999 abandonne l'âge comme critère de classification. Les enfants et les adolescents sains présentant une perte osseuse généralisée sont donc classés dans la catégorie des parodontites agressives généralisées. Cependant, celle-ci ne mentionne pas clairement les dents temporaires. En 2014, une nouvelle classification sera proposée afin d'inclure explicitement ces patients (28). Les enfants présentant ces caractéristiques mais étant atteints d'une maladie systémique sont eux classés dans la catégorie « parodontite comme manifestation d'une maladie systémique ».

Lors de l'International Workshop de 1999, un consensus est établi sur la parodontite agressive. Ils reconnaissent plusieurs caractéristiques communes :

- Caractéristiques communes présentes systématiquement

- Patient en bonne santé générale hormis la présence d'une parodontite
- Perte d'attache rapide et destruction rapide de l'os
- Prédisposition familiale

- Caractéristiques communes présentes généralement mais non systématiquement

- La quantité de dépôts microbiens est incompatible avec la sévérité de la destruction du tissu parodontal
- Proportion élevée *d'Actinobacillus actinomycetemcomitans*, et pour certaines populations, le taux de *Porphyromonas gingivalis* peut être élevé
- Anomalie phagocytaire
- Phénotype pro-inflammatoire des macrophages, incluant des taux élevés de *PGE2* et *IL-1b*
- La progression de la perte d'attache et d'os peut s'arrêter spontanément

- Caractéristiques propres à la parodontite agressive généralisée

- Affecte le plus souvent des personnes âgées de moins de 30 ans
- Faible réponse immunitaire vis-à-vis des agents infectieux
- Épisode marqué de destruction de l'attache et de l'os alvéolaire
- Perte généralisée de l'attache inter-proximale d'au moins trois dents permanentes excluant les premières molaires permanentes et les incisives (29).

2.3.2. 2014 : Albandar corrige la classification de 1999

Dans la classification de 1999, l'âge n'est plus un critère de classification de la maladie parodontale. Néanmoins, Albandar souligne que l'âge est présent dans les sous classifications

de la parodontite agressive : la parodontite agressive localisée surviendrait à l'adolescence autour de la puberté tandis la forme généralisée surviendrait chez le jeune adulte (autour de 30 ans) (28,29).
Cependant, plusieurs cas rapportés dans la littérature mettent en évidence des cas de parodontites agressives localisées et généralisées sur des patients très jeunes (30–34).

Albandar estime que la présence de signes cliniques distinctifs et de leurs facteurs de causalité devrait fonder le diagnostic de parodontite agressive. Il convient cependant que l'état actuel des connaissances de l'étiologie de cette pathologie n'a pas permis d'identifier de manière fiable ses facteurs étiologiques spécifiques. Il propose donc une définition de la parodontite agressive basée sur l'anamnèse, les données cliniques et radiographiques (28) :

- Le début précoce de la pathologie : généralement avant 25 ans, l'âge d'apparition pouvant être un facteur prédictif de la gravité de cette maladie (plus le malade est jeune, plus la maladie peut se développer).
- La perte de tissu parodontal touche plusieurs dents permanentes
- La destruction parodontale est détectable cliniquement et radiographiquement : typiquement perte osseuse verticale au niveau des surfaces proximales des dents postérieures (l'os alvéolaire étant plus épais en postérieur) à la radiographie. Le schéma de perte osseuse est généralement similaire bilatéralement.
- Le taux de progression de la perte osseuse est relativement élevé
- Les dents temporaires peuvent également être affectées : l'exfoliation précoce des dents n'est pas couramment due à la perte de tissu parodontale.
- Les patients sont systématiquement en bonne santé générale : En cas de parodontite agressive généralisée, la perte de tissu peut se manifester, comme dans le cas de parodontite agressive localisée, au niveau des premières molaires et incisives permanentes. Le taux de progression de la maladie dans la forme généralisée de la parodontite agressive peut être plus élevé que sous la forme localisée.

Il estime que les futures avancées dans la compréhension de la pathogenèse de la maladie pourront aider à diagnostiquer plus précocement cette maladie, en tenant compte de ses facteurs étiologiques spécifiques.

2.3.3. Classification de 2018

Nous allons nous intéresser plus particulièrement aux trois sous classifications concernant l'ancienne parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent.

2.3.3.1. La parodontite

La parodontite est une pathologie multifactorielle, il est donc important de l'appréhender au travers de ses multiples aspects et des facteurs l'influençant. La classification

multidimensionnelle de 2018 permet de prendre en compte les particularités et caractéristiques de chaque cas, ainsi que les différents facteurs de risques, pour établir des pronostics sur la progression de la pathologie et sa réponse aux thérapeutiques (19).

- Stades

Le stade dépend de la gravité de la maladie et de la complexité à la gérer. Il y a quatre stades. L'appartenance à un stade est déterminée par plusieurs variables comme la perte d'attache clinique, la quantité et le pourcentage de perte osseuse, la profondeur de poche, la présence et l'étendue des défauts osseux et au niveau de la furcation, la mobilité des dents et la perte des dents consécutives à la maladie (26,35).

- Grades

Le grade fournit des informations supplémentaires sur les caractéristiques biologiques de la maladie ainsi qu'une analyse des résultats (historique du taux de progression, progression, probables résultats attendus du traitement, et risques pour l'état général du patient). Il y a trois grades : A, B et C. Le grade est déterminé par l'analyse des résultats sur la progression, mais aussi grâce à l'anamnèse, qui apporte des informations supplémentaires sur l'état général du patient, et aux facteurs de risques (tabac, contrôle du diabète) (26,35).

Selon cette nouvelle classification, la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent correspond à un stade III grade C, c'est à dire une parodontite sévère avec potentielle perte de dent supplémentaire ayant une progression rapide.

2.3.3.2. La parodontite comme manifestation d'une maladie systémique

La classification doit être basée sur la maladie systémique primaire (ex : syndrome Papillon-Lefèvre) (26).

2.3.3.3. Maladie systémique ou conditions affectant les tissus de support parodontaux

Certaines maladies systémiques peuvent affecter le parodonte indépendamment de la parodontite, comme par exemple les maladies néoplasiques (26).

2.3.4. Épidémiologie

En 2014, Susin et coll. ont réalisé une revue systématique concernant l'épidémiologie de la parodontite agressive afin d'établir une description démographique de cette pathologie.
Ils ont d'abord effectué un tour d'horizon des différentes études réalisées dans les différentes parties du globe. A partir de ces différentes études, ils ont défini les facteurs démographiques jouant un rôle dans l'épidémiologie de cette pathologie (36).

2.3.4.1. Prévalence de la parodontite agressive chez le jeune dans les différentes régions du globe

La définition de la parodontite agressive généralisée chez le jeune à l'examen clinique dans ces études varie selon les auteurs (36) :

- Perte d'attache clinique ≥ 3mm pour quatre dents ou plus comprenant au moins deux dents parmi les deuxièmes molaires, les canines et les prémolaires.
- Perte d'attache clinique ≥ 4mm pour au moins quatre dents ou ≥ 5mm pour au moins trois dents

Pour la parodontite agressive en général une définition s'ajoute : perte d'attache ≥ à 3mm sur la première molaire permanente.
Quand les mesures se basent sur l'examen radiographique, les auteurs définissent la parodontite agressive avec (36):

- Perte osseuse radiographique ≥ 2mm pour au moins quatorze dents
- Perte osseuse radiographique > 3mm sur au moins deux dents
- Présence de lésions angulaires
- Perte osseuse verticale ou horizontale ≥ à 30% de la longueur radiculaire sur au moins une première molaire permanente ou incisive permanente avec une distribution symétrique sur une radio panoramique.

Leur analyse de la littérature a mis en évidence douze études avec des échantillons représentatifs (tableau 5) et quinze études avec échantillons non représentatifs (tableau 6). Nous avons choisi de laisser de côté la prévalence de la parodontite agressive localisée, ce travail portant essentiellement sur la forme généralisée.

TECHNIQUE	ANNÉE	NOMS/PAYS	ÂGE	PRÉVALENCE PAG	PRÉVALENCE PA
Basée sur un examen radiographique	1988	Aass, Norvège	14 ans		0
	1991	Ben Yehouda, Israël	18-19 ans		0,86
Basée sur un examen clinique comprenant des mesures	1989	Van der Venden, Pays-Bas	14-17 ans		0,1-0,2
	1991	Loë & Brown, USA	14-17 ans	0,13	0,66
	1992	Joss, Suisse	19-20 ans		0,13
	1997	Albandar, USA	13-15 ans	0,2	0,4
			16-19 ans	0,5	0,8
	2005	Susin & Albandar, Brésil	14-29 ans		5,5
	2010	Elamin, Soudan	13-19 ans		3,4
Basée sur un examen clinique comprenant des mesures ainsi que sur un examen radiographique	1980	Saxen, Finlande	16 ans		0,1
	1986	Kronauer, Suisse	16 ans		0,11
	1991	Lopez, Chili	15-19 ans		0,32
	2010	Sadeghi, Iran	15-18 ans	0,02	0,13

Tableau 5 Études réalisées avec des échantillons représentatifs chez l'adolescent (36–48)

TECHNIQUE	ANNÉE	NOMS/PAYS	ÂGE	PRÉVALENCE PAG	PRÉVALENCE PA
Basée sur un examen radiographique	1984	Gjermo, Brésil	13-16 ans		3,7
	1991	Albandar, Brésil	16 ans		1,8
Basée sur un examen clinique comprenant des mesures	2001	Haubek, Maroc	14-19 ans	4,3	7,6
Basée sur un examen clinique comprenant des mesures ainsi que sur un examen radiographique	1981	Hoover, Danemark	15-16 ans		0,1
	1984	Hansen, Norvège	15-16 ans		0,1
	1987	Saxby, Royaume-Uni	15-19 ans		0,1
	1988	Harley & Floyd, Nigéria	12-19 ans		0,8
	1988	Kowashi, Japon	19-28 ans		0,47
	1991	Melvin, USA	17-26 ans		0,76
	1992	Wagaiyu & Wagaiyu, Kenya	18-26 ans		0,28
	1992	Neely, USA	10-12 ans		0,0046
	1993	Albandar, Iraq	14 ans	0,6	1,8
	1994	Cappeli USA	12-17 ans		1,7
	1997	Tinoco, Brésil	12-19 ans		1,7
	2000	Paolantonio, Italie	6-14 ans		0,5

Tableau 6 Études réalisées avec des échantillons non représentatifs chez l'adolescent (36,49–63)

2.3.4.2. Prévalence de la parodontite agressive en fonction de différents paramètres démographiques

❖ Âge

La parodontite agressive est plus souvent détectée chez les pré-adolescents ou chez les jeunes adultes que chez les jeunes enfants. Les prévalences trouvées respectivement aux USA par Albandar puis au Brésil par Susin, montrent que la prévalence autour de 13 ans (0,4% et 1,3%) est moins élevée qu'autour de 16 ans (0,8% et 1,8%) (42,43).
Dans un autre article, Susin explique ceci par le fait que la parodontite agressive progresse avec l'âge et que, par conséquent, les lésions parodontales caractéristiques de cette pathologie sont probablement plus facilement mises en évidence sur les échantillons d'enfants plus âgés (36).

❖ Ethnie

Les différentes études composant la revue systématique mettent en évidence les différences de prévalences de la parodontite agressive en fonction des origines ethniques.

- Études basées sur des échantillons représentatifs

Loë et coll. en 1991, Albandar en 1997 ont étudié les différences de prévalence entre les personnes d'origine caucasienne, noire-africaine et hispanique aux USA. Ils s'accordent sur le fait que la prévalence de la parodontite agressive chez les adolescents d'origine caucasienne (0,17 et 0,06) est significativement inférieure à celle des adolescents d'origine hispanique (1,08 et 0,5), elle-même inférieure à celle des adolescents d'origine noire-africaine (2,64 et 2,6) (40,50).
Susin et Albandar, en 2005, au Brésil, distinguent la prévalence de la parodontite agressive chez les adolescents d'origine caucasienne et non caucasienne. La prévalence est plus de deux fois supérieure chez les adolescents d'origine non caucasienne (6,1 contre 2,4) (43).
Elamin met en évidence au Soudan en 2010 une prévalence plus de deux fois supérieure chez les adolescents d'origine africaine par rapport aux personnes d'origine afro-arabe (6,0 contre 2,3) (36,44).

- Études basées sur des échantillons non représentatifs

Saxby dans son étude de 1984 au Royaume-Uni met en évidence le fait que dans son échantillon, les adolescents d'origine caucasienne ont une prévalence de parodontite agressive (0,02) moindre par rapport aux adolescents ou adultes jeunes d'origine asiatique (0,2), eux-mêmes ayant une prévalence bien inférieure aux adolescents ou adultes jeunes d'origines afro-caribéenne (0,8) (54).
Melvin constate lui en 1991 aux USA que dans son échantillon, la prévalence de la pathologie chez les adolescents ou adultes jeunes d'origine caucasienne (0,8) est inférieure à celle des

adolescents ou adultes jeunes d'origine africaine (2,9). La prévalence du reste de la population dans son échantillon est de 0,8 (36,57) (Tableau 7).

	Etudes avec des échantillons représentatifs			Etudes avec échantillons non représentatifs	
ORIGINE ETHNIQUE:	USA	Brésil	Soudan	USA	Royaume-Uni
Caucasienne	0,06	2,4		0,09	0,02
Hispanique	0,5	6,1		0,28	
Africaine	2,6		6	2,9	
Afro-arabe			2,3	0,28	
Afro-caribéenne					0,8
Asiatique					0,2

Tableau 7 Prévalence de la parodontite agressive généralisée selon l'ethnie dans les études (36,40,43,44,54,57)

❖ Genre

Susin, Haas et Albandar soulignent le genre, bien que facteur complexe influençant la prévalence, dépend d'autres variables démographiques à savoir l'âge et l'origine ethnique (36) (Tableau 8).

	Etudes avec échantillons représentatifs de la population			Etudes avec échantillons non représentatifs de la population				
	USA	Brésil	Soudan	Danemark	Brésil	Royaume-Uni	USA	Iraq
HOMME	0,78	5,7	4,9	0,1	5	0,1	0,73	0,4
FEMME	0,52	5,3	2	0,1	2,7	0,1	0,81	1,4

Tableau 8 Prévalence de la parodontite agressive généralisée selon le genre (36,40,42–44,49,52,54,57)

Le rapport de l'ANAES datant de 2002 note qu'en moyenne, les praticiens observent significativement plus de plaque, de gingivites et de poches parodontales chez les hommes que chez les femmes. Il précise que chez les enfants et les adolescents, les garçons présentent en moyenne significativement plus de plaque, de saignements et de poches que les filles. Cet état parodontal meilleur chez les filles est significativement relié à une meilleure hygiène orale. Les sujets masculins sont donc plus susceptibles de développer des pathologies parodontales et la vigilance quant à la qualité de leur contrôle de plaque doit être accrue (64).

