



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2008

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par Clémence DUPERRAY

Née le 22 Juin 1982 à Paris XIII



LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ
L'ADOLESCENT

Présentée et soutenue publiquement le : 6 novembre 2008

Examineurs de la thèse :

Dr P.AMBROSINI
Dr N.MILLER
Dr C.BOUTELLIEZ
Dr M.BACHERT

Professeur des Universités
Maitre de Conférence
Maitre de Conférence
Assistante Hospitalière Universitaire

Président
Juge
Juge
Juge

ppn 120284266
120284

T/OD/N/2008/OS-11D

**ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2008

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par Clémence DUPERRAY

Née le 22 Juin 1982 à Paris XIII

**LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ
L'ADOLESCENT**

Présentée et soutenue publiquement le : 6 novembre 2008

Examineurs de la thèse :

Dr P.AMBROSINI
Dr N.MILLER
Dr C.BOUTELLIEZ
Dr M.BACHERT

Professeur des Universités
Maitre de Conférence
Maitre de Conférence
Assistante Hospitalière Universitaire

Président
Juge
Juge
Juge





Vice-Doyens : Pr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. M. Mlle M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques Recrutement en cours PHULPIN Bérengère SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BOLENDER Yves PY Catherine REDON Nicolas	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M. Mme	Poste vacant CELEBI Sahhüseyin JANTZEN-OSSOLA Caroline	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. Mme M. M. Mme M.	AMBROSINI Pascal MILLER Neal BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) PENAUD Jacques Poste vacant BACHERT Martine GALLINA Sébastien	Professeur des Universités* Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian LE Audrey SOURDOT Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1er grade* Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mlle	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc ERBRECH Aude	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric HESS Stéphane Poste vacant Poste vacant	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M. M.	<u>SCHOUVER Jacques</u> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude BEMER Julie DE MARCH Pascal HELPER Maxime jusqu'au 1/11 BARONNE Serge SIMON Franck	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Assistante Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> SALOMON Jean-Pierre HOUSSIN Rozat (Jazi)	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.10.2008

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
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'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur Pascal AMBROSINI

Docteur en chirurgie dentaire
Professeur des Universités
Sous-section : Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous avons su apprécier vos enseignements, votre disponibilité, votre gentillesse et vos précieux conseils tout au long de nos études.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Neal MILLER

Docteur en chirurgie dentaire

Maître de conférence

Sous-section : Parodontologie

Vous nous avez fait le très grand honneur de diriger ce travail.

Pour votre grande disponibilité et toutes les connaissances que vous nous avez apportées au cours de nos études et lors de l'élaboration de cette thèse, veuillez trouver dans ce travail, l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Catherine BOUTELLIEZ

Docteur en chirurgie dentaire

Maître de conférence

Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A NOTRE JUGE

Madame le docteur Martine BACHERT

Docteur en chirurgie dentaire
Assistante en Parodontologie
Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A mes parents,

Je vous dois tout et plus encore.

Merci pour le soutien et la patience sans faille que vous avez su me donner tout au long de ma vie et qui m'ont permis d'avancer.

Trouvez dans ce travail toute ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi et surtout tout mon amour.

A ma grande sœur chérie,

Merci pour avoir su me montrer comment se battre dans la vie. Tu as su transformer l'angoisse en espoir et je t'en serai éternellement reconnaissante.

Ravie que la frappe et mise en page de ma bibliographie ait pu te servir comme séance de rééducation. (Hihihi!).

A mon Pitit Guillaume que j'aime,

Merci d'avoir su me supporter lors de mes périodes de doutes, c'est bon de savoir que tu es à mes côtés.

Merci pour avoir su m'aider à ta manière.

A ma Dedel !

Merci pour ton soutien sans limite, pour ta présence et ton amitié sincère.

Merci à ma sœur de cœur pour tout l'amour que tu as su me donner durant nos longues années d'amitié.

I believe I can fly!

A la mémoire de mon Papyves.

A ma petite troupe nancéenne, je vous aime les filles !!

Merci pour tous ces fous rires et tous ces grands moments partagés ensemble, pour votre expérience de Docteur que vous avez partagée avec moi pour me motiver.

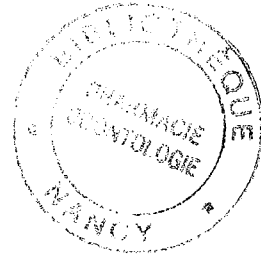
Bonne chance à ma pitite Cécile bientôt plus Dr M.E.N.A.R.D, et à ma super Saf qui s'exilent au Maroc.

Merci au Docteur Mauvais ainsi qu'à Fabienne et Frédérique,
Vous m'avez offert l'opportunité de travailler avec vous lors de mes études, j'ai beaucoup appris à vos côtés. Un grand merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et surtout votre patience.

A mes binômes, Patrick et Stéphanie,

A ma grande famille qui a toujours cru en moi.

A Madame Boulanger et Madame Froment pour leur compréhension et leur patience.



I/ INTRODUCTION :

En 1948, MAC CALL présenta un travail sur les parodontopathies de l'enfant qui mit en évidence la fréquence de ces altérations parodontales mineures et notamment la gingivite.

Malheureusement son travail ne suscita guère d'intérêt dans les milieux scientifiques.

Il faudra attendre les années cinquante et l'essor des enquêtes épidémiologiques pour que de nombreux travaux apparaissent sur ce sujet.

CHAPUT A., JULLIEN A., GABILLET L., et BERGE J., lors du XIII ème congrès A.R.P.A. de Genève en 1953, démontrent la nécessité de conditions parodontales satisfaisantes chez l'enfant afin d'éviter l'apparition de désordres irréversibles chez l'adulte.

Le WORLD WORKSHOP, en 1966, établit que la gingivite est courante au niveau de la denture temporaire et que parfois la parodontite lui fait suite sans conséquences fatale pour la denture temporaire, sauf en cas de parodontite agressive.