❖ Statut socio-économique

Seule l'étude de Lopez réalisée en 1991 au Chili prend en compte le statut socio-économique plutôt que l'origine ethnique. Selon cette étude, la prévalence de la pathologie est significativement plus élevée chez les personnes au statut socio-économique le plus faible (47).

Les classifications des pathologies parodontales ont évolué avec le temps à mesure que les connaissances concernant ces maladies se sont affinées. Les seules données épidémiologiques disponibles sur notre sujet sont la revue systématique de Susin et coll. en 2014 (36) et l'ANAES (64) et concernent l'adolescent et le jeune adulte. Il n'existe aucune étude évaluant la prévalence de cette pathologie chez l'enfant. (Tableau 9)

			ENFANT	PRÉ-ADOLESCENT, ADOLESCENT
CLASSIFICATIONS	1982 - 1989		Parondontite juvénile généralisée	Parodontite pré-pubertaire généralisée
	1999		Parodontite agressive généralisée	
	2018		Parodontite de Stade III Grade C	
ÉPIDÉMIOLOGIE: PRÉVALENCE	ÂGE		+	++
	ETHNIE			Caucasiens < Hispaniques < Noirs-africains
	GENRE	HOMME	++	++
		FEMME	+	+
	STATUT SOCIO-ÉCONOMIQUE			augmente quand le statut S-E diminue

Tableau 9 Évolution des concepts sur la parodontite à progression rapide chez le jeune, données épidémiologiques (Abbréviations : Statut S-E = statut socio-économique) (18,23,27,36,64)

3. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : diagnostic et prise en charge

Afin d'appréhender au mieux les enjeux chez l'enfant et l'adolescent, nous avons choisi de reprendre la classification de 1999 et non celle de 2018. La parodontite agressive étant rare chez l'enfant et l'adolescent, elle est peu étudiée et les publications la concernant sont rares. Aucun consensus ou protocole n'a encore été mis en place pour établir des recommandations sur la prise en charge de cette pathologie. La totalité des articles concernant le sujet de ce travail est donc antérieure à cette nouvelle classification, et ne nous permettait pas de l'utiliser afin d'établir un protocole de prise en charge de la parodontite agressive chez le jeune.

3.1. Étiopathogénie de la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent

3.1.1. Généralités

Les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles, ayant pour origine un déséquilibre de l'écosystème buccal. Ces maladies parodontales sont divisées en deux classes : les gingivites et les parodontites.
La parodontite est entraînée par une réponse inflammatoire des tissus profonds du parodonte à la présence excessive ou à la virulence de certaines bactéries au niveau du sillon gingival. Cette réponse inflammatoire peut être aiguë ou chronique (8).

La destruction du parodonte et de l'attache épithélio-conjonctive peuvent, à terme, aboutir à une avulsion des dents (8).

3.1.2. Étiologies bactériennes

La présence d'un trop grand nombre de bactéries, de bactéries virulentes ou encore leur pénétration dans le tissu conjonctif au niveau du sillon gingival entraîne deux types de réponses :

- Une réponse inflammatoire locale non spécifique
- Une réponse immunitaire spécifique

La destruction parodontale ne s'explique pas seulement par la présence de bactéries et de leurs facteurs parodontopathiques (enzymes lytiques, toxines et métabolites). Les bactéries stimulent en effet les cellules de l'hôte :

- Elles stimulent les ostéoclastes : résorption osseuse
- Elles suppriment l'ostéogénèse
- Elles interfèrent dans la communication des cellules formant et résorbant l'os

Les bactéries parodontopathogènes peuvent être présentes en petit nombre au milieu de la flore commensale dans le sulcus de l'hôte, formant un équilibre, sans pour autant induire de maladie parodontale. La maladie parodontale va se développer lors d'une rupture de cet équilibre en faveur des bactéries parodontopathogènes, ce phénomène est appelé dysbiose (65). Les mécanismes dont résultent cette inversion de proportion entre les bactéries parodontopathogènes et la flore commensale ne sont pas encore clairement établis. Il est cependant probable que la composition du microbiote sous gingival ainsi que l'expression des facteurs de virulence de ses composants soient influencées par les modifications des facteurs de l'hôte (système immunitaire) ou une modification des conditions environnementales du site (8).

Avant de définir quelles espèces bactériennes sont mises en cause dans la parodontite agressive généralisée, il convient de se pencher sur les critères auxquels doivent répondre les espèces parodontopathogènes impliquées dans les maladies parodontales définis par Socransky (8,66) :

- Les espèces doivent être isolées plus fréquemment et en plus grand nombre sur les sites malades que sur les sites sains
- Une amélioration clinique doit être constatée après leur élimination ou la modification de leurs facteurs de virulence
- Leur présence doit être objectivée avant la progression de la pathologie

- Elles doivent stimuler le système de défense de l'hôte
- Elles doivent posséder des facteurs de virulence nécessaires à la destruction du parodonte
- Elles doivent induire des destructions parodontales sur le modèle animal

3.1.2.1. Flore du parodonte sain

Dans un sillon sain, les bactéries Gram positif, qui permettent la co-agrégation de nombreux parodontopathogènes, sont présents comme dans la plaque supra-gingivale, mais en plus faible quantité. C'est également le cas des cocci à Gram négatif. À l'inverse, les bacilles Gram négatif sont plus nombreux (8).

3.1.2.2. Flore des parodontites agressives généralisées

Lors d'une parodontite, le sillon s'est transformé en poche parodontale et se retrouve colonisé par des pathogènes nombreux et très virulents. Certains pathogènes peuvent infiltrer le conjonctif gingival, ce qui rend leur éviction par traitement mécanique impossible. Cette invasion va altérer les défenses de l'hôte vis-à-vis de l'infection bactérienne.
Dans le cas de la parodontite agressive généralisée, la flore bactérienne est très polymorphe dans les poches parodontales profondes. Si *Actinobacillus actinomycetemcomitans* est retrouvée en faible nombre, d'autres espèces comme *P. Gingivalis, Eikenella corrodens, Selenomonas ssp et Tannerella forsythia* prédominent et semblent indispensables. (Tableau 9).
La présence d'une flore inhabituelle, opportuniste est souvent objectivée.
Les défenses de l'hôte sont modifiées par une incapacité des cellules de défense à quitter normalement les vaisseaux en direction de la zone d'agression et une altération de l'adhésion des phagocytes par modification des glycoprotéines de surface (8).
Depuis quelques années, la communauté scientifique s'intéresse au clone hautement leucotoxique JP2 d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*. La preuve de son implication dans la pathogénie et la progression de la parodontite agressive provient d'une étude longitudinale réalisée au Maroc par Haubek (67). Plusieurs études ont été réalisées par la suite dans la même zone géographique, où le clone hautement leucotoxique d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* est présent de manière endémique (51,67–69). Une étude de 2012, a conclu qu'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, y compris son clone JP2, était associée à la parodontite agressive chez les adolescents. Cependant, les auteurs de cette étude ont détecté la présence simultanée de clone JP2 et non-JP2 d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* chez les patients présentant une parodontite agressive généralisée. Les groupes de patients présentant une parodontite agressive généralisée étant trop petits, cette étude n'a pas assez de données permettant de conclure une association entre le clone JP2 et la forme généralisée de la parodontite agressive (70).
Dans une revue de 2014, Könönen et Müller s'accordent sur le fait qu'il manque des données pour déterminer clairement l'implication d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, de ses

différents clones et d'autres microorganismes dans la pathogénie de la parodontite agressive généralisée (68).
La connaissance des différences entre la flore bactérienne d'un sillon sain et d'un sillon atteint de parodontite agressive permet de savoir quel type d'antibiotique utiliser lors du traitement de cette pathologie. (Tableau 10)

	Gram +		Gram -	
	Aérobie anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts	Aérobie anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
SILLONS SAINS	*Actinomices, Streptococcus*		*Neisseria*	*Fusobacterium, Leptotrichia, Porphyromonas, Prevotella, Tannerella, Treponema, Veillonella*
PARODONTITE AGRESSIVE GÉNÉRALISÉE	*Staphylococcus*		*Eikenella corrodens, Pseudomonas, Enterobacter, Escherichia coli, Klebsiella* (rarement:*A.Actino mycetemcomitans*	*P. Gingivalis, P.Intermedia, Selenomonas, T.Forsythia*

Tableau 10 Comparaison entre la flore bactérienne d'un sillon sain et d'un sillon lors d'une parodontite agressive généralisée (8).

3.1.2.3. Flore des parodontites agressives associées à des maladies systémiques

Les parodontites associées aux maladies systémiques se développent à cause de la détérioration des défenses de l'hôte. Ce sont majoritairement des formes agressives, avec une flore similaire à celles se développant chez les patients sains (8).

3.1.3. Étiologies virales

En 2000, Slots et Contreras écrivent que le virus de l'herpès peut être, par le biais de trois mécanismes, impliqué dans le développement de maladies parodontales :

- Effets cytopathogènes directs sur les constituants majeurs des tissus parodontaux inflammatoires.
- Favorisent la survenue de surinfection bactérienne en altérant le fonctionnement de cellules impliquées dans la défense de l'organisme.
- Influencent la production de médiateurs de l'inflammation (71).

3.1.4. La parodontite agressive généralisée comme manifestation d'une maladie systémique

Certaines maladies systémiques rares (prévalence de 1/100 000, 1/1 000 000) prédisposent au développement d'une parodontite.
Ces maladies incluent celles entrainant une immunosuppression acquise par chimiothérapie, une infection virale, ainsi que des défauts héréditaires de la fonction des neutrophiles (72).

Il arrive parfois que le diagnostic de ces maladies ne soit pas posé précocement. La mise en évidence de problèmes parodontaux, comme la mobilité dentaire ou des pertes d'attache, peuvent alors orienter les recherches au titre de signes d'appel, et amener à la réalisation d'examens complémentaires. Toute exfoliation prématurée des dents temporaires doit être considérée comme un signe prédictif d'une pathologie systémique sous-jacente (1).

3.1.4.1. Syndrome Papillon-Lefèvre

Chez les patients atteints par ce syndrome, qui correspond aux désordres leucocytaires, la flore sous gingivale est composée à 80% de bacilles à Gram négatif dont : *A. Actinomycetemcomitans* (espèce la plus souvent détectée), *Haemophilus aphrophilus* et *P. Intermedia* (8).

Ce syndrome prédispose aux parodontites agressives à début précoce, entraînant une perte précoce des dents (1). La parodontite peut affecter à la fois les dents temporaires et permanentes (27).

3.1.4.2. Syndrome Chediak-Higashi

Ce syndrome correspond aux désordres leucocytaires et s'exprime entre autres par un déficit immunitaire sévère. Il a pour manifestations buccales des ulcérations récurrentes, des gingivites sévères avec des saignements spontanés, des parodontites agressives, des lyses osseuses alvéolaires généralisées entraînant des mobilités dentaires importantes (27). Des études ont mis en évidence la présence de germes pathogènes appartenant au complexe rouge dans les poches (1).

3.1.4.3. Hypophosphatasie

Une des caractéristiques de cette pathologie est le déficit de minéralisation osseuse et dentaire. Ceci s'exprime donc au niveau buccal par une aplasie ou une hypoplasie cémentaire et une lyse osseuse. Ces modifications entraîneront une perte prématurée des dents temporaires et, en fonction de la sévérité de la pathologie, des dents permanentes (1).

3.1.4.4. Maladie histiocytaire à cellules de Langerhans

Cette pathologie se traduit par l'accumulation, le plus souvent sous forme de granulomes, de cellules de Langerhans dans les tissus. Ceci a des répercussions sur l'os et les muqueuses. Au niveau parodontale, cette pathologie va se manifester par la présence d'inflammation et d'ulcérations gingivales douloureuses, par des parodontites agressives et des mobilités anormales, entraînant la perte des dents au niveau des sites atteints (1).

3.1.4.5. Neutropénies congénitales sévères (Syndrome de Kostmann)

Les patients atteints par ces pathologies seront plus sujets aux ulcérations buccales et aux aphtoses. On observera chez eux une gingivite dès l'éruption des dents temporaires. Cette gingivite évoluera dans la plupart des cas vers une forme hyperplasique, parfois associée à une parodontite agressive entraînant une perte prématurée des dents (1). Certaines bactéries sont particulièrement associées aux parodontites agressives survenant lors de désordres hématologiques. Les espèces les plus fréquemment impliquées sont : *A. Actinomycetemcomitans*, 30 à 50% *P. Gingivalis* et *P. Intermedia* et les spirochètes. La présence d'une flore inhabituelle opportuniste est par ailleurs souvent objectivée (8).

3.1.4.6. Neutropénie cyclique

Les patients atteints peuvent présenter des aphtoses récidivantes et des ulcérations buccales récurrentes. Ils peuvent être sujets aux parodontites (1).

3.1.4.7. Déficit d'adhésion leucocytaire

Les patients atteints ont des symptômes très précoces et présentent de manière récurrente des retards de cicatrisation, des infections cutanées évoluant vers l'ulcération, ou même des infections engageant le pronostic vital. Ils seront souvent sujets à une inflammation gingivale aiguë et à une hyperplasie. Ils peuvent présenter des parodontites agressives précoces avec une perte rapide d'attache et d'os peu de temps après l'éruption des dents, entraînant leur perte prématurée (1).
Une association entre la parodontite agressive généralisée et le déficit d'adhésion leucocytaire a été démontrée par Waldrop et coll. (1987) et Page et coll. (1987) (73,74).

3.1.4.8. Syndrome de Down

Ce syndrome se caractérise, entre autres, par une déficience immunitaire, une morphologie capillaire anormale et des pathologies du tissu conjonctif (1). Les patients atteints du syndrome de Down sont plus exposés aux infections, notamment aux maladies parodontales, qui concernent près de 100 % des moins de 30 ans. La maladie parodontale chez ces patients est sévère, généralisée, avec une progression rapide (75).

Chez les patients atteints du syndrome de Down, une mauvaise hygiène buccale ne peut à elle seule, pas expliquer la destruction parodontale sévère et généralisée observée. L'altération du système immunitaire de ces patients est corrélée à la sévérité et la rapidité des parodontites agressives généralisées. De plus, certains désordres locaux caractéristiques du syndrome sont favorables au développement de maladies parodontales précoces, tels qu'une occlusion médiocre, une insertion frénale basse, des problèmes muco-gingivaux précoces et une position de la langue avancée. En plus du traitement parodontal, les patients atteints du syndrome de Down nécessitent une attention et une prise en charge de la carie dentaire, de la malocclusion et de l'apnée obstructive du sommeil (75).

Chez les patients atteints par ce syndrome, la parodontite est caractérisée par la présence d'*A. Actinomycetemcomitans*, de *bacteroidaceae* à pigmentation noire telles que *P.Gingivalis* et *P. Intermedia*, et d'un grand nombre de spirochètes (1).

3.1.4.9. Syndrome d'Ehler Danlos

Ce syndrome correspond à un groupe de maladies du tissu conjonctif. Le type VIII est caractérisé par la prédisposition aux parodontites agressives précoces, entraînant une perte prématurée des dents permanentes (1).

3.2. Facteurs de risques

Si les maladies parodontales sont des infections d'origine bactérienne, tous les patients ne sont pas également prédisposés au développement de ces maladies. Ceci introduit le concept de risque individuel. Un facteur de risque de maladie parodontale est une caractéristique, un aspect du comportement ou une exposition environnementale associée à cette maladie parodontale. Certains facteurs de risque sont modifiables, alors que d'autres ne le sont pas. La présence chez un individu de plusieurs facteurs de risque devrait alerter le clinicien de la probabilité de développement d'une maladie parodontale (2).

3.2.1. Facteurs de risques génétiques

Un patient atteint d'une maladie génétique, telles que celles citées plus haut sera plus susceptible de développer une maladie parodontale qu'un patient sain (1). Un patient diabétique aura aussi potentiellement plus de risque de développer ce type de pathologie. Cependant, la majorité des études sur les liens entre la parodontite et le diabète ont été réalisées chez l'adulte (76). Cabanilla et Molinari notent en 2009 une prévalence plus élevée des saignements gingivaux et des maladies parodontales, ainsi qu'un risque accru de parodontite chez les jeunes enfants diabétiques (76).
Les patients présentant une fente labio-palatine ont un risque accru de présenter des parodontopathies (77).

3.2.2. Facteurs de risques environnementaux

3.2.2.1. Généraux

Russel, en 2010, constate qu'une malnutrition durant la petite enfance peut prédisposer à l'apparition de maladie parodontale en denture permanente (1).
Le tabac, la présence de maladies systémiques comme le VIH, un déficit en vitamine C ou encore une leucémie, des perturbations endocriniennes ainsi que des dysfonctionnements leucocytaires peuvent accroitre la vulnérabilité des tissus parodontaux aux effets des facteurs de risques locaux. Ils contribuent donc indirectement à la progression des maladies parodontales (1,2).

La consommation de tabac chez les adolescents ainsi que le stress peuvent aussi contribuer à la progression de ces pathologies (1).

3.2.2.2. Locaux

La présence de bactéries pathogènes dans la flore buccale accentue le risque de développer une pathologie parodontale.
Les auteurs s'accordent sur le fait que la présence de plaque, de tartre sous gingival, ainsi que la présence de reconstitutions inter-proximales favorisent l'apparition d'une perte osseuse initiale (76,78). Les projections d'émail, les perles d'émail, les rainures proximales et palato-proximales sont toutes des caractéristiques dentaires pouvant être associées à une gingivite et à une perte d'attachement (2).

Une respiration buccale ainsi que des anomalies de forme et de structure seraient aussi des facteurs favorisant l'apparition d'une parodontite (1).

3.3. Diagnostic

3.3.1. Anamnèse

3.3.1.1. Motif de consultation

L'anamnèse doit inclure, comme pour le patient adulte, la plainte présentée ou le motif de la consultation, l'historique de toute plainte ou problème présenté. Le motif de consultation doit être demandé à l'enfant et aux parents (1).

3.3.1.2. Antécédents généraux

Le chirurgien-dentiste doit recueillir l'histoire familiale et personnelle de l'enfant, ainsi que ses antécédents médicaux. Cette étape permet de mettre en évidence d'éventuels facteurs de risques systémiques de maladies parodontales (comme par exemple des traitements médicamenteux, des maladies altérants le système immunitaire ou encore des maladies

génétiques), et indiquera si des précautions nécessaires sont à prendre lors de l'examen parodontal, comme par exemple dans le cas d'une cardiopathie congénitale. Dans ces cas-là, la consultation du pédiatre ou du médecin consultant de l'enfant est essentielle et une antibioprophylaxie doit être mise en place avant tout acte invasif. Les éventuelles allergies doivent aussi être connues (2,79).

3.3.1.3. Antécédents locaux

Un historique des antécédents dentaires indiquera si le suivi dentaire a été régulier ou non, si l'enfant a déjà eu des traitements (conservateurs, orthodontiques ou parodontaux ou encore des avulsions) et si l'enfant était coopérant. Ces informations permettront de savoir si l'enfant a déjà eu des anesthésies dentaires et quel type de suivi a été effectué. Ceci donnera au chirurgien-dentiste des indications sur le comportement de l'enfant et des parents vis-à-vis du suivi : l'enfant vient-il en contrôle régulièrement ou seulement en cas de doléance ?

Les étapes clefs de l'anamnèse sont résumées dans la figure ci-dessous (Figure 5) :

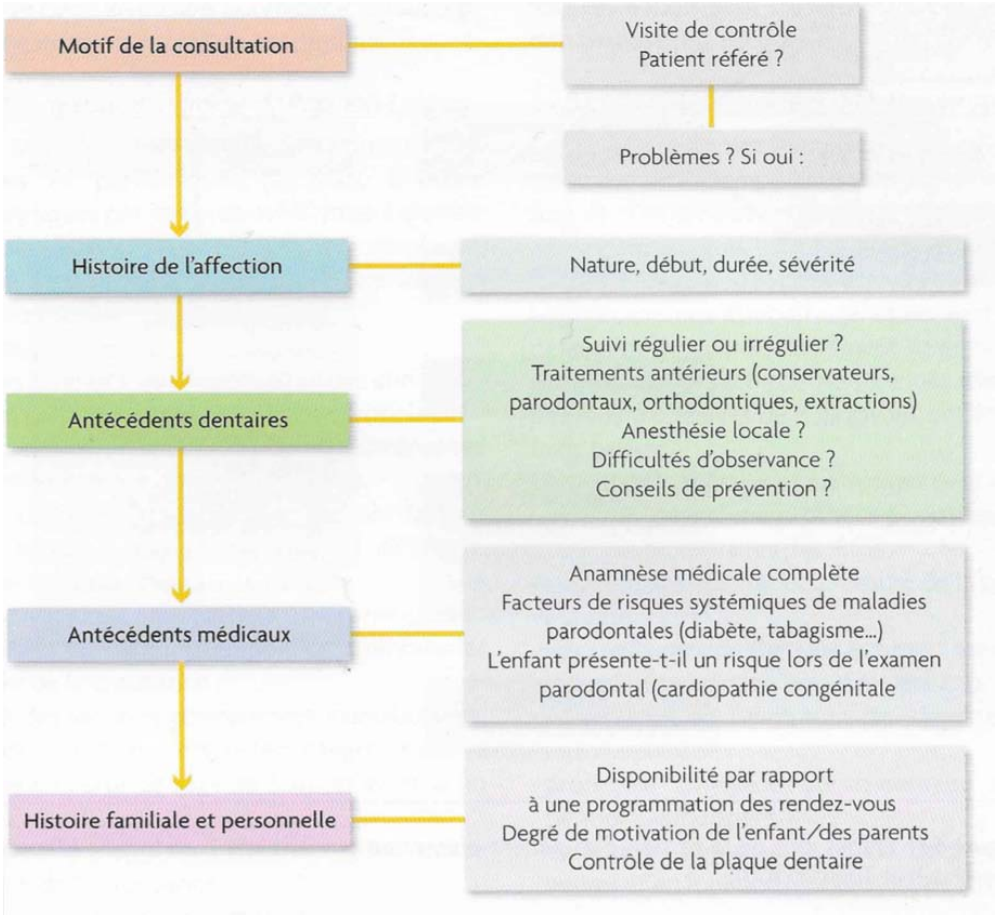


Figure 5 Anamnèse (1)

3.3.1.4. Habitudes d'hygiène bucco-dentaire

Il est important de se renseigner sur les habitudes d'hygiène orale de l'enfant et de l'adolescent. Ceci implique des questions sur la fréquence du brossage, sur le matériel et le dentifrice utilisés ainsi que sur la technique utilisée. En fonction de l'âge du patient, il faut se renseigner sur son autonomie, et savoir s'il se fait aider par ses parents (1).

3.3.2. Examen clinique

3.3.2.1. Examen exo-buccal

Cette partie de l'examen clinique permet de mettre en évidence une éventuelle respiration buccale, une para-fonction, des lésions labiales ou tout autre anomalie (tuméfaction, œdème). Cet examen peut impliquer une palpation pour détecter d'éventuelles adénopathies (1,4).

3.3.2.2. Examen endo-buccal

L'examen clinique va débuter par une observation globale de la cavité buccale. Cette observation va commencer par un examen des muqueuses ainsi qu'une mise en évidence des facteurs de risque locaux en présence ou d'éventuelles récessions. Il permet aussi d'apprécier la qualité de l'hygiène bucco-dentaire.
L'examen clinique, grâce à l'observation des dents présentes en bouche, ainsi que leur état et leur mobilité, va nous permettre de réaliser une ébauche du schéma dentaire. La réalisation du schéma dentaire permettra de mettre en évidence (2) :

- Les dents absentes ou surnuméraires
- Les lésions carieuses
- Les dents à extraire
- La présence de soins ou de prothèses antérieurs
- Les malpositions
- La nécessité d'un traitement orthodontique ou sa présence

Il convient de noter que le diagnostic de la maladie pendant la période de la dentition mixte peut s'avérer plus difficile en raison des processus biologiques qui se déroulent localement lors de l'exfoliation normale des dents temporaires. De plus, l'éruption des dents permanentes et le remodelage osseux associé peut masquer le diagnostic de perte osseuse pathologique associée à une parodontite. Pour ces raisons, une parodontite naissante reste souvent non détectée chez les enfants au cours de l'âge de dentition mixte (28).

3.3.3. Examen parodontal

L'examen parodontal doit être objectif, précis et reproductible. Ceci permet de dresser un bilan à un instant t et d'obtenir des données auxquelles les données du patient post traitement pourront être comparées. Il repose sur l'utilisation d'indices parodontaux.

3.3.3.1. Indices d'hygiène

Ils permettent de quantifier la plaque présente sur la surface dentaire en supra et en infra-gingival. Chez l'enfant, deux types d'indices sont facilement utilisés :

L'indice O'LEARY se base sur la présence ou l'absence de plaque après mise en évidence au moyen de révélateur de plaque sur chaque dent. Il est dichotomique. Il permet d'obtenir le pourcentage de plaque dentaire grâce au calcul (80) :

Nombre de faces dentaires avec plaque / Nombre total de faces dentaires x 100

L'indice de LOE et SILNESS qui est basé sur un score allant de 0 à 3 :

- Score 0 : absence de plaque.
- Score 1 : Présence de plaque ramassée lors du passage de la sonde le long du sillon gingival et au niveau de la gencive marginale. La plaque est non visible à l'œil nu.
- Score 2 : Présence de plaque visible à l'œil nu.
- Score 3 : Présence de plaque abondante visible à l'œil nu dans le sillon gingival et de la gencive marginale.

Cet indice est donc quantitatif et permet, grâce à la moyenne des scores d'apprécier globalement la qualité d'hygiène de l'enfant (81).

3.3.3.2. Indice d'inflammation

Il concerne l'aspect clinique de la gencive et son degré d'inflammation. Le praticien devra alors apprécier la rougeur de la gencive et objectiver s'il y a des saignements au sondage au moyen d'une sonde à pointe mousse. En effet, une gencive saine ne saigne pas.
Le chirurgien-dentiste peut quantifier le saignement au moyen de deux indices :

- L'indice de LOE : comprenant des scores allant de 0 à 3 (82) :

Score 0 : aucun signe d'inflammation
Score 1 : modification de la couleur du parodonte
Score 2 : inflammation visible à l'œil nu, tendance au saignement lors du passage de la sonde
Score 3 : inflammation importante et tendance au saignement spontané

- Le BOP (Bleeding On Probing d'Ainamo et Bay) : c'est un indice dichotomique utilisé chez l'adulte qui évalue le saignement au niveau des faces de chaque dent. Il permet ensuite de faire un pourcentage de saignement grâce au calcul :

Nombre de faces avec saignement / Nombre de faces total x 100

3.3.3.3. Les récessions

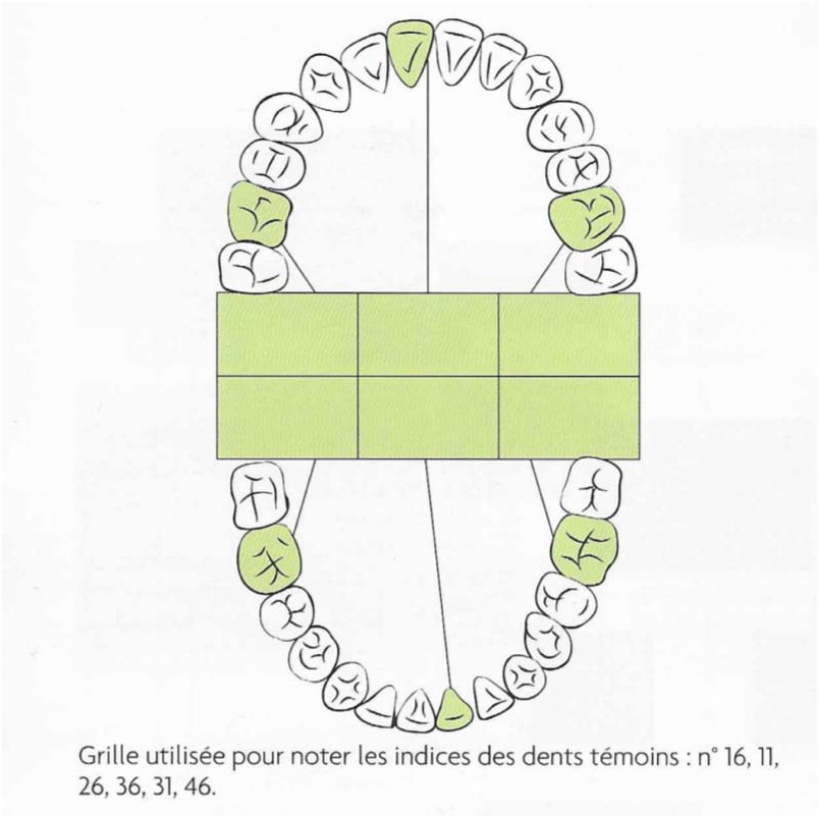
Elles sont définies par le déplacement apical du rebord gingival par rapport à la jonction amélo-cémentaire, entraînant une exposition partielle de la surface radiculaire (4).