Progressivement, les auteurs ont accepté le fait que l'atteinte parodontale n'est pas exclusivement une maladie de l'adulte, et que l'absence de traitement chez l'adolescent voir de enfant permet une progression de la maladie avec des conséquences irréversible.

Mais ce qui est souvent ignoré c'est qu'un traitement orthodontique en présence d'une parodontite aboutit à une destruction tissulaire considérable.

Il nous est paru important, alors que l'esthétique et la santé prennent tous les jours une importance croissante, d'étudier la prise en charge de la parodontie chez les adolescents.

II/ Structures tissulaires parodontales chez l'enfant et l'adolescent :

II/1. Définition :

L'ensemble des tissus soutenant et entourant les dents est appelé : le parodonte. Il est l'un des éléments qui participent à l'adaptation fonctionnelle de l'appareil masticateur (ARPA international, 1958)

Le parodonte est constitué de 4 tissus différents :

- La gencive
- L'os alvéolaire
- Le cément
- Le desmodonte

Ces tissus sont distincts anatomiquement mais d'un point de vue fonctionnel, ils sont interdépendants en ce qui concerne le maintien d'une structure de soutien saine et de la viabilité de la dent.

Une description figée du parodonte de l'enfant et de l'adolescent est irréalisable en raison des changements permanents entre l'éruption des dents temporaires, leur exfoliation suivie de l'apparition des dents définitives et de leur mise en occlusion.

Le parodonte est donc pendant cette période, dans un état de perpétuel remaniement où il s'adapte à toutes ces variations physiologiques. (BAER et BENJAMIN, 1974)

II/2 Evaluation clinique de la maturation parodontale Normalité et pathologie.

Les critères cliniques de l'évaluation parodontale chez l'enfant nécessitent une appréciation tenant compte des différents stades du développement et des phénomènes de dentition.

II/2.1 Le parodonte de la dent temporaire :

Le parodonte temporaire évolue avec la dent : période éruptive et maturative, période stable, puis période involutive associée à la rhyzalyse et à la chute de la dent temporaire. Nous évoquerons les caractéristiques du parodonte au cours de la période stable (2-5 ans dans les secteurs antérieurs, 3-8 ans dans les secteurs latéraux) et au cours de la période involutive.

II/2.1.1 Evolution du parodonte superficiel :

Souvent décrite comme plus rouge que chez l'adulte, la gencive marginale en denture stable est rose et ferme, d'aspect lisse ou très finement granitée. La kératinisation serait, pour certains auteurs, moindre que chez l'adulte (MODEER et coll., 1991) mais ce point reste controversé.

Néanmoins le réseau capillaire abondant est plus apparent. La limite marginale a un aspect ourlé et épais qui pourrait être en relation avec l'anatomie cervicale, la prééminence des bombés vestibulaires, l'étranglement cervical et la présence fréquente de diastèmes.

La profondeur du sulcus est en moyenne de 1mm. Cette valeur semble relativement constante.

La hauteur de gencive adhérente varie pour chaque dent. Il existe de grandes variations individuelles, mais le mode de variation intra-arcade reste le même.

La hauteur de gencive adhérente est en générale plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, et augmente avec l'âge.

Cette hauteur est en moyenne de 3,5 mm au niveau des incisives latérales maxillaires, valeur maximale, et de 1,65 mm en regard des premières molaires mandibulaires, valeur minimale.

Au cours des processus d'involution, des phénomènes inflammatoires sont présents. Une migration de l'attache épithéliale est rarement constatée, seuls KECTHELY et SZABO, (1987) notent la fréquence d'une migration de l'attache épithéliale. Il s'agirait d'une migration apicale de l'épithélium de jonction sans formation de poche avec récession gingivale sans augmentation de la profondeur du sulcus. L'aspect rouge, oedématié et flasque de la gencive marginale serait caractéristique du stade évolutif.

II/2.1.2 Evolution des structures desmodontales et osseuses :

L'image radiographique du desmodonte laisse apparaître une radioclarité marquée, un espace large surtout au niveau de la furcation correspondant à une structure moins dense que chez l'adulte.

Une image de lamina dura est nettement visible. Les trabécules osseuses fines et les larges espaces médullaires donnent souvent, en particulier au sommet de l'espace inter dentaire des molaires, l'image d'un os peu dense. Les corticales sont fines, en particulier au niveau du secteur antérieur. Au cours des phénomènes éruptifs, on observe un épaississement des corticales.

Les crêtes alvéolaires peuvent être convexes, ou le plus souvent plates, surtout lorsqu'elles sont associées à des diastèmes.

Sur un groupe d'enfant de 3 à 11 ans, la valeur de la distance entre la jonction amélo-cémentaire (JAC) et la crête osseuse est en moyenne de $1 \pm 0,5$ mm. Sur la face distale de la première molaire.

Cette constitution anatomique ne constitue pas une lésion, mais pourrait être une zone de plus grande susceptibilité parodontale (BIMSTEIN et SOSKOLONE, 1988). Une corrélation positive existe entre l'âge et la distance JAC / crête osseuse, peut-être pour une part liée à l'éruption continue ou à des phénomènes inflammatoires.

II/2.1.3 Réactivité et atteintes du parodonte temporaire :

II/2.1.3.1 parodonte marginal :

Diverses études cliniques ont montré que le parodonte superficiel réagissait différemment de celui de la dent permanente en présence de plaque bactérienne. MATSSON et GOLBERG (1985) ont montré que, face à un indice de plaque identique, l'inflammation gingivale caractérisée tant par l'indice de saignement que l'exsudat inflammatoire, est beaucoup plus faible sur le parodonte temporaire. Les raisons évoquées quant à une telle différence font état de particularités dans la composition de la flore bactérienne, et/ou de la réponse immunitaire. Des expériences sur le jeune chien ont permis de mettre en évidence une épaisseur plus importante de l'épithélium de jonction, par rapport à celui de la dent permanente, induisant une moindre perméabilité des agents bactériens.

L'analyse des réactions gingivales, à un même niveau d'accumulation de plaque sur la dent temporaire et la dent permanente, ne fait apparaître que des différences mineures.

Ainsi, la faible sévérité de la gingivite en denture temporaire serait essentiellement due à des différences bactériologiques et/ou de la réponse immunitaire plutôt qu'à des facteurs anatomiques.

Il est donc essentiel de rechercher attentivement les signes cliniques de cette inflammation. L'aspect ourlé et l'absence fréquente de granité de la gencive peuvent masquer les signes de gingivite, d'autant que les modifications de couleur sont peu manifestes.

Au cours de cette période on peut observer deux formes principales de gingivites :

La gingivite marginale généralisée ou sectorielle : indolore, caractérisée par cet aspect lisse, vernissé légèrement oedématié associée ou non à la présence importante de plaque. Cet état inflammatoire reste cliniquement discret, il n'est en aucun cas comparable à la gingivite généralisée observée chez l'adulte. Cliniquement certains facteurs, telle la respiration buccale fréquente chez l'enfant, semblent favoriser la gingivite.

La gingivite localisée : souvent située au niveau inter-dentaire et pour laquelle le patient vient le plus souvent consulter. Elle est congestive, aiguë et circonscrite au voisinage d'un septum lésé imputable soit à une dent délabrée, soit à une restauration inadaptée.

Afin d'éviter ces atteintes, nos thérapeutiques doivent permettre un contrôle de plaque correcte. Les restaurations doivent être conçues en tenant compte de la morphologie des points de contact afin d'éviter toute atteinte due à un stress mécanique constant ou à une stagnation d'aliments.

II/2.1.3.2 Parodonte profond :

En denture temporaire, l'atteinte généralisée du parodonte profond est rencontrée le plus souvent dans des cas de syndrome généraux (neutropénie cyclique, syndrome de Papillon-Lefèvre, histiocytose X....).

Certaines rares atteintes localisées peuvent être les premiers signes d'une parodontite juvénile (parodontite agressive précoce) mais également de parodontites moins destructrices. Il semble donc essentiel d'établir un dépistage radiographique rétro-coronaire tant pour déceler des lésions carieuses que pour la visualisation des atteintes osseuses précoces.

Les cas de parodontites pré-pubertaires sont rares et aucune généralité n'a été établie sur une réelle corrélation entre ces parodontites en denture temporaire et la parodontite juvénile. Les parodontites pré-pubertaires peuvent en effet évoluer vers un parodonte permanent sain, mais aussi vers une atteinte parodontale des premières molaires et incisives permanentes, ou vers une atteinte généralisée du parodonte définitif.

L'étude rétrospective de radiographies de patients présentant des parodontites juvéniles dépistées avant 20 ans, permet d'observer, pour certains d'entre eux (40%) des lésions en denture temporaire (SJÖDIN et coll., 1992).

Les stades initiaux de ces parodontites débuteraient à l'âge de 3-4ans, mais ces mêmes auteurs ont montré qu'elles sont essentiellement diagnostiquées vers l'âge de 7-9 ans. L'analyse radiographique du parodonte semble donc primordiale à cette dernière période que ce soit pour ces parodontites mais également pour des formes beaucoup moins sévères.

II/2.2 Le parodonte de la dent permanente : denture mixte à denture adolescente :

Cette longue période est caractérisée tout d'abord par l'évolution des incisives permanentes et par l'émergence des premières molaires permanentes. C'est la première phase de transition (6-8 ans). Elle est suivie d'une période de latence (de 8 à 9 ans), elle-même suivie d'une deuxième phase de transition correspondant à la mise en place des prémolaires et canines (de 9 à 12 ans), généralement contemporaine de la période pré-pubertaire.

La période pubertaire, au cours de laquelle de nombreux changements morphologiques et métaboliques se produisent, survient lors de la fin de denture mixte ou en denture adolescente. Pendant ces différentes phases, l'évolution des dents successionales survient normalement au site même d'involution du parodonte de la dent temporaire.

II/2.2.1 Evolution du parodonte superficiel :

Au cours de cette longue période d'éruption pré et post fonctionnelle, de nombreux remaniements tissulaires et architecturaux sont présents. Le clinicien doit connaître ces changements morphologiques pour pouvoir distinguer les conditions normales des situations pathologiques. Par exemple, lorsque l'attache épithéliale de la gencive marginales d'une incisive se situe plus apicalement que celle de la dent adjacente mais coronairement à la JAC.

La hauteur de la gencive adhérente est plus importante chez l'adulte que chez l'enfant en denture temporaire exclusive. Toutefois, ceci ne résulte pas de changements linéaires. Des études longitudinales ont montré qu'il existe une diminution de la hauteur de la gencive adhérente pendant les périodes de passage de la denture temporaire à la denture permanente (TENENBAUM et TENENBAUM, 1986). Ces variations sont très importantes entre 6-8 ans, surtout dans les secteurs incisifs maxillaires et plus lentes ensuite.

Dans les trois premières années qui suivent l'éruption, l'augmentation de hauteur de la gencive kératinisée est très faible, parfois même nulle (BIMSTEIN et coll., 1988).

Pendant la période de denture mixte, les dents permanentes à l'exception des incisives mandibulaires, ont une profondeur de sulcus plus importante que leurs prédécesseurs.

Ainsi l'augmentation de la hauteur de la gencive adhérente est essentiellement liée aux modifications de la profondeur du sulcus.

La profondeur moyenne du sulcus, mesurée sur des individus indemnes de signes cliniques d'inflammation, diminue avec l'âge. Sur la face vestibulaire des incisives centrales maxillaires elle est d'environ 4,7 mm à 5-6 ans, et seulement de 1,6 mm à 13-15 ans (TENENBAUM et TENENBAUM, 1986).