Pour les quantifier et les mesurer, la classification la plus couramment utilisée est celle de Miller :

- Classe I : récession du tissu marginal n'atteignant pas la jonction muco-gingivale. Il n'y a pas de perte des tissus parodontaux proximaux et un recouvrement total est envisageable.
- Classe II : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la jonction muco-gingivale. Il n'y a pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement total est envisageable.
- Classe III : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la jonction muco-gingivale. Elle est associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou une malposition dentaire. Un recouvrement seulement partiel peut être envisagé.
- Classe IV : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la jonction muco-gingivale. Elle est associée à une perte sévère des tissus parodontaux proximaux et/ou une malposition dentaire. Cette récession est trop importante pour espérer un recouvrement.

3.3.3.4. Le sondage parodontal

Le sondage parodontal permet de mesurer la perte d'attache, de profondeur de poche et le saignement au sondage après stimulation de l'épithélium : il permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte parodontale.
Le Community Periodontal Index ou CPI, introduit par Clerehugh et Tugnait en 2001, peut être utile pour les décisions thérapeutiques. Il repose sur un sondage sélectif des incisives et des premières molaires, car elles peuvent être le lieu d'expression de certaines parodontopathies précoces (1,2). (Figure 6)



Grille utilisée pour noter les indices des dents témoins : n° 16, 11, 26, 36, 31, 46.

Figure 6 Grille simplifiée pour la réalisation du CPI d'après Clerehugh (1)

Le CPI est un système de dépistage parodontal de base prenant généralement moins de 1 ou 2 minutes chez l'enfant et l'adolescent. Il préconise de réaliser chez les enfants, après l'éruption des incisives et des premières molaires permanentes, un dépistage à l'aide de la sonde 621 de l'OMS pour délimiter les sulci normaux des poches parodontales. Cette sonde présente une boule à son extrémité de 0,5mm et une bande noire à 3,5-5,5mm permettant de délimiter la profondeur d'un sulcus sain (<3,5mm) et celle des poches parodontales (>5,5mm) (2,3).

Cet examen parodontal de base peut être effectué sur les dents index 16, 11, 26, 36, 31 et 46.

La visibilité de la bande permet d'établir un score :

- 0 : sain
- 1 : bande noire visible et saignement
- 2 : bande noire visible, et tartre ou facteur de rétention de plaque
- 3 : bande noire partiellement visible = poche de 4 à 5,5mm
- 4 : bande noire invisible= poche $\geq$ 5,5mm
- * atteinte de furcation

Jusqu'à 11 ans, il est recommandé de ne déterminer que les graduations 0, 1 et 2, en raison du risque de pseudo-poches associées à des dents en éruption. L'extrémité sphérique de 0,5 mm de cette sonde est très utile pour détecter les dépôts de tartre sous-gingival, et cette procédure peut être entreprise confortablement sur de jeunes individus (2).

Chez les sujets âgés de 12 à 19 ans, toutes les graduations peuvent être utilisées sur les dents

index pour que les poches parodontales puissent être détectées le plus tôt possible. Il faut cependant faire attention à distinguer les vraies poches avec attachement des pseudo-poches. Si des poches sont détectées, une surveillance complète de la bouche doit être effectuée. A cet âge-là, il est aussi possible de réaliser les mêmes mesures que chez les adultes si le patient est compliant. Les mesures seront alors réalisées sur six sites par dent et répertoriées sur un schéma appelé charting (2,3).
Le score obtenu grâce aux mesures permet de se référer à l'arbre décisionnel ci-dessous (Figure 7) :

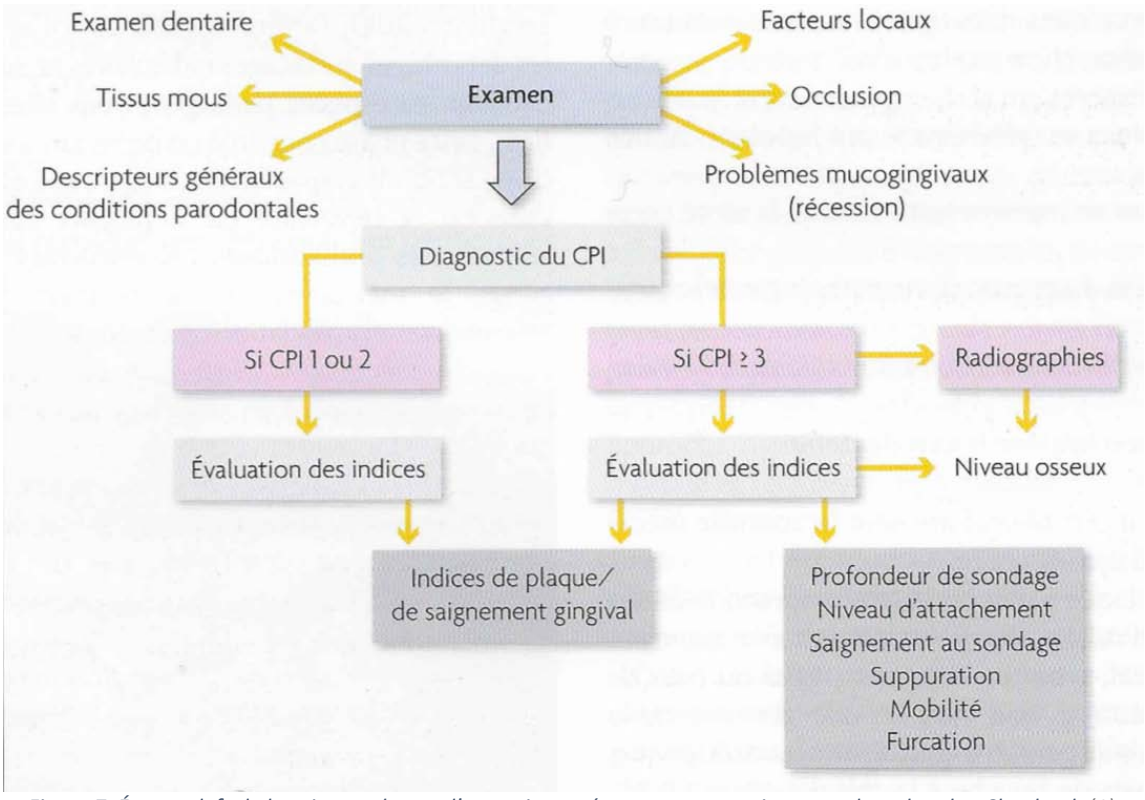


Figure 7 Étapes clefs de la prise en charge d'un patient présentant une atteinte parodontale selon Clerehugh (1)

Si des recommandations sur la fréquence de réalisation du dépistage parodontal ont été proposées pour les adultes, elles font généralement défaut pour les enfants et les adolescents. Comme le dépistage de six dents indexées est très rapide, simple et acceptable pour les patients jeunes, il semblerait prudent de recommander le dépistage parodontal des nouveaux patients lors des contrôles chez les enfants et les adolescents (2).

Pour les très jeunes enfants, ou ceux présentant les problèmes de coopération, le dépistage peut être réalisé en mesurant la distance crête osseuse – jonction amélo-cémentaire sur les radiographies rétro-alvéolaires comme illustré sur la figure 8. Chez l'enfant entre 7 et 9 ans, une distance <2mm est considérée comme normale, au-delà un examen parodontal plus poussé est requis (4).

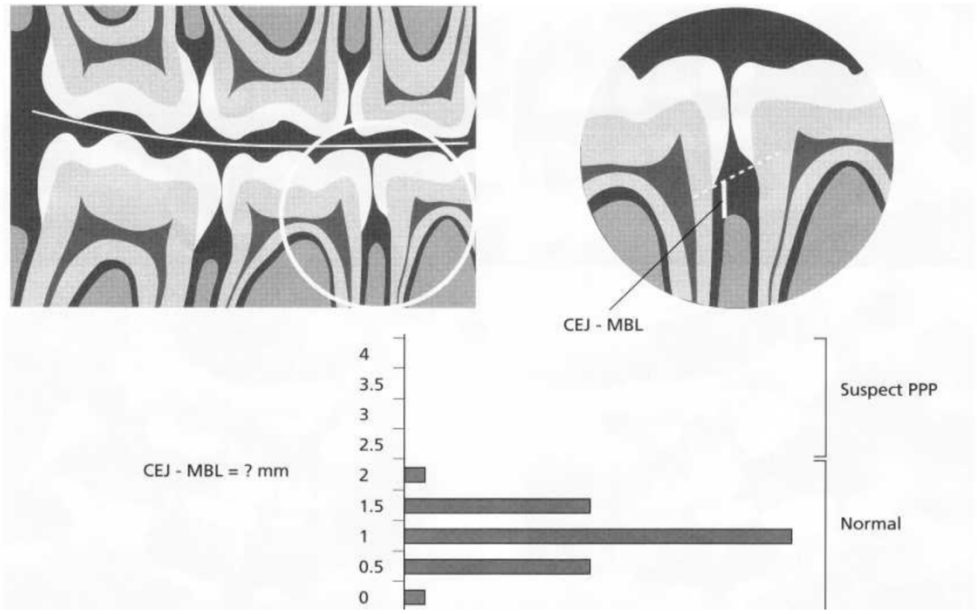


Figure 8 Mesure de la distance crête osseuse – jonction amélo-cémentaire sur une radiographies rétro-alvéolaires(4)

3.3.3.5. La suppuration

Si un écoulement purulent est objectivé lors du sondage parodontal, il convient de déterminer s'il est dû à une infection terminale d'origine parodontale ou à une lésion d'origine endodontique (5).

3.3.3.6. La mobilité

La mobilité d'une dent est évaluée en plaçant la dent entre les manches de deux instruments et quantifiée le plus souvent grâce à l'indice de Mulheman :

- 0 : ankylose
- 1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts
- 2 : mobilité transversale visible à l'œil nu et inférieure à 1mm
- 3 : mobilité transversale supérieure à 1mm
- 4 : mobilité axiale

Chez l'enfant, l'évaluation de la mobilité doit prendre en compte la mobilité physiologique des dents temporaires due à la rhizalyse ainsi que la mobilité majorée des dents permanentes en cours d'édification (1,4,5).

3.3.3.7. L'atteinte des furcations

La sonde de Nabers permet d'objectiver la présence de lésions parodontales dans la zone de séparation radiculaire.
La classification permettant de quantifier l'atteinte de furcation est souvent celle de Hamp (83) (Figure 9):

- Classe 1 : lésions présentant moins de 3mm de perte d'attache horizontale
- Classe 2 : lésions non transfixiantes de plus de 3mm, dites en cul-de-sac
- Classe 3 : lésions transfixiantes

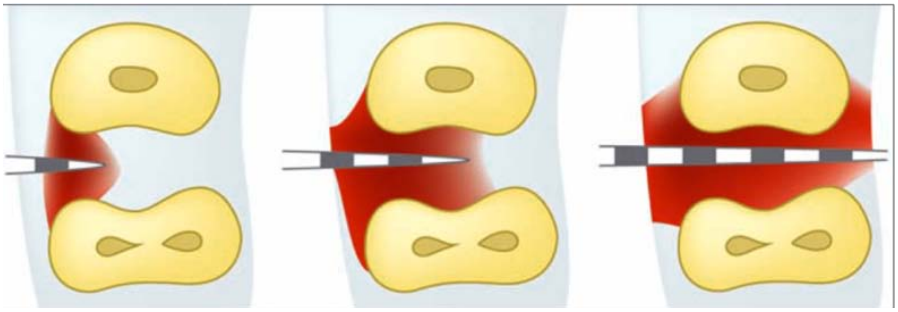


Figure 9 Classification de Hamp(84)

Tarnow et Fletcher ont complété cette classification en y ajoutant la mesure verticale de la perte d'attache avec les lésions de sous-classe(85) :

- A : 0 à 3mm de hauteur
- B : 3 à 6mm de hauteur
- C : > 6mm de hauteur

3.3.4. Examens complémentaires

3.3.4.1. Examen radiologique

La radiographie panoramique n'est pas très indiquée en parodontologie, son inconvénient principal étant une distorsion de l'image. Les progrès de l'imagerie médicale ont permis de corriger certains des inconvénients liés à cet examen et ont rendu les clichés de plus en plus précis. Cet examen permet d'avoir une vision globale de la hauteur d'os alvéolaire.
Si lors de l'examen clinique, l'observation de facteurs locaux ou d'une mobilité accrue interpellent le praticien, des bite-wings ou des rétro-alvéolaires peuvent être indiqués.
Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. Les mesures radiographiques sous-évaluent généralement l'étendue des pertes osseuses. La technique de choix pour mettre en évidence les pertes osseuses liées à une maladie parodontale est le bilan complet T.I.B. réalisé à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires. L'utilisation de la technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable. En effet, la technique des bissectrices majore en général la sous-estimation de la perte osseuse (64).

Les bite-wings sont facilement réalisables chez l'enfant et ne présentent pas de distorsions ou de superpositions. Comme les radiographies intra-orales, ils permettent d'apprécier la localisation et l'étendue de lésions intra-osseuses. Ces types de radiographie sont plus précis que la radiographie panoramique et permettent d'apprécier les trabéculations osseuses, la lamina dura, l'espace ligamentaire et le stade d'édification ou de résorption des dents (4).

Au niveau radiographique, les débuts du développement d'une parodontite agressive sont caractérisés par des lésions parodontales avec un profil de perte osseuse alvéolaire vertical au niveau des surfaces proximales des premières molaires permanentes. Au niveau des incisives, la perte osseuse sera généralement plus horizontale, l'os alvéolaire étant plus mince qu'au niveau proximal des molaires (28).

Malgré une grande variabilité en fonction des sujets, les cas typiques sont caractérisés par des défauts osseux en forme d'arcs autour des premières molaires. Ces défauts peuvent s'étendre de la surface distale de la seconde prémolaire à la surface mésiale de la seconde molaire. Les défauts de l'os alvéolaire sont généralement similaires sur les côtés droit et gauche de la bouche, on parle alors d'«image en miroir» (28).