Il apparaît une diminution de la profondeur de sulcus sur toutes les dents au cours de leur éruption pré et post fonctionnelle. Toutefois, les profils de variations semblent différents selon les groupes de dents considérés.

Dans la première période de transition pré-pubertaire, la profondeur maximale du sillon gingival des dents en situation éruptive pré-fonctionnelle du groupe incisif maxillaire et mandibulaire est en moyenne de 4 mm. Elle diminue d'environ 35% entre 6 et 8 ans.

Pendant la période de latence, une diminution est encore observée dans le secteur incisif et molaire maxillaire, alors que la valeur reste quasiment stationnaire au niveau des premières molaires mandibulaires.

En période pubertaire, alors que le secteur incisif s'est stabilisé, la profondeur du sulcus des premières molaires subit encore une importante réduction.

Il faut donc noter qu'une période d'une dizaine d'année après l'éruption de ces dents est nécessaire pour que la valeur moyenne soit comparable à celle de l'adulte.

L'incidence clinique de cette très lente maturation est de grande importance surtout dans les secteurs incisifs et molaires. Une très grande réactivité tissulaire aux agressions marginales (plaque dentaire, obturations débordantes, dispositifs orthodontiques...) est observée.

II/2.2.2 Evolution du parodonte profond :

Les conditions d'émergence de la dent conditionnent pour une part la répartition du tissu gingival et osseux.

La profondeur du sulcus comme indice d'évaluation de la santé parodontale est très discutée pour ces périodes et les résultats parfois contradictoires de certaines études en témoignent. Cette évaluation tend à surestimer la prévalence des lésions. L'examen radiographique rétro-coronaire est le meilleur moyen de dépistage des lésions du parodonte profond (AASS et coll. 1988).

L'image des crêtes osseuses au cours de l'évolution est variable : rectiligne ou oblique, linéaire ou concave. Il est aujourd'hui fréquemment admis de considérer comme normal chez l'adolescent une distance de la crête osseuse à la JAC inférieure à 2 mm sur les dents en éruption post-fonctionnelle (AASS et coll. 1988).

Il est possible toutefois qu'un tel critère ne permette pas de dépister des atteintes précoces, dès lors que la majorité des sites étudiés est de 1,5 mm au moins. Mais des variations de lecture ou d'incidence peuvent induire jusqu'à 25 % d'erreurs de +/- 5 mm, justifiant le choix d'une valeur seuil de 2 mm, qui confrontée à l'examen clinique peut être un outil de dépistage aisé des lésions précoces si ce n'est initiales.

Il apparaît de plus en plus certain que de nombreuses lésions destructives diagnostiquées chez l'adulte jeune débutent au cours de l'adolescence. Il est raisonnable de considérer qu'une distance entre la JAC et la crête osseuse supérieure à 2 mm correspond à un défaut osseux (AASS et coll. 1988).

III /LA PATHOGENIE :

Les parodontopathies correspondent à un ensemble de pathologies qui aboutissent à la destruction du parodonte, tissus incluant la gencive et les structures d'ancrage de la dent: ligament alvéolo-dentaire, ciment et os alvéolaire. En première approximation, ce sont essentiellement des maladies d'origine bactérienne. Elles passent par deux stades distincts: les gingivites, lésions confinées au rebord gingival et les parodontites, maladies destructrices des tissus de soutien de la dent.

III/1. La gingivite :

III/1.1 Réaction de défense :

Les lésions des tissus péri dentaires débutent généralement par des gingivites ou inflammations de la gencive marginale. Ce sont des lésions réversibles. Elles se traduisent par une rougeur, un saignement, un œdème localisé. Pour l'essentiel, ces gingivites sont dues à l'accumulation de la plaque bactérienne dans la région cervicale. Normalement, la gencive marginale vient s'attacher sur les surfaces dentaires en formant un sillon profond de 2 mm environ. Ce sillon gingivodentaire contient des colonies bactériennes dès lors que l'hygiène bucco-dentaire est défectueuse. Il est actuellement bien démontré que la flore microbienne joue un rôle déterminant dans l'apparition de ces lésions. Des susceptibilités individuelles viennent s'ajouter à cette ligne guide.

À l'état normal, on trouve une certaine quantité de plaque bactérienne comprenant des coques, des bacilles Gram⁺. Si la plaque s'accumule au-delà de ce qui est accepté par les tissus gingivaux, le nombre et la distribution des microorganismes changent. On va trouver alors des bactéries Gram⁻ et des bactéries fusiformes, puis des spirilles et des spirochètes.

Un certain nombre de bactéries sont retrouvées dans la flore supra gingivale. Aucune espèce spécifique des gingivites n'a été mise en évidence sur les quelques 300 espèces recensées à ce jour.

Une réaction inflammatoire va se produire dans le tissu conjonctif situé sous l'épithélium qui sert d'attache à la gencive sur les surfaces de la dent, ou épithélium de jonction. C'est le seul site de l'ensemble de la muqueuse buccale qui soit perméable. À son niveau, un double courant se produit :

- D'une part des polynucléaires neutrophiles phagocytent toutes les substances qui diffusent depuis le sillon vers le chorion. Ce contrôle peut être rapidement débordé dès que l'invasion bactérienne du sillon dépasse un certain niveau
- D'autre part, un infiltrat liquidien, ou fluide gingival, contenant des protéines sériques dont des immunoglobulines, diffuse depuis le tissu conjonctif vers le fond du sillon. Le fluide gingival augmente en cas d'inflammation.

Le tissu conjonctif contient toujours, même à l'état normal, un infiltrât lymphoplasmocytaire qui augmente en cas de gingivite.

Au stade précoce, l'infiltrat de lymphocytes T (70 % de lymphocytes) et de macrophages dans le tissu conjonctif accompagne la présence de neutrophiles dans l'épithélium de jonction. La lésion débutante s'accompagne ensuite d'un envahissement du tissu conjonctif par un infiltrât de lymphocyte B, tandis que l'épithélium de jonction est altéré.

Une fois la lésion établie, on trouve une grande quantité de lymphocytes B et de plasmocytes producteurs d'IgG₁ et d'IgG₃. Quelques lymphocytes T et NK sont également présents.

Le sillon gingival devient plus profond. Il est envahi par des micro-organismes qui vont former la plaque sous-gingivale.

Ces lésions peuvent rester stables pendant des temps indéfinis, mois ou années. Elles peuvent même parfois régresser spontanément. Dans certains cas, les gingivites sont l'origine des parodontites qui constituent des formes plus sévères, plus mutilantes pour les tissus d'ancrage de la dent, progressant par bouffées inflammatoires aiguës. Nous ne disposons aujourd'hui d'aucun indicateur permettant de prédire si une gingivite va entraîner une parodontite ou si elle va rester stable

Il serait réducteur de n'incriminer que la plaque bactérienne, même si celle-ci constitue l'élément majeur de cette agression. Il existe d'autres facteurs étiologiques qui entraînent l'apparition de formes pré-pubertaires, pubertaires et post-pubertaires de gingivites, formes particulièrement soumises à l'influence

d'hormones au moment de la puberté et de la grossesse. Il existe aussi des formes ulcéro-nécrotiques, des formes associées à des maladies cutanées, allergiques ou infectieuses systémiques. Les gingivites peuvent être également liées à la prise de certains médicaments. Cependant, pour le plus grand nombre des sujets atteints, la cause est essentiellement bactérienne.

Toute thérapeutique passe donc par la lutte contre le développement de la plaque bactérienne, c'est-à-dire par une bonne hygiène bucco-dentaire, associée à des détartrages. L'interception de ces pathologies est donc assez simple à mettre en œuvre à ce stade.

III/1.2 Le phénomène d'éruption :

III/1.2.1 La denture mixte :

III/1.2.1.1 Définition :

C'est l'étude du parodonte du début de la denture mixte à la denture adolescente. Cette longue période est caractérisée tout d'abord par l'évolution des incisives permanentes puis par l'émergence des premières molaires permanentes.

C'est la première phase de transition, entre 6 et 8 ans, Elle est suivie d'une période de latence, entre 8 et 9 ans, elle-même suivie d'une deuxième phase de transition correspondant à la mise en place des prémolaires et des canines comprise entre l'âge de 7 à 12 ans, généralement contemporaine de la période pré pubertaire.

La période pubertaire, au cours de laquelle de nombreux changements morphologiques et métaboliques se produisent, survient lors de la fin de la phase de denture mixte.

Pendant ces différentes phases, l'évolution des dents successives survient normalement au site même d'involution du parodonte de la dent temporaire.

III/1.2.1.2 Ses caractéristiques :

De la phase pré-éruptive à la phase éruptive, la matrice extra cellulaire augmente considérablement : les fibres de collagène augmentent en nombre, en diamètre ; elles s'organisent en réseau serré (WISE et COLL 1988).

L'enrichissement estimé à environ 58% des protéoglycane et leur sulfatation contribuent à augmenter la réticulation de l'ensemble folliculaire (WEINSTEIN, 1992).

Du point de vue cellulaire, les fibroblastes apicaux font office de souche cellulaire pour l'ensemble parodontal. Ils migrent de l'apex à la zone occlusale avec un degré décroissant de prolifération et peuvent être considérés par leur position et leurs facultés comme des cellules ectomésenchymateuses.

Au moment de la phase active de résorption de la dent temporaire, les ostéoblastes et les cémentoblastes présentent une activité de remodelage (FURSETH 1968).

Pendant les phases de résorption précédant l'éruption de la dent successioannelle ou se terminant de façon concomitante, les modifications cellulaires concernent les fibroblastes, lesquels sont aplatis et engagés dans la phagocytose. Les cellules de type monocytes et macrophages sont en nombre élevé (MORITA et COLL 1970).

L'activité collagénique est dominante, cependant l'origine cellulaire n'est pas clairement établie (SASAKI et COLL 1990).

L'inflammation du parodonte superficiel est constante. Pour BEERSTEN (1997) l'activité de collagénolyse et le turn over rapide du parodonte en résorption sont comparables à ceux d'une dent en hypo fonction.

Ces modifications cellulaires et extracellulaires qui précèdent ou qui accompagnent le mouvement éruptif pourraient pour WISE et COLL (1988) être déclenchées par un facteur inconnu de type « tooth eruption factor » et expliqueraient les différentes manifestations générales d'accompagnement de l'éruption dentaire chez l'enfant c'est-à-dire fièvre et érythème par exemple.

L'émergence clinique de la dent est précédée d'une desquamation concentrique accrue de l'épithélium gingival et l'effraction réalisée est rapidement colonisée par les bactéries.

III/.2 La parodontite :

Les lésions parodontales de l'adulte sont caractérisées par la présence d'une inflammation gingivale et par la formation d'une poche parodontale, du fait de la migration apicale de l'épithélium de jonction. Ces pathologies sont caractérisées par des gingivorragies au brossage, avec ou sans douleurs, des abcès parodontaux, une mobilité dentaire et la migration de certaines dents.

On distingue quatre phases dans la progression de la lésion parodontale: initiale, précoce, établie et avancée. Aux deux premiers stades, on observe seulement des formes aiguës inflammatoires, tandis qu'aux deux derniers, les éléments inflammatoires se superposent aux lésions aiguës. Ainsi, le nombre des plasmocytes augmente avec la sévérité de la lésion. Cependant l'évolution d'un stade à un autre n'est pas une fatalité et on voit souvent des lésions non évolutives.

Les sites les plus fréquemment et les plus précocement atteints chez les 14-16 ans semblent être les faces proximales de la première molaire maxillaire (AASS et coll. 1988 ; KÄLLESTAL et MATISSON, 1991).