3.3.4.2. Diagnostic bactériologique

Actuellement, le recours au diagnostic bactériologique ne concerne que les types de parodontites particulièrement sévères, ou répondant mal à un traitement conventionnel. Le diagnostic bactériologique permet, quand le diagnostic clinique est insuffisant, de différencier des pathologies encore à leur stade initial (gingivite chronique ou parodontite débutante sans perte d'attache), et de suivre l'efficacité des traitements et de l'antibiothérapie. Un prélèvement permettra en effet de mesurer les fluctuations des populations bactériennes, comme une dérive anaérobie ou encore une augmentation des Gram - (8). Il existe plusieurs types de tests plus ou moins précis que nous développerons ci-dessous.

- Examen microscopique direct

Il est réalisé sur fond noir, avec un contraste de phase et une coloration de Gram. Cet examen ne permet ni d'identifier les espèces présentes, ni de déterminer une sensibilité aux antibiotiques. Il permet d'avoir une idée des proportions des différents morphotypes bactériens présents (coques, bacilles, bactéries mobiles, bactéries gram + ou -). Il permet aussi de mettre en évidence la présence de cellules inflammatoires et de protozoaires (8).

- Culture bactérienne

Cette technique nécessite un personnel qualifié et les résultats peuvent être assez longs à obtenir. L'échantillon de plaque doit être mis sur un milieu approprié, sélectif ou non, qui permettra de répertorier et d'identifier les espèces constituant l'échantillon afin d'effectuer un antibiogramme. Cette technique ne peut pas répertorier les bactéries viables non cultivables (8).

- Tests enzymatiques

Ces tests permettent de détecter la présence de métabolites ou d'enzymes typiques d'une inflammation ou d'une infection dans un échantillon de plaque. Par exemple, le test BANA

(Benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide), test peu spécifique et peu sensible, permet grâce à l'hydrolyse d'un substrat synthétique de la trypsine, de détecter une enzyme trypsine-like. Cette enzyme est retrouvée chez une partie des espèces bactériennes anaérobies impliquées dans les parodontopathies comme : *Capnocytophaga*, *P.Gingivalis*, *T.Forsythia*, *T.Denticola* (8).

❖ Tests immunologiques

Ces test immunologiques spécifiques sont peu sensibles, et sont utilisés pour mettre en évidence et quantifier les taux de *A.Actinomycetemcomitans*, *P.Gingivalis*, *P.Intermedia* et *T.Denticola* (8).

❖ Tests génétiques

Ces tests sont spécifiques et, si la séquence cible d'ADN est amplifiée par PCR, ils sont assez sensibles. Actuellement, il existe des sondes seulement pour certaines espèces bactériennes, ce qui permet d'identifier seulement une partie de la composition des échantillons prélevés et non de répertorier toute la flore composant cet échantillon. Ces tests ne permettent pas de tester la sensibilité des bactéries aux antibiotiques (8).

Ces tests, s'ils permettent de mieux diagnostiquer ou de mieux appréhender le traitement d'une parodontite, ne donnent pas une vision globale de la flore buccale impliquée. Les bactéries étudiées sont seulement les bactéries viables et cultivables, ce qui rend la recherche de groupes bactériens impliqués dans la maladie parodontale incomplète et difficile (8). Ces examens ne sont pas systématiques dans la prise en charge des maladies parodontales car à ce jour, il n'existe aucun test assez spécifique et sensible pour être indiqué en pratique courante. Ils peuvent être indiqués dans le cadre de parodontites agressives avec des destructions particulièrement rapides ou dans le cadre de parodontites réfractaires aux traitements traditionnels (64).

3.4. Traitement de la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : analyse de la littérature

Nous avons décidé de réaliser une analyse de la littérature afin d'appréhender au mieux la prise en charge de la parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent. Les publications sur cette pathologie étant rares et aucun protocole de prise en charge ne faisant consensus, il nous a semblé pertinent de faire un état des lieux des connaissances.

3.4.1. Matériels et méthodes

Les recherches ont été réalisées par le biais de la base de données PubMed. Les mots clefs utilisés pendant la rechercher étaient : periodontal disease generalized aggressive.

Ont été inclus dans cette recherche :

- Les rapports de cas
- Les études cliniques
- Guidelines
- Les études comparatives
- Les Meta-Analyses,
- Les études randomisées
- Les revues systématiques
- Les revues de la littérature

Les études devaient être réalisées dans les vingt dernières années soit entre 1999 et 2019.

Les études retenues dans cette analyse devaient réunir les critères suivants :

- Le patient doit présenter une parodontite agressive généralisée
- L'étude doit être réalisée chez l'enfant ou l'adolescent (entre la naissance et 18 ans)
- L'étude doit être réalisée dans les 20 dernières années

Les recherches réalisées dans la base de données PubMed aux moyens des mots clefs et des filtres ont permis de trouver 63 articles. Après application des critères d'inclusion, vingt études de cas ont été sélectionnées. (Figure 10) Neuf d'entre eux concernaient des patients sains, dix des patients présentant des maladies systémiques et une étude portait sur un sain et un cas atteint d'une maladie systémique. (Tableau 10)
Une recherche ascendante a également permis de sélectionner dix articles sur les traitements mis en œuvre dans les cas de parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent.

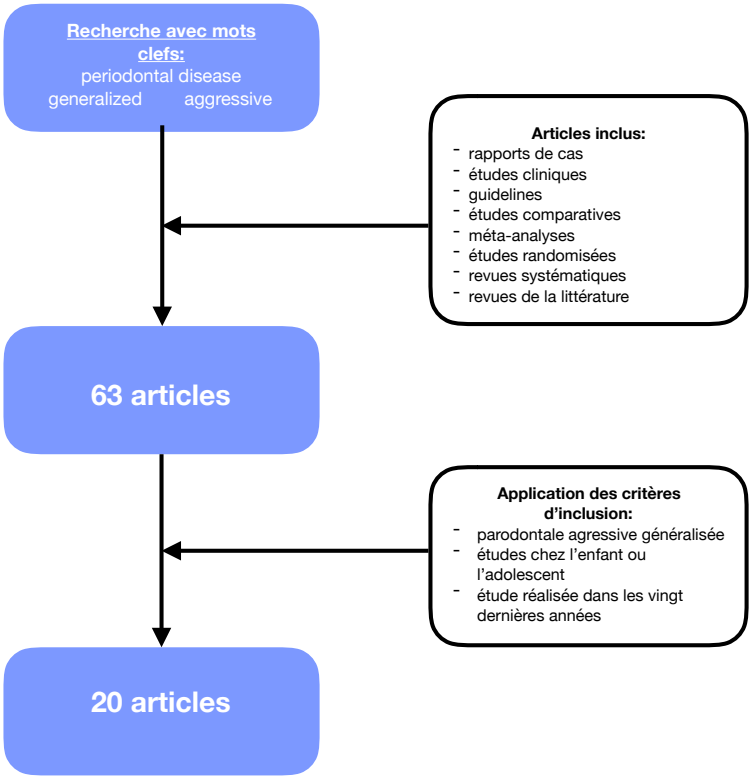


Figure 10 Flow Chart

3.4.2. Résultats

Les auteurs s'accordent sur plusieurs points. En effet, dans chacun des cas reportés, les facteurs suivants étaient présents dans les motifs de consultation et à l'examen clinique :

- Mobilité des dents temporaires ou permanentes allant parfois jusqu'à la perte dentaire
- Inflammation gingivale sévère
- Destruction osseuse objectivée à la radio ou présence de récessions
- Profondeur de poche ≥ à 3mm allant jusqu'à 9mm
- Halitose

	AUTEUR	ANNÉE	MALADIE SYSTÉMIQUE	ÂGE	DENTURE CONCERNÉE	THÉRAPEUTIQUE			
						PARO	AVULSIONS	PROTHÈSE	ORTHODONTIE
PAG	Bodur	2001	-	10	temporaire et permanente	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage	dents mobiles		
	Worch	2001	-	17	permanente	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage			
	Portaro	2008	-	3 1/2	temporaire	Antibiothérapie, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	54, 52, 51, 61, 62, 64, 74, 72, 82 et 84	après 12 mois (stabilisation)	-
	Sharma	2011	-	4	temporaire	hygiène, tests microbiologiques, détartrage, antibiothérapie	54 51 61 62 64 71 84 81		
	Lu	2012	-	16	permanente	hygiène, détartrage, antibiothérapie, surfaçage + en traitement secondaire chirurgie			
	Ramachandra	2012	-	18	permanente	hygiène, détartrage, surfaçage + en traitement secondaire chirurgie	mésiodens		
	Cunha	2012	-	4	temporaire	Test microbiologique	toutes les dents temporaires	2 PAC	oui
	Seremidi	2012	-	8	temporaire	traitement initial, antibiothérapie	-	-	Contention
	Piergallini	2014	-	4	temporaire	antibiothérapie, chlorexidine	avulsions de toutes les dents temporaires		
	Spoerri	2014	-	4	temporaire	Test microbiologique, débridement, antibiothérapie	toutes les dents temporaires sauf les canines	-	-
PAG + MALADIE SYSTÉMIQUE	Buduneli	2001	granulomatose chronique	5	temporaire	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage			
	Vandana	2003	-	3	temporaire	détartrage, surfaçage, chlorhexidine	avulsion de 8 dents temporaires		
			-	13	permanente		avulsions dents permanentes	2 PAC	
	Tsang	2005	Syndrome de l'hyperimmunoglobuline E	5	temporaire	Test microbiologique	avulsions de toutes les dents temporaires		
	Tözüm	2005	Mosaïcisme tetraploïde/diploïde	13	permanente	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	premières molaires mandibulaires et incisives centrales mandibulaires		
	Zaromb	2006	Neutropénie bénigne	7	temporaire	Test microbiologiques, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	-	-	-
	De Freitas	2007	Syndrome Papillon Lefèvre	9	temporaire et permanente	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	1, puis 4 ans après édentement complet	2 PAC	-
	Bailleul-Forestier	2008	Syndrome Chediak Higashi	12	temporaire	test microbiologique, antibiothérapie, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	-	-	-
	Antonio	2010	Syndrome de Kostmann	4	temporaire	antibiothérapie, détartrage, surfaçage	toutes les dents temporaires	2 PAC	
	Olgun-Erdemir	2010	Mosaïcisme tetraploïde/diploïde: caryotype 92, XXYY / 46, XY	11	permanente	antibiothérapie, détartrage, surfaçage	premières molaires, incivisives centrales et latérales mandibulaires		
	Piergallini	2014	maladie polymorphonucléaire	5 1/2	temporaire	Antibiothérapie, détartrage, surfaçage, chlorhexidine	52 53 63 72 73 83 84	mainteneurs d'espace	
	Neering	2015	déficience plasminogène	17	permanente	antibiothérapie, détartrage, surfaçage			

Tableau 11 Analyse de la littérature sur parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent. (5,30–32,86–101)

Onze auteurs ont procédé à des prélèvements microbiologiques et des recherches génétiques afin d'objectiver la présence ou non de maladie systémique.

La majorité des auteurs s'accordent sur la mise en œuvre du traitement :

- Recherche d'une pathologie systémique sous-jacente
- Antibiothérapie systémique avec association d'amoxicilline et de métronidazole
- Enseignement de techniques d'hygiène orale
- Introduction du rinçage à la Chlorhexidine pendant le traitement initial
- Détartrage
- Surfaçage
- Maintenances

Les auteurs insistent sur la nécessité de maintenances régulières. En effet, chacun a revu ses patients dans des délais allant de chaque semaine à chaque mois avant d'espacer les rendez-vous une fois la stabilisation obtenue. Lorsque des avulsions ont été pratiquées, des prothèses ont été réalisées une fois la stabilisation parodontale obtenue. Cunha précise que les jeunes patients atteints de parodontite agressive généralisée peuvent présenter un édentement à un âge très jeune. Dans de tels cas, la fonction masticatoire, la phonétique et l'esthétique devraient être rétablies (30).

Il est important de souligner la nécessité d'investigation concernant une éventuelle maladie systémique sous-jacente. Une parodontite agressive généralisée chez un enfant jeune doit évoquer un potentiel syndrome. Le diagnostic d'une parodontite agressive généralisée peut permettre de diagnostiquer après examens complémentaires une pathologie générale, nécessitant un parcours de soins complet.

3.4.2.1. Traitement

Le traitement mis en place pour les cas de parodontite agressive généralisée se fait généralement en trois phases :

- Un traitement initial : il est lié à la cause et vise à éliminer ou contrôler la présence et les conséquences liées à la présence de plaque et de tartre ;
- Une thérapie corrective : elle sert à fournir des mesures thérapeutiques et restaurer la fonction et l'esthétique ;
- Un traitement de soutien ou maintenance : qui sert à prévenir la récidive de la maladie et sa progression. Il consiste en des rendez-vous de suivi organisés à un intervalle de temps approprié et lié au diagnostic (2).

❖ Traitement initial

Cette phase du traitement est essentielle à la réussite du traitement, car elle vise à contrôler le principal facteur responsable des maladies parodontales : la plaque microbienne.
Elle est indépendante de l'âge du patient et de la sévérité du diagnostic.

Au début du traitement, un examen parodontal doit être réalisé aux moyens d'indices parodontaux appropriés au diagnostic. Cela fournit une base à laquelle le praticien se réfèrera pour noter des changements (améliorations ou détériorations) pendant la phase thérapeutique et la phase de maintenance (2).

Lorsque qu'au cours de l'examen parodontal initial, des poches de 4 mm ou plus ou des atteintes au niveau des furcations ont été détectées, une cartographie parodontale complète doit être réalisée dans la zone touchée. Le praticien mesurera (2) :

- La profondeur de sondage / niveaux d'attachement clinique en mm en six sites par dent ;
- Le saignement au sondage à la base de la poche à six sites par dent (permet de calculer le pourcentage de sites présentant un saignement au sondage)
- La récession de la marge gingivale en apical par rapport à la jonction cémento-amélaire
- La présence ou non de mobilités
- L'implication de la furcation
- La présence de suppuration

⇨ Motivation à l'hygiène et contrôle de plaque

La réussite du traitement initial dépend autant du praticien que de l'observance du patient. En effet, l'élimination de la plaque dentaire sera déterminée par la qualité de brossage du patient ainsi que sa fréquence. L'utilisation de révélateur de plaque peut aider à motiver le patient et lui faire prendre conscience de l'efficacité de son brossage.
L'indice de plaque chez les enfants et les adolescents est plus élevé que chez l'adulte. Une étude sur la qualité du brossage entre 6 et 12 ans a mis en évidence le fait qu'à 6 ans, 19% des faces vestibulaires étaient indemnes de plaque, contre 30% chez les 8-12 ans. Les auteurs expliquent ceci par le brossage en autonomie des jeunes patients à un âge où une aide au brossage est indiquée (102).