Sur un échantillon d'adolescents fréquentant un service dentaire universitaire en Australie, 15% des sujets présentent des signes d'atteintes osseuses au niveau des premières molaires : irrégularités des crêtes alvéolaires, élargissements desmodontal associées à des pertes osseuses.

L'os alvéolaire est perdu par lyse horizontale (résorption des crêtes osseuses) et/ou par la formation de poches verticales (lésions angulaires intra- ou infra-osseuses) qui se produisent au détriment de la paroi alvéolaire bordant la dent.

Les fibres d'ancrage du ligament alvéolo-dentaire sont lésées et désinsérées du cément. Dans le chorion, l'infiltra inflammatoire est important. On note également une augmentation du fluide gingival.

Le tissu conjonctif gingival est infiltré par des plasmocytes. Le plexus vasculaire est dilaté et tortueux. Le collagène est détruit en partie par des enzymes catalytiques, telles les métallo-protéinases.

Les parodontites destructrices sont toujours accompagnées de la présence dominante de *Porphyromonas*, *Gingivalis* et *Actinomyces actinomycetemcomitans* (A.a) parmi une flore de plus 300 espèces bactériennes différentes.

D'autres espèces sont fréquemment observées dans la plaque supra- et sous-gingivale. Elles incluent *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Campilobacter rectus*, *Eubacterium* sp, *Selenomonas* sp, *Bacteroides forsythus*, ainsi que diverses formes difficilement cultivables de spirochètes. Des bactéries Gram⁺ sont également présentes dans la flore pathogène. Un équilibre s'installe entre les tissus de l'hôte, une masse augmentée de bactéries habituelles, et de nouvelles espèces microbiennes particulières.

Les autres formes de la maladie concernent une population moins nombreuse mais, comme il s'agit essentiellement de sujets jeunes, le devenir dentaire de ces malades prend un caractère particulièrement dramatique.

Les parodontites à évolution rapide intéressent de façon plus aiguë les sujets jeunes. Elles sont accompagnées de peu d'accumulation de plaque (forme A) ou bien de plaque et de tartre supra- et sous-gingivaux (forme B).

Dans tous les cas, on note une perte osseuse généralisée avec en plus des lésions angulaires sur les 2/3 de la racine.

Différentes espèces bactériennes sont détectées au cours de ces affections: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *B. capillus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium bractee*, *Eubacterium nodatum*, *Eubacterium timidum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Lactobacillus minutus* et *Campylobacter rectus*. Là encore, on ne note aucune spécificité bactérienne.

Les parodontites juvéniles localisées ou généralisées concernent une population de la même tranche d'âge (0,53 % pour la parodontite juvénile localisée et 0,13 % pour la parodontite juvénile généralisée).

Il s'agit d'adolescents en bonne santé. La pathologie, extrêmement destructrice, débute autour de la période pubertaire. Les lésions apparaissent autour des incisives et de la première molaire permanente. Certaines formes atypiques atteignent l'ensemble de la denture.

Dans la zone sous-gingivale, on trouve *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea*, *Prevotella intermedia* et *Eikenella corrodens*. *A. actinomycetemcomitans* est trouvé dans 44 % des sites affectés. C'est un des très rares cas où une bactérie est associée à une forme particulière de parodontite. *Porphyromonas gingivalis*, *P. intermedia* et *Eikenella corrodens* sont également très souvent présents.

Les parodontites pré pubertaires sont généralement liées à des pathologies du type syndrome de Papillon-Lefèvre, hypophosphatasie, neutropénie, formes de déficiences d'adhésion des leucocytes, syndrome de Chediak-Higashi, leucémie, acrodynie, diabète de type I, sida, trisomie 21, syndrome d'Ehler-Danlos.

Toutes ces formes de pathologies s'accompagnent de perturbations des défenses de l'hôte. Le potentiel chimiotactique des polynucléaires est réduit. Ces formes s'accompagnent de mobilité dentaire et de perte de dents, dues à la résorption osseuse rapide. L'inflammation gingivale est de règle.

Il est clair aujourd'hui que les parodontites sont des maladies multifactorielles dues à la conjonction de bactéries et d'une réponse inflammatoire modifiée. L'environnement spécifique et des facteurs liés à l'hôte déterminent la susceptibilité du sujet à développer une flore bactérienne pathogène, une infection et une réponse inflammatoire destructrice.

IV/ LA CLASSIFICATION :

L'objectif principal d'une classification est la caractérisation des maladies et leur différenciation selon leur étiologie, leur rapport avec l'état général, leur progression et leur réponse au traitement.

Ce qui permet au praticien, après examen, de poser un diagnostic correct de la maladie et de proposer un traitement adéquat (JOUCLA et SUZUKI 1994).

Dans ce but de nombreux auteurs ont donné leur nom à de nombreuses classifications.

Les connaissances scientifiques sur les maladies parodontales ont considérablement évolué au cours des dix dernières années. Les systèmes de classifications, si possible validés au niveau international, sont indispensables pour fournir une trame sur laquelle peuvent s'appuyer les données scientifiques sur la pathogénie, le traitement et les systèmes de soins.

IV.1/ La classification du WORD WORKSHOP 1989 :

IV/1.1 : Les gingivites :

- Les gingivites associées à la plaque
- Les gingivites ulcéro-nécrotiques
- Les gingivites hormonales
- Les gingivites desquamatives
- Les gingivites associées à une maladie du système général

IV/1.2 : Les parodontites :

- Les parodontites de l'adulte
- Les parodontites à début précoce : pré-pubertaire /juvénile/à
Progression rapide
- Les parodontites associées à une maladie du système général
- Les parodontites ulcéro-nécrotiques
- Les parodontites réfractaires

Dans les années 90, on s'est rendu compte d'un recouvrement de certaines de ces entités, beaucoup de patients relevant de deux classes.

En effet, où classer l'enfant qui va souffrir à la fois de parodontite juvénile et de problèmes de la fonction leucocytaire ?

Ces considérations ont conduits les experts à proposer d'autres classifications.

En effet, la classification de 1989 présente plusieurs faiblesses :

- De nombreux recouvrement entre pathologies, comme on vient de le voir,
- Trop d'importance donnée à l'âge de survenue et à la vitesse de progression de la maladie,
- Des critères de diagnostic insuffisamment pertinents,
- L'absence de classification pour les maladies strictement gingivales.

IV/2. La classification de CHARON et coll. en 1990 :

Cette classification décrit les aspects cliniques, histologiques et microbiologiques des gingivites et parodontites le plus souvent observées en pratique (CHARON, SANDELE, JOACHIM, 1995)

Figure 1 :

<u>Caractéristiques Des affections</u>	<u>Pertes d'attache</u>	<u>Médical</u>	<u>Age</u>	<u>Immunité</u>	<u>Facteurs locaux</u>
Gingivites	O	O	Tous	OK	+/_
GUN	+/_	+	Jeune	?	+/_
PCA	Localisées	O	>35	OK	Présents
PPRA	Généralisées	+	<35	-	Absents
PPRB	Généralisées	+	<35	-	Présents
PJL	Localisées	+	15	-	Absents
PPP	Localisées	+	<12	-	Absents
PHIV	Généralisées	+	Tous	-	+/_
PI	Généralisées	+/_	Tous	?	+/_

GUN : Gingivite ulcéro-nécrotique

PCA : parodontite chronique de l'adulte

PPRA : parodontite à progression rapide de type A

PPRB : parodontite à progression rapide de type B

PJL : parodontite juvénile localisée

PPP : parodontite pré-pubertaire

PHIV : parodontite associée aux infections VIH

PI : péri-implantite

- : problème d'immunité

OK : pas de problème

? : L'immunité peut être
modifiée ou non

IV/3.La nouvelle classification des maladies parodontales AAP 1999 :

Il s'agit d'une classification purement nosologique. Le groupe de travail de l'ANAES a d'ailleurs adopté cette classification pour émettre ses recommandations sur le diagnostic et le traitement des parodontopathies en 2002. Cette classification distingue les gingivites et les parodontites selon la topographie des lésions (ANAES, 2002)

IV/3.1 Les maladies gingivales :

- Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire :
 - Gingivites associées uniquement à la présence de plaque dentaire
 - Les maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques
 - Les maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments
 - Les maladies gingivales modifiées par la malnutrition

- Les maladies gingivales non induites par la présence de plaque dentaire :
 - Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique
 - Maladies gingivales d'origine virale
 - Maladies gingivales d'origine fongique
 - Maladies gingivales d'origine génétique
 - Maladies gingivales de conditions systémiques
 - Lésions traumatiques
 - Réactions à un corps étranger
 - Origine indéterminée

IV/3.2 Les parodontopathies :

- Les parodontites chroniques :
 - Localisées
 - Généralisées

- Les parodontites agressives :
 - Localisées
 - Généralisées

- Les parodontites en tant que manifestations systémiques :
 - Associées à des désordres hématologiques :
 - Neutropénie acquise
 - Leucémie
 - Autres

 - Associées à des désordres génétiques :
 - Neutropénie cyclique et familiale
 - Syndrome de Down
 - Syndrome de déficience de l'adhésion leucocytaire
 - Syndrome de Papillon-Lefevre
 - Syndrome de Chediak-Higashi
 - Syndrome histiocytosique
 - Maladie de stockage du glycogène
 - Agranulomatose infantile génétique
 - Syndrome de Cohen
 - Syndrome de Ehlers-Danlos
 - Hypophosphatasie
 - Autres

 - Origine non encore déterminée

Les modifications principales de cette nouvelle classification concernent la reconnaissance des maladies gingivales (induites par la plaque ou non induites par la plaque) et la distinction de trois type de parodontites : chronique qui remplace la parodontite de l'adulte, agressive qui remplace la parodontite précoce/pré-pubertaire/ juvénile/ à progression rapide/ réfractaire, et en tant que manifestation de maladies systémiques.

Cette dernière classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) engendre des modifications importantes dans l'approche des maladies parodontales. Elle a été proposée dans un souci de simplification et elle est le reflet des données actuelles de la science.

Nous essaierons de faire un parallèle entre les différentes classifications au cours de cette thèse.

IV/4. Mise au point sur la notion de « parodontite agressive » :

Selon la classification récente des maladies parodontales (Armitage 1999), le diagnostic de la parodontite agressive est basé sur plusieurs critères :

- Moins de dépôts de tartre que dans la parodontite chronique
- Une perte rapide d'attachement avec de plus longues périodes de repos
- L'aspect chez les sujets en bonne santé et la détection dans les familles.

Que la parodontite soit localisées ou systémique, elle se produit chez les patients lors de la puberté ou vers l'âge de 30 ans. Trois types de parodontite agressives ont été décrits (MOMBELLI et coll. 2002) : une forme « Fixe », une forme « incertaine » ou probable, et une forme « peu sûre » ou possible. Selon la définition : la parodontite agressive « fixe » est caractérisée par la perte médicalement documentée d'attachement de plus de 2 mm dans une période inférieure à une année, ou par une perte de plus de 2 mm avant l'âge de 18 ans, ou par la destruction rapide d'os pendant l'année prouvée par une radiographie au rayon X, ou par la perte grave d'os avant l'âge de 18 ans.

La parodontite agressive « incertaine » est caractérisée par la perte clinique d'attachement de plus de 2 mm, ou par la destruction grave d'os avant l'âge de 30 ans.

La parodontite agressive « peu sûre » est caractérisée par la perte d'attachement avec un taux de progression peu clair d'environ 2 mm sur une seule année.