Avant l'âge de 7 ans, les parents devraient assumer une part de responsabilité du contrôle de plaque, l'enfant n'ayant pas suffisamment de dextérité manuelle pour se brosser efficacement les dents (102).
À partir de 7 ans, l'enfant peut assumer une responsabilité croissante en matière de brossage des dents. Cependant, les parents devraient être encouragés à superviser le brossage jusqu'à ce que l'enfant soit en âge d'effectuer cette tâche correctement – ceci variant selon les enfants et les familles. La sensibilisation au brossage du patient et de sa famille peut s'illustrer grâce à différents moyens comme par exemple détacher la plaque et la montrer au patient et aux parents avec une explication simple, ou encore montrer les mouvements en décomposant le geste sur un modèle en résine (102).

L'UFSBD a publié des recommandations basées sur l'evidence-based-dentistry (103) :

- Le brossage doit débuter dès l'apparition de la première dent. Il doit être réalisé le soir par le parent, au moyen d'une brosse adaptée et d'eau.
- Le dentifrice peut être introduit en petite quantité et dans des formules adaptées dès l'âge de 2 ans. Un seul brossage par jour est préconisé.
- Dès l'âge de 3 ans, la fréquence de brossage peut être augmentée à deux fois par jour avec du dentifrice adapté avec la mise en œuvre d'une technique de brossage horizontale.

- À partir de 6 ans, l'enfant ayant une meilleure dextérité, il est possible d'introduire le brossage avec la technique dite B.R.O.S. :
    - Brosser séparément l'arcade supérieure et l'arcade inférieure
    - Rouleau ou mouvement rotatif pour brosser les dents et les gencives « du rose vers le blanc »
    - Oblique : il faut incliner la brosse à dents à 45° sur la gencive
    - Suivre un trajet pour faire le tour de toutes les dents sans oublier la face occlusale

Les lésions parodontales étant principalement inter-dentaires, il est important d'insister sur le nettoyage de la zone sous le point de contact. L'utilisation d'aides au nettoyage inter-dentaire telles que le fil dentaire ou les brossettes devrait être réservée à l'adolescent, celui-ci étant, contrairement à l'enfant, doté d'une dextérité manuelle suffisante pour mettre en œuvre ces moyens après une explication de leur utilisation par le praticien.
Les brosses à dents électriques sont très appréciées des patients plus jeunes, tant par leur côté ludique que parce que le brossage manuel efficace peut leur paraître fastidieux. Elles peuvent donc être une source de motivation. Il n'existe cependant aucune étude démontrant une efficacité majorée de la brosse à dents électrique par rapport à une brosse à dents manuelle chez l'enfant et l'adolescent.
Les bains de bouche ne sont pas indiqués chez les très jeunes enfants en raison de leur incapacité à cracher. Même s'il a été démontré que certains bains de bouche contenant divers agents pharmaceutiques avaient un effet anti-plaque complémentaire chez l'adulte, il existe peu de justifications dans la littérature pour leur utilisation chez l'adolescent (73).

⇨ Assainissement de la cavité buccale, élimination des facteurs locaux

Restaurations, endodontie, extractions, prothèses et élimination de facteurs locaux :
Toutes les lésions carieuses, les restaurations incomplètes ou débordantes et les dents nécessitant une endodontie ou une avulsion nécessitent un traitement. Les conseils préventifs contre les caries impliquant des conseils diététiques appropriés ou l'application de fluorure peuvent également être envisagés. Les dents avec un pronostic sans espoir doivent être avulsées et, si l'esthétique ou la fonction sont altérées, une ou des prothèses partielles immédiates doivent être réalisées (Figure 11 et 12). Ceci est en général réalisé quand les dents concernées sont permanentes. Tout autre facteur local modifiable doit être éliminé.

Figure 11 Perte prématurée des dents chez un patient ayant une hypophosphatasie(1)

Figure 12 Prise en charge prothétique précoce chez ce même patient(1)

⇨ Prélèvement bactérien

Certains auteurs préconisent un prélèvement bactérien avant la thérapeutique initiale chez les patients souffrant d'une parodontite agressive. Un test microbiologique pourra fournir, après culture bactérienne, un antibiogramme. Celui-ci influencera le type de l'antibiothérapie mise en place (104).

⇨ Thérapeutique initiale

Il n'existe pas de protocole défini pour le traitement et la maintenance des parodontites agressives généralisées chez l'enfant et l'adolescent (105). L'utilisation d'agents antimicrobiens systémiques en association peut être envisagée à ce stade, lorsque la thérapie liée à la cause aura réduit de manière non spécifique la quantité de la plaque. Dans l'idéal, l'antibiothérapie devrait être basée sur la composition de la microflore. Elle devrait être basée sur les résultats d'un prélèvement réalisé dans la poche résiduelle la plus profonde de chaque quadrant (2).

En 2015, une meta-analyse visant à comparer l'efficacité de différents traitements antibiotiques systémiques associés au surfaçage radiculaire, par rapport au surfaçage radiculaire seul chez les patients présentant des parodontites agressives non traitées, a été réalisée. Cette étude conclut en faveur de l'association antibiothérapie-surfaçage radiculaire quand l'antibiothérapie est débutée après le traitement mécanique. Le peu d'études réalisées ne permet pas d'affirmer qu'un antibiotique ou une combinaison d'antibiotiques est plus efficace même si l'association amoxicilline-métronidazole semble favorisée (106) . Selon Clerehugh et Tugnait, l'association du métronidazole à l'amoxicilline (métronidazole 250 mg et amoxicilline 375 mg trois fois par jour pendant 7 jours) s'est révélée être le traitement le plus efficace en raison de l'effet synergique des deux antibiotiques (2).

L'ANSM préconise une antibiothérapie chez les enfant atteints de parodontite agressive (107):

- Amoxicilline 50 à 100 mg/kg/jour + métronidazole 30 mg/kg/jour pendant 7 jours en 2 ou 3 prises
- Doxycycline 4 mg/kg/jour en 1 prise pendant 14 jours. Déconseillée chez l'enfant de moins de 8 ans à cause du risque de coloration irréversible des dents et du risque d'hypoplasie de l'émail)
- Métronidazole 30 mg/kg/jour pendant 7 jours en 2 ou 3 prises (en cas d'allergies aux pénicillines)

Un consensus national existe et encourage l'adjonction de l'antibiothérapie curative au débridement mécanique dans le traitement des parodontites agressives (107). Il est important de souligner qu'un traitement antimicrobien systémique ne devrait pas être administré sans traitement mécanique préalable. C'est en effet la réduction des dépôts sous-gingivaux et la perturbation du biofilm sous-gingival qui permettent au traitement antimicrobien d'être efficace, car la structure du biofilm non perturbé empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes cibles (2).

Le détartrage, le surfaçage radiculaire et la prophylaxie permettent au praticien d'éliminer la plaque supra-gingivale et sous-gingivale ainsi que les dépôts de tartre qui constituent des facteurs locaux de rétention de la plaque.
Un bon contrôle de plaque, par le patient grâce au brossage et par le praticien au moyen du détartrage, ainsi que le débridement méticuleux des racines sont des facteurs essentiels au succès du traitement (2).

⇨ Cas particulier des patients atteints d'une maladie systémique

Les enjeux de la thérapeutique des parodontites agressives généralisées chez les enfants et les adolescents sont conséquents. Chez les enfants présentant des syndromes altérant leurs défenses immunitaires, leur capacité à maintenir une bonne hygiène orale ou créant des facteurs locaux favorisant l'apparition de maladies parodontales, une thérapeutique parodontale « classique » est difficilement mise en place. Nous prendrons pour exemple la prise en charge des patients atteints du syndrome de Down. Ce propos sera illustré grâce à la revue systématique de Ferreira sur la prévention et le traitement parodontal des patients atteints du syndrome de Down (75).

Les résultats de la revue systématique de Ferreira ont mis en évidence l'importance d'introduire les patients les plus jeunes atteints de ce syndrome dans les programmes de prévention, ainsi que la participation des parents, des encadrants, à la supervision et à l'hygiène buccale. Les méthodes préventives et les traitements parodontaux conventionnels présentent en effet des résultats décevants chez ce groupe de patients, qui nécessite des approches spécifiques (75).

Il est important de sensibiliser le patient et son entourage à la nécessité d'un bon contrôle de plaque. Les agents révélateurs de la plaque peuvent jouer un rôle fondamental dans la motivation. Cet outil permet clairement l'identification du biofilm dentaire par les patients, les parents et / ou les soignants, en particulier dans les zones où le retrait par des procédures d'hygiène buccale est plus difficile. Ceci peut aider le patient à avoir conscience des améliorations à fournir et permettra de le guider dans ses mouvements (75).

Par ailleurs, une étude a démontré que l'association de la Chlorhexidine à la place d'un dentifrice ordinaire, sous forme de bain de bouche deux fois par jour (Chlorhexidine 0,2%) et de gel (Chlorehexidine 1%) pour le brossage des dents, semble avoir un impact positif sur la plaque et l'inflammation gingivale chez les personnes ayant une hygiène déficiente (108). Dans la revue systématique de Ferreira, les deux applications quotidiennes de CHX (0,12% et 0,2%) et de gel à 1% de CHX étaient efficaces chez les sujets atteints du syndrome de Down (75).

Le traitement parodontal, comprend essentiellement le détartrage et le surfaçage radiculaire (chirurgical ou non chirurgical), associé ou non à des antibiotiques locaux et / ou systémiques.

Cette revue systématique a démontré qu'une introduction précoce du traitement parodontal, la participation des parents / soignants / assistants institutionnels, la fréquence des visites et l'association avec des adjuvants chimiques sans alcool à partir du moment où l'enfant sait

cracher (indépendamment du traitement parodontal adopté) semblent améliorer les résultats parodontaux dans le traitement préventif et parodontal des patients atteints du syndrome de Down (75).

Clerehugh et Tugnait ont décrit la gestion d'un cas présentant un syndrome de Papillon-Lefèvre. Celle-ci est souvent difficile et l'extraction de toutes les dents permanentes peut être une conséquence inévitable de l'absence de réponse au traitement chez le jeune. Cependant, l'extraction des dents déciduales affectées pour éradiquer les agents pathogènes parodontaux présumés et l'utilisation d'un traitement antimicrobien systémique lors de l'éruption des dents pour éliminer toute réémergence de ces agents pathogènes ont fait l'objet de rapport probant qui nécessite des recherches plus avancées (2).

❖ Réévaluation

La réponse au traitement parodontal initial est cruciale pour décider de la phase suivante du traitement. Ceci est évalué grâce à une comparaison des indices parodontaux environ 6 à 8 semaines après la fin du traitement initial à ceux pris au début du traitement. Il est en effet nécessaire d'attendre trois à quatre semaines suivant le surfaçage radiculaire pour éviter la perturbation du long épithélium de jonction en développement et les erreurs de mesure liées aux modifications des tissus mous pendant la guérison.

À ce stade du traitement, il faut se demander :

- L'hygiène buccale et la santé gingivale sont-elles satisfaisantes ? L'enfant a-t-il atteint son potentiel maximum en ce qui concerne les surfaces sans saignements gingivaux marginaux et sans plaque ?
- Les profondeurs de sondage sont-elles égales ou supérieures à 4 mm et exemptes de saignements à la base de la poche ?

Si oui, une thérapie de soutien est nécessaire. Si non, un traitement correctif est nécessaire (2).

❖ Traitement secondaire : thérapeutique correctrice

Si une gingivite persiste après le traitement initial, les conseils de contrôle de la plaque doivent être répétés et renforcés, et tout doit être mis en œuvre pour améliorer la motivation du patient et de ses parents. Pour les patients atteints de gingivite, il convient de vérifier la présence de facteurs locaux de rétention de la plaque, en particulier de dépôts de tartre sous-gingival résiduels nécessitant un détartrage supplémentaire. L'utilisation concomitante d'un bain de bouche à la Chlorhexidine à 0,2% peut être utile avant et pendant la phase de cicatrisation lorsque l'enfant sait cracher (2).

Le traitement correctif peut être, comme chez l'adulte, non chirurgical ou chirurgical (chirurgie d'assainissement). Les techniques chirurgicales sont réalisées exclusivement sur les dents permanentes.

❖ Traitement de soutien

La thérapie de soutien, officiellement appelée maintenance parodontale, vise :

- À prévenir la récurrence et la progression de la maladie chez les patients préalablement traités pour une maladie parodontale
- À prévenir la perte de dents
- À augmenter la probabilité de localiser et de traiter d'autres maladies présentes dans la cavité buccale

L'intervalle entre les maintenances dépend de la réponse du patient au traitement, de la qualité de son contrôle de la plaque et du diagnostic initial. Par conséquent, l'évaluation du contrôle de la plaque est nécessaire et tout aussi importante que la surveillance des indices parodontaux pour déterminer les besoins en traitement. La décision de reprendre le traitement est basée sur ces résultats cliniques. Des intervalles de maintenances de quatre à six mois peuvent convenir à la plupart des patients jeunes traités avec succès pour une parodontite, mais ceci doit être déterminé sur une base individuelle, en tenant compte du diagnostic, des facteurs de risque, et de la motivation du patient (105). Les patients ayant des antécédents de maladie parodontale non stabilisée ou évolutive doivent être rappelés plus fréquemment. Les formes précoces de parodontite requièrent une vigilance particulière et, le retour à une quantité d'agents pathogènes similaire à la situation pré-traitement pouvant prendre de neuf à onze semaines, les intervalles de rappel ne devraient normalement pas dépasser trois mois jusqu'à ce qu'une stabilité parodontale soit objectivée (2).

⇨ Possibles conséquences du traitement parodontal

- Problèmes muco-gingivaux

Les mesures des récessions lors de l'examen parodontal initial, les photographies cliniques et les modèles d'étude constituent un moyen fiable pour surveiller et mesurer les récessions après le traitement parodontal initial. Tous les facteurs traumatiques identifiés au cours de la première phase du traitement (telles les mauvaises habitudes, telles qu'un brossage traumatique) doivent être examinés. Un traitement muco-gingival peut être indiqué dans certains cas, comme par exemple la réalisation d'une frénectomie sur un frein ayant une attache haute empêchant un contrôle efficace de la plaque. (Figure 13)

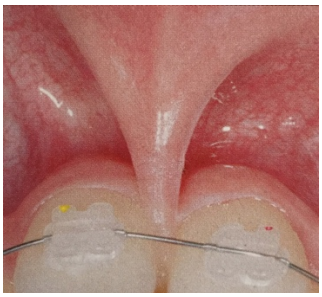


Figure 13 Frein proéminent empêchant un bon contrôle de plaque(1)

Mais ce n'est qu'une fois la croissance terminée, que diverses procédures muco-gingivale visant à corriger les expositions radiculaires peuvent être envisagées (3).