Cependant il est clair qu'une variabilité de perte d'attachement de seulement 2 mm ne peut servir de base réaliste à l'évaluation clinique. Cette variabilité est également le fait de l'imprécision lié à la technique de sondage elle-même, même si une méthodologie des mesures reproductibles et comparatives a été développée dans un contexte de recherche universitaire, des actes cliniques standards demeurent sujet à interprétation. Une mesure de sondage pour être fiable et significative, devrait être exécutée seulement après que l'inflammation initiale ait été réduite, c'est-à-dire, après que le traitement ait été lancé (DIDRI et coll. 2002). Pour finir l'indication d'une longue période de repos est purement spéculative, car nous ne pouvons dater le commencement de la pathologie, à moins d'effectuer les mesures tôt et de permettre à la pathologie de se développer pendant une année afin d'évaluer son progrès.

La recommandation selon laquelle nous devrions abandonner la notion d'âge, dont les nombreuses critiques sont dues aux incertitudes et aux difficultés de fixer les limites semble légitime. Mais cette notion néanmoins demeure valide (HEITZ-MAYFIELD et coll., 2002 ; MOMBELLI et coll., 2002) pour la simple raison que la parodontite diagnostiquée chez un patient de 18 ans a une signification différente que la même parodontite chez un patient de 60 ans. Si le patient a entre 18 et 30 ans, une manifestation précoce ou une progression rapide peut généralement être envisagée, sans que cela rentre dans une description exacte de la classification (MEYER et coll., 1999). Nous ne devrions pas oublier qu'on peut observer des périodes du développement rapide sous toutes les formes de parodontites (MEYER et coll., 1997, VAN DER VELDEN, 2000). Nous ne mettons de côté aucune discussion sémantique au sujet de l'utilisation des termes « incertains » et « peu sûre », et il n'est pas étonnant que plusieurs auteurs utilisent plutôt le terme « agressive » (MOMBELLI et coll., 2002). Jusqu'en 2002 environ trois années après la classification initiale, cette définition est rarement employée dans la littérature.

Si la définition de parodontite « agressive » avait comme conséquence une thérapeutique spécifique, cette approche serait justifiée. Mais les antibiotiques prescrits, par exemple, avec ou sans antibiogramme, s'avèrent peu efficace dans ce cas (MOMBELLI et coll., 2002). Il est bien connu que les études épidémiologiques n'ont encore indiqué aucune corrélation constante entre les différents paramètres bactériologiques qui mènent à un diagnostic de parodontite agressive (KINANE et ATTSTROM 2002). Par conséquent la définition de parodontite « agressive » est particulièrement contestable. L'opinion considérée par la plupart des cliniciens dentaires serait que cette notion est simplement une modification sémantique des parodontites d'apparition précoce, cela est aussi vrai pour la parodontite de l'adulte, qui est maintenant défini en tant que parodontite « chronique ».

Celle-ci se rapporte à une perte modérément progressive d'attachement et d'os (LANG et coll., 1999) affectant des sujets adultes (HEITZ-MAYFIELD et coll., 2002), avec un état clinique suffisamment différent de la parodontite agressive.

Mais même à la lumière des observations faites ci-dessus, il est toutefois difficile d'établir une classification logique.

Une classification justifiable sert aussi de moyens de communication, elle doit être basée sur le principe d'inclure et d'étudier les formes cliniques, la recherche étiologique, les effets de traitements et les données épidémiologiques pour des patients et des pathologies semblables.

Vu la diversité extrême des paramètres considérés dans la littérature, la nouvelle classification des parodontites pose un problème réel. Une proposition de VAN DER VELDEN, 2000, suggère les paramètres suivant : la diffusion d'une maladie, sa sévérité, ses manifestations cliniques et l'âge du patient devrait être regroupé ensemble dans un diagnostic. Avec toutes ces données, nous nous déplaçons vers une direction moins hypothétique. Il doit néanmoins être admis, que selon les principes scientifiques établis, nous ne pouvons pas actuellement concevoir une classification valide des maladies parodontales.

V/ LES FORMES CLINIQUES :

V/1.Les parodontites agressives (selon l'ancienne classification : les parodontites juvénile 12 à 26 ans) :

Ces parodontopathies à début précoce concernent les adolescents, alors que les enfants plus jeunes souffriraient de parodontopathies en tant que manifestation de maladies systémiques.

On peut distinguer deux formes de parodontites agressives :

- La forme localisée
- La forme généralisée

V.1.1/ La forme localisée :

V.1.1.1/Les symptômes cliniques :

- **Début et progression :**

A environ 13 ans et coïncide avec le début de la puberté.

La progression est modérément rapide, par crise.

La rapidité d'évolution et la destruction osseuse contrastent avec l'importance des facteurs étiologiques locaux et l'inflammation gingivale.

Selon RUBEN (1979), 50 à 75% du système d'attache est détruit en 5 ans.

L'évolution de la perte d'attache est très rapide, 4 à 5 microns par jour, soit deux à cinq fois plus important que la parodontite chronique (WAERHAUG, 1977).

- **Symptômes parodontaux :**

Dans un premier temps, seules les premières molaires et / ou les incisives sont atteintes.

La gencive est souvent normale (FOUREL, 1983)

Le tartre sous gingival n'est pas toujours présent mais la plaque bactérienne même en faible quantité est présente sur les parois radiculaires touchées.

La perte osseuse est de forme angulaire, souvent dites en « miroir », bilatérales et symétriques. Elle sera horizontale au niveau des incisives et à la fois horizontale et verticale au niveau des premières molaires avec un taux de lyse osseuse de 2mm par an (GJERMO, 1986).

Les patients sont souvent indemnes de caries (PAGE et SCHROËDER, 1972) et peuvent présenter quelques fois des malpositions dentaires mineures.

Les incisives peuvent présenter des dysplasies de l'émail (MC CALL, 1951, FOUREL, 1972).

V.1.2/ La forme généralisée :

V.1.2.1/ Les symptômes cliniques :

- Début et progression :

6 ans après la détection, les individus à parodontite juvénile localisée développe une forme généralisée dans 35 % des cas d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

En général, ces sujets se dirigent