- Traitement orthodontique

Un traitement orthodontique peut être nécessaire pour aligner les dents qui ont migré à la suite d'une perte osseuse sévère associée à une parodontite précoce. Cependant, le désir d'améliorer l'esthétique ne doit pas l'emporter sur les effets potentiellement préjudiciables sur le parodonte. Le traitement parodontal initial et correctif doit être terminé avant le début du traitement orthodontique, et il faut être sûr qu'une bonne réponse tissulaire a été obtenue avec une réduction des poches à moins de 4 mm et l'élimination des saignements au sondage. La plaque doit être bien contrôlée, car le port d'appareils orthodontiques est un facteur de risque local pour la maladie parodontale (109). Les brosses à dents manuelles ou électriques à têtes orthodontiques sont un complément intéressant et utile au nettoyage des dents autour d'appareils fixes. Pour prévenir la déminéralisation autour des supports et des attaches, qui créent des sites de rétention de la plaque, les suppléments à base de fluorure utilisés dans les bains de bouche sont également indiqués. Le traitement doit être planifié par l'orthodontiste, le chirurgien-dentiste ou le parodontologue, l'adolescent et sa famille. La maintenance parodontale est essentielle pendant le traitement orthodontique (2).

Le déroulement du traitement à partir du diagnostic est schématisé dans l'annexe 1 à la fin de ce travail.

❖ Prévention

La parodontite agressive généralisée entraine une destruction rapide et sévère de l'os alvéolaire. Il est important d'intégrer un examen parodontal aux bilans réalisés chez les jeunes patients afin de dépister de manière précoce ce type de pathologie et d'éviter leur propagation aux dents permanentes (2).

La British Society of Periodontology recommande l'intégration du CPI dans la pratique quotidienne (105). Celui-ci permet, comme expliqué précédemment, d'effectuer un bilan parodontal rapide et reproductible chez l'enfant coopérant (3). Le programme MT'Dents permet de voir en consultation les patients dès leur plus jeune âge et permet d'inciter à un suivi lorsque celui-ci n'est pas régulier. Intégrer l'examen parodontal aux bilans réalisés permettrait d'éviter une prise en charge tardive pour ce type de pathologie (3).

Le chirurgien-dentiste se doit par ailleurs, de rechercher la présence d'une maladie systémique sous-jacente lors de la découverte d'une parodontite agressive généralisée, et, le cas échéant, travailler avec les médecins suivant l'enfant.

3.4.3. Discussion

Les études précédemment citées concluent toutes sur un pronostic plus favorable quand un traitement parodontal associant un traitement mécanique et une antibiothérapie a été mis en place. Ces résultats dépendent entièrement de l'observance du patient quant à la qualité de son hygiène orale et sont grandement influencés par la fréquence des thérapies de soutien.

Aucune étude n'a cependant été réalisée pour évaluer les différentes thérapies possibles et leurs pronostics à long terme. Un patient ayant des antécédents de parodontite agressive, devrait faire l'objet d'une vigilance accrue tout au long de sa vie.

Bimstein souligne que le diagnostic précoce et la mise en place rapide d'un traitement parodontal initial ont un effet définitif sur la complexité du traitement et de son pronostic (110).

Conclusion

La parodontite agressive généralisée est une pathologie rapide et sévère se traduisant par une destruction des tissus de soutien de la dent. Elle est rare chez l'enfant et l'adolescent et souvent associée à des troubles systémiques.

Les moyens actuels ne permettent pas encore une détection précoce des lésions parodontales précoces, souvent, les lésions qui sont mises en évidence sont déjà établies. La consultation, quand elle est due aux symptômes découlant de la pathologie, est tardive, et la parodontite agressive généralisée déjà installée. La prévention dans ce type de pathologie est capitale car elle permet, après diagnostic précoce, une meilleure prise en charge et un traitement rapide. Ceci permet de mettre en place un traitement plus conservateur et peut améliorer considérablement le pronostic. L'examen attentif et minutieux du parodonte est à intégrer aux examens annuels ou aux bilans. Des techniques comme celle du CPI ont prouvé qu'un examen systématique, rapide et bien toléré par les patients était facilement mis en place et reproductible.
Le chirurgien-dentiste joue donc un rôle clef dans la détection des pathologies parodontales et dans leur prévention. Lorsqu'il diagnostique ce type de pathologie, il doit motiver des investigations pour vérifier l'absence de pathologie systémique sous-jacente, la cavité orale pouvant parfois être le lieu d'expression de certains syndromes.

Les mécanismes de cette pathologie sont encore méconnus, les risques de récidive et d'évolution peu étudiés. Il ressort cependant qu'après traitement, une thérapeutique de soutien et des contrôles réguliers sont nécessaires au maintien de la santé parodontale.

Les recherches futures amèneront à une meilleure compréhension des mécanismes de pathogénèse de la parodontite agressive généralisée ainsi qu'à une meilleure compréhension des effets des traitements. Ceci permettrait d'établir des diagnostics plus précoces et de mettre en place des protocoles permettant une prise en charge plus complète.

BIBLIOGRAPHIE

1. Naulin-Ifi C. Odontologie pédiatrique clinique. Collection JPIO. Rueil-Malmaison: CdP; 2011.
2. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. Periodontol 2000. 2001;26:146-68.
3. Clerehugh PV, Kindelan DS. Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age. Br Soc Periodontol Br Soc Pediatr Dent. 2012;25.
4. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Oxford: Blackwell Munksgaard. 2003.
5. Bailleul-Forestier I, Naulin-Ifi C. Parodonte de l'enfant. Encycl Med Chir (Paris). déc 2016;(28-270-B-10).
6. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. Pediatr Dent. juin 1999;21(3):186-91.
7. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common periodontal diseases of children and adolescents. Int J Dent. 2014;2014:1-7.
8. Chardin H. Microbiologie en odonto-stomatologie. Paris: Maloine; 2006.
9. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. Periodontol 2000. juin 2001;26(1):33-53.
10. Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models of infection. J Clin Periodontol. 2005;32 (Suppl 6):16-27.
11. Monteiro MF, Casati MZ, Taiete T, Sallum EA, Nociti FH, Ruiz KG, et al. Salivary carriage of periodontal pathogens in generalized aggressive periodontitis families. Int J Paediatr Dent. 2014;24(2):113-21.
12. Monteiro M de F, Casati MZ, Taiete T, Vale HF do, Nociti FH, Sallum EA, et al. Periodontal clinical and microbiological characteristics in healthy versus generalized aggressive periodontitis families. J Clin Periodontol. oct 2015;42(10):914-21.
13. Papaioannou W, Gizani S, Haffajee AD, Quirynen M, Mamai-Homata E, Papagiannoulis L. The microbiota on different oral surfaces in healthy children. Oral Microbiol Immunol. juin 2009;24(3):183-9.
14. Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, Fernandes CB, de Carvalho-Filho J, Franco GCN, et al. Etiological analysis of initial colonization of periodontal pathogens in oral cavity. J Clin Microbiol. avr 2008;46(4):1322-9.
15. Tanner ACR, Milgrom PM, Kent R, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, et al. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. J Dent Res. janv 2002;81(1):53-7.
16. Kimura S, Ooshima T, Takiguchi M, Sasaki Y, Amano A, Morisaki I, et al. Periodontopathic bacterial infection in childhood. J Periodontol. janv 2002;73(1):20-6.
17. Cortelli JR, Fernandes CB, Costa FO, Cortelli SC, Kajiya M, Howell SC, et al. Detection of periodontal pathogens in newborns and children with mixed dentition. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. juin 2012;31(6):1041-50.
18. Armitage GC. Classifying periodontal diseases--a long-standing dilemma. Periodontol 2000. 2002;30:9-23.
19. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol.

45(S20):S162-70.
20. Page RC, Schroeder HE. Periodontitis in man and other animals: a comparative review ; 88 figures and 14 tables. Basel: Karger; 1982.
21. The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago:The American Academy of Periodontology; 1989.
22. Ranney RR. Classification of periodontal diseases. Periodontol 2000. juin 1993;2:13-25.
23. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):1-6.
24. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. Ann Periodontol; 1999.
25. 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):i, 1-112.
26. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol 2018. 45(S20):S1-8.
27. Oh T-J, Eber R, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. J Clin Periodontol. mai 2002;29(5):400-10.
28. Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. Periodontol 2000. juin 2014;65(1):13-26.
29. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. Consensus report: aggressive periodontitis. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):53-53.
30. Cunha RF, Machado AC, Watanabe S, Freire IR, Goiato MC, JúNior EG-J. A combination of clinical and microbiological management of generalized aggressive periodontitis in primary teeth. A case report: Clinical and microbiological management of GAP. Int J Paediatr Dent. juill 2012;22(4):310-6.
31. Seremidi K, Gizani S, Madianos P. Therapeutic management of a case of generalised aggressive periodontitis in an 8-year old child: 18-month results. Eur Arch Paediatr Dent. oct 2012;13(5):266-71.
32. Spoerri A, Signorelli C, Erb J, van Waes H, Schmidlin PR. Rare case of generalised aggressive periodontitis in the primary dentition. Eur Arch Paediatr Dent. déc 2014;15(6):443-7.
33. Suzuki J, Okada M, Wang Y, Nii N, Miura K, Kozai K. Localized aggressive periodontitis in primary dentition: a case report. J Periodontol. juill 2003;74(7):1060-6.
34. Hilgers KK, Dean JW, Mathieu GP. Localized aggressive periodontitis in a six-year-old: a case report. Pediatr Dent. août 2004;26(4):345-51.
35. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 45(S20):S149-61.
36. Susin C, Haas AN, Albandar JM. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. Periodontol 2000. juin 2014;65(1):27-45.
37. Aass AM, Albandar J, Aasenden R, Tollefsen T, Gjermo P. Variation in prevalence of radiographic alveolar bone loss in subgroups of 14-year-old schoolchildren in Oslo. J Clin Periodontol. févr 1988;15(2):130-3.
38. Ben Yehouda A, Shifer A, Katz J, Kusner W, Machtei E, Shmerling M. Prevalence of juvenile periodontitis in Israeli military recruits as determined by panoramic radiographs. Community Dent Oral Epidemiol. déc 1991;19(6):359-60.
39. Van der Velden U, Abbas F, Van Steenbergen TJ, De Zoete OJ, Hesse M, De Ruyter

C, et al. Prevalence of periodontal breakdown in adolescents and presence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in subjects with attachment loss. J Periodontol. nov 1989;60(11):604-10.
40. Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. J Periodontol. oct 1991;62(10):608-16.
41. Joss A, Weber HP, Gerber C, Siegrist B, Curilović Z, Saxer UP, et al. Periodontal conditions in Swiss Army recruits. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 1992;102(5):541-8.
42. Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Clinical features of early-onset periodontitis. J Am Dent Assoc. oct 1997;128(10):1393-9.
43. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. J Periodontol. mars 2005;76(3):468-75.
44. Elamin AM, Skaug N, Ali RW, Bakken V, Albandar JM. Ethnic disparities in the prevalence of periodontitis among high school students in Sudan. J Periodontol. juin 2010;81(6):891-6.
45. Saxén L. Juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. févr 1980;7(1):1-19.
46. Kronauer E, Borsa G, Lang NP. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. J Clin Periodontol. févr 1986;13(2):103-8.
47. López NJ, Ríos V, Pareja MA, Fernández O. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. J Clin Periodontol. août 1991;18(7):529-33.
48. Sadeghi R. Prevalence of aggressive periodontitis in 15-18 year old school-children in Tehran, Iran. Community Dent Health. mars 2010;27(1):57-9.
49. Gjermo P, Bellini HT, Pereira Santos V, Martins JG, Ferracyoli JR. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiographs. J Clin Periodontol. févr 1984;11(2):104-13.
50. Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. J Periodontol. juin 1991;62(6):370-6.
51. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early-onset periodontitis in Morocco is associated with the highly leukotoxic clone of Actinobacillus actinomycetemcomitans. J Dent Res. juin 2001;80(6):1580-3.
52. Hoover JN, Ellegaard B, Attström R. Radiographic and clinical examination of periodontal status of first molars in 15-16-year-old Danish schoolchildren. Scand J Dent Res. juin 1981;89(3):260-3.
53. Hansen BF, Gjermo P, Bergwitz-Larsen KR. Periodontal bone loss in 15-year-old Norwegians. J Clin Periodontol. févr 1984;11(2):125-31.
54. Saxby MS. Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the west Midlands of the United Kingdom. J Clin Periodontol. nov 1987;14(10):594-8.
55. Harley AF, Floyd PD. Prevalence of juvenile periodontitis in schoolchildren in Lagos, Nigeria. Community Dent Oral Epidemiol. oct 1988;16(5):299-301.
56. Kowashi Y. Prevalence of juvenile periodontitis among students at Nagasaki University. Adv Dent Res. nov 1988;2(2):395-6.
57. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. J Periodontol. mai 1991;62(5):330-4.
58. Wagaiyu EG, Wagaiyu CK. Prevalence of juvenile periodontitis in national youth service trainees. East Afr Med J. janv 1992;69(1):31-3.
59. Neely AL. Prevalence of juvenile periodontitis in a circumpubertal population. J Clin Periodontol. juill 1992;19(6):367-72.
60. Albandar JM. Juvenile periodontitis--pattern of progression and relationship to clinical periodontal parameters. Community Dent Oral Epidemiol. août 1993;21(4):185-9.
61. Cappelli DP, Ebersole JL, Kornman KS. Early-onset periodontitis in Hispanic-American adolescents associated with A. actinomycetemcomitans. Community Dent Oral

Epidemiol. avr 1994;22(2):116-21.
62. Tinoco EM, Beldi MI, Loureiro CA, Lana M, Campedelli F, Tinoco NM, et al. Localized juvenile periodontitis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in a Brazilian population. Eur J Oral Sci. févr 1997;105(1):9-14.
63. Paolantonio M, di Bonaventura G, di Placido G, Tumini V, Catamo G, di Donato A, et al. Prevalence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. J Clin Periodontol. août 2000;27(8):549-57.
64. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) Service des recommandations et références professionnelles, Parodontopathies: diagnostic et traitements. Acta Endosc. avr 1998;28(2):151-5.
65. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. Nat Rev Microbiol. déc 2018;16(12):745-59.
66. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol. avr 1992;63 (Suppl 4S):322-31.
67. Haubek D, Ennibi O-K, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. Lancet Lond Engl. 19 janv 2008;371(9608):237-42.
68. Könönen E, Müller H-P. Microbiology of aggressive periodontitis. Periodontol 2000. juin 2014;65(1):46-78.
69. Haubek D. The highly leukotoxic JP2 clone of Aggregatibacter actinomycetemcomitans: evolutionary aspects, epidemiology and etiological role in aggressive periodontitis. APMIS Suppl. sept 2010;(130):1-53.
70. Ennibi OK, Benrachadi L, Bouziane A, Haubek D, Poulsen K. The highly leukotoxic JP2 clone of Aggregatibacter actinomycetemcomitans in localized and generalized forms of aggressive periodontitis. Acta Odontol Scand. juill 2012;70(4):318-22.
71. Slots J, Contreras A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? Oral Microbiol Immunol. oct 2000;15(5):277-80.
72. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. juin 2010;53(1):12-27.
73. Waldrop TC, Anderson DC, Hallmon WW, Schmalstieg FC, Jacobs RL. Periodontal manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1, deficiency syndrome. Clinical, histopathologic and molecular characteristics. J Periodontol. juin 1987;58(6):400-16.
74. Page RC, Beatty P, Waldrop TC. Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalized prepubertal periodontitis. J Periodontal Res. mai 1987;22(3):182-3.
75. Ferreira R, Michel RC, Greghi SLA, Resende MLR de, Sant'Ana ACP, Damante CA, et al. Prevention and periodontal treatment in Down syndrome patients: a systematic review. PloS One. 2016;11(6):e0158339.
76. Cabanilla L, Molinari G. Clinical considerations in the management of inflammatory periodontal diseases in children and adolescents. J Dent Child (Chicago) août 2009;76(2):101-8.
77. Perdikogianni H, Papaioannou W, Nakou M, Oulis C, Papagiannoulis L. Periodontal and microbiological parameters in children and adolescents with cleft lip and /or palate. Int J Paediatr Dent. nov 2009;19(6):455-67.
78. Julihn A, Barr Agholme M, Modeer T. Risk factors and risk indicators in relation to incipient alveolar bone loss in Swedish 19-year-olds. Acta Odontol Scand. juin 2008;66(3):139-47.
79. Meyle J, Gonzáles JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and

adolescents. Periodontol 2000 2001;26:92-112.
80. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol. janv 1972;43(1):38.
81. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand. févr 1964;22:121-35.
82. Löe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. J Periodontol. déc 1967;38(6):(Suppl):610-616.
83. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. J Clin Periodontol. août 1975;2(3):126-35.
84. Campard G, Verner C. Les atteintes de furcations : quelles stratégies pour quels résultats ? J Parodontol. 32:8, 2012.
85. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. J Periodontol. mai 1984;55(5):283-4.
86. Bodur A, Bodur H, Bal B, Baloş K. Generalized aggressive periodontitis in a prepubertal patient: a case report. Quintessence Int (Berlin) 1985. avr 2001;32(4):303-8.
87. Worch KP, Listgarten MA, Korostoff JM. A multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of early-onset periodontitis: a case report. J Periodontol. janv 2001;72(1):96-106.
88. Portaro CP, Chópite YG, Cárdenas AC. Generalized aggressive periodontitis in preschoolers: report of a case in a 3-1/2 year old. J Clin Pediatr Dent. 2008;33(2):155-9.
89. Sharma G, Whatling R. Case report: premature exfoliation of primary teeth in a 4-year-old child, a diagnostic dilemma. Eur Arch Paediatr Dent. déc 2011;12(6):312-7.
90. Lu RF, Xu L, Meng HX, Feng XH, Liu KN. Treatment of generalised aggressive periodontitis: a 4-year follow-up case report. Chin J Dent Res. 2012;15(1):61-7.
91. Ramachandra SS, Hegde M, Prasad UC. Gingival enlargement and mesiodens associated with generalized aggressive periodontitis: a case report. Dent Update. juin 2012;39(5):364-6, 369.
92. Piergallini G, Malerba A, Mazzucchelli L, Strohmenger L. Generalized aggressive periodontitis in prepubertal age: description and comparison of two cases. Pediatr Med Chir Med Surg Ped. août 2014;36:181-8.
93. Buduneli N, Baylas H, Aksu G, Kütükçüler N. Prepubertal periodontitis associated with chronic granulomatous disease. J Clin Periodontol. juin 2001;28(6):589-93.
94. Vandana KL, Redy BVR. Prepubertal periodontitis: a report of 2 cases. J Dent Child (Chicago) avr 2003;70(1):82-5.
95. Tsang P, Derkson G, Priddy R, Junker AK, Slots J, Larjava H. Severe periodontitis in a 5-year-old girl with hyperimmunoglobulin E syndrome. Pediatr Dent. févr 2005;27(1):68-73.
96. Tözüm TF, Berker E, Akincibay H, Ozer O, Aktaş D, Tezcan I, et al. Tetraploid/diploid mosaicism with generalized aggressive periodontitis. J Periodontol. sept 2005;76(9):1567-71.
97. Zaromb A, Chamberlain D, Schoor R, Almas K, Blei F. Periodontitis as a manifestation of chronic benign neutropenia. J Periodontol. nov 2006;77(11):1921-6.
98. de Freitas AC, Assed S, da Silva LAB, Silva RAB. Aggressive periodontitis associated with Papillon-Lefèvre syndrome: report of a 14-year follow-up. Spec Care Dent. juin 2007;27(3):95-100.
99. Antonio AG, Alcantara PC da C, Ramos MEB, de Souza IPR. The importance of dental care for a child with severe congenital neutropenia: a case report. Spec Care Dent. déc 2010;30(6):261-5.
100. Olgun-Erdemir E, Yildirim MS, Karşiyaka M. Generalized aggressive periodontitis in a child with 92, XXYY / 46,XY mosaicism: report of a second case. Turk J Pediatr. févr

2010;52(1):94-6.
101. Neering SH, Adyani-Fard S, Klocke A, Rüttermann S, Flemmig TF, Beikler T. Periodontitis associated with plasminogen deficiency: a case report. BMC Oral Health. mai 2015;15:59.
102. Sandström A, Cressey J, Stecksén-Blicks C. Tooth-brushing behaviour in 6-12 year olds. Int J Paediatr Dent. janv 2011;21(1):43-9.
103. Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) Vidéos et Fiches patients [Internet]. UFSBD. [cité 1 févr 2019]. Disponible sur: https://www.ufsbd.fr/espace-public/fiches-patients/
104. van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. Periodontol 2000. 2005;39:40-52.
105. Kumar A, Masamatti SS, Virdi MS. Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part 2. Dent Update. nov 2012;39(9):639-42, 645-6, 649-52.
106. Keestra J a. J, Grosjean I, Coucke W, Quirynen M, Teughels W. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. J Periodontal Res. juin 2015;50(3):294-314.
107. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. Méd Buccale Chir Buccale. nov 2011;17(4):334-46.
108. Cheng RHW, Leung WK, Corbet EF. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive chlorhexidine use in adults with down syndrome: a prospective case series. J Periodontol. févr 2008;79(2):379-85.
109. Levin L, Einy S, Zigdon H, Aizenbud D, Machtei EE. Guidelines for periodontal care and follow-up during orthodontic treatment in adolescents and young adults. J Appl Oral Sci. août 2012;20(4):399-403.
110. Bimstein E. Seven-year follow-up of 10 children with periodontitis. Pediatr Dent. juill 2003;25(4):389-96.

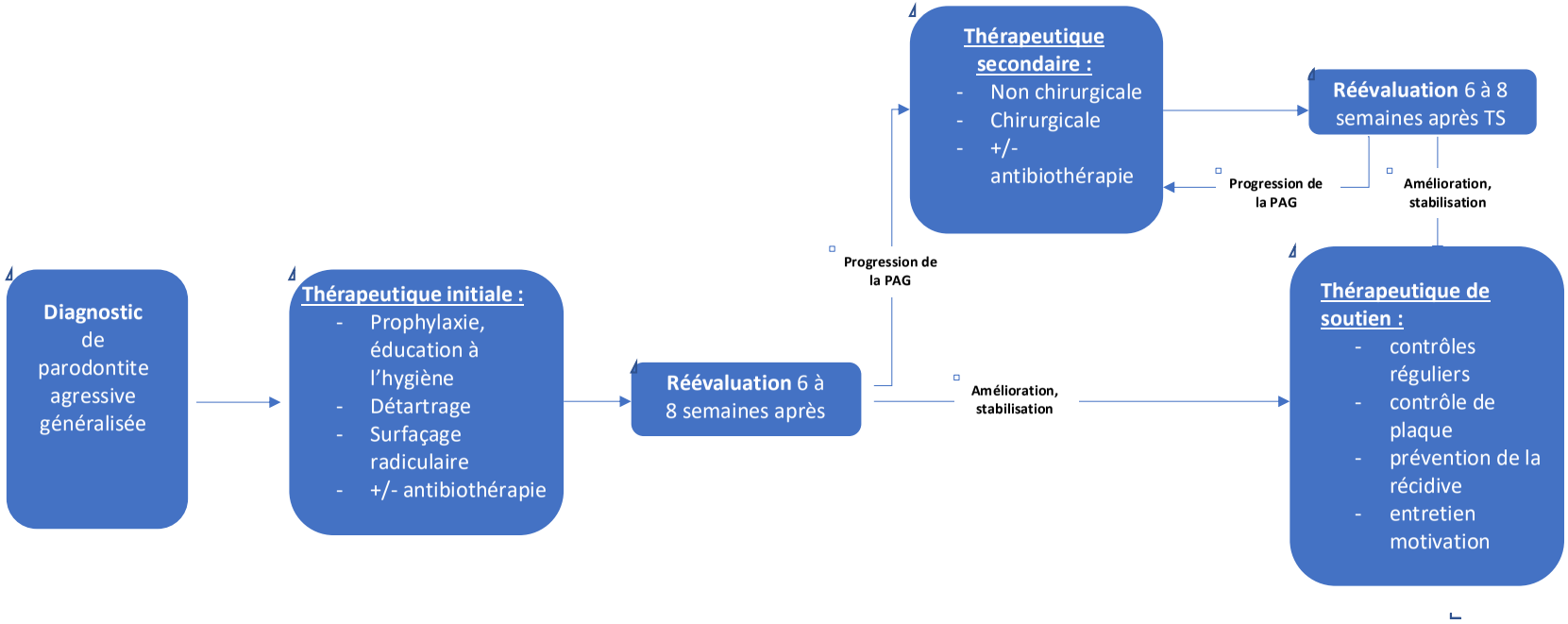
Index des figures

Figure 1 Parodonte sain de l'enfant (1) 13
Figure 2 Parodonte sain de l'adulte (4) 13
Figure 3 Différentes formes de papilles(4) 14
Figure 4 Exfoliation de la dent temporaire 16
Figure 5 Anamnèse (1) 41
Figure 6 Grille simplifiée pour la réalisation du CPI d'après Clerehugh (1) 45
Figure 7 Étapes clefs de la prise en charge d'un patient présentant une atteinte parodontale selon Clerehugh (1) 46
Figure 8 Mesure de la distance crête osseuse – jonction amélo-cémentaire sur une radiographies rétro-alvéolaires(4) 47
Figure 9 Classification de Hamp(84) 48
Figure 10 Flow Chart 52
Figure 11 Perte prématurée des dents chez un patient ayant une hypophosphatasie(1) 56
Figure 12 Prise en charge prothétique précoce chez ce même patient(1) 56
Figure 13 Frein proéminent empêchant un bon contrôle de plaque(1) 60

Index des tableaux

Tableau 1 Différences anatomiques et radiographiques selon les différentes dentures (1,4–7) 17
Tableau 2 Chronologie de la colonisation bactérienne selon les dentures (6,8,9,13–17).....20
Tableau 3 Différences entre le parodonte de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte (1,4–9,11–15,17).....21
Tableau 4 Classifications antérieures à 1999 (18,23,27) 25
Tableau 5 Études réalisées avec des échantillons représentatifs chez l'adolescent (36–48)..30
Tableau 6 Études réalisées avec des échantillons non représentatifs chez l'adolescent (36,49–63) 30
Tableau 7 Prévalence de la parodontite agressive généralisée selon l'ethnie dans les études (36,40,43,44,54,57) 32
Tableau 8 Prévalence de la parodontite agressive généralisée selon le genre (36,40,42–44,49,52,54,57).....32
Tableau 9 Évolution des concepts sur la parodontite à progression rapide chez le jeune, données épidémiologiques (Abbréviations : Statut S-E = statut socio-économique) (18,23,27,36,64) 33
Tableau 10 Comparaison entre la flore bactérienne d'un sillon sain et d'un sillon lors d'une parodontite agressive généralisée (8). 36
Tableau 11 Analyse de la littérature sur parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent. (5,30–32,86–101) 53

Annexe 1



Après la croissance et la stabilisation de la PAG :

- Traitement orthodontique
- Chirurgie correctrice muco-gingivale (esthétique ou sensibilités)

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

P² Soueidan
13.3.2019

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Pr Bernard GIUMELLI

DEFAYE (Mathilde). La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent 1 Annexe ; 74 f. ; ill. ; tabl. ; 110ref. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2019)

RÉSUMÉ:
La parodontite agressive généralisée est une pathologie rare chez l'enfant et l'adolescent et est souvent associée à une pathologie systémique. Elle est caractérisée par une destruction rapide et sévère de l'os alvéolaire, pouvant entrainer des mobilités ou des pertes dentaires. Cette pathologie est peu étudiée chez le jeune et sa prise en charge est le plus souvent tardive. Le chirurgien-dentiste est un acteur clef dans le dépistage et la prise en charge de cette pathologie.
Afin d'appréhender les enjeux de la parodontite agressive généralisée chez le jeune, nous décrirons au travers de ce travail les caractéristiques cliniques et radiographiques du parodonte de l'enfant et de l'adolescent ainsi que la place de cette pathologie chez le jeune dans les différentes classifications depuis 1982. Nous poursuivrons avec une analyse de la littérature des publications des vingt dernières années afin de décrire la démarche diagnostique, les traitements à mettre en œuvre ainsi que l'évolution de cette pathologie.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie – Pédodontie

MOTS CLES MESH:
Parodontite agressive – Aggressive Periodontitis
Enfant - Child
Adolescent – Adolescent
Classification - Classification

JURY:
Président: Professeur SOUEIDAN A.
Directeur: Docteur BRAY E.
Assesseur: Professeur BADRAN Z.
Assesseur : Docteur DAJEAN-TRUTAUD S.
Invité : Docteur PRUD'HOMME T.

ADRESSE DE L'AUTEUR :
16 rue Racine
44000 - Nantes

mathildedefaye@gmail.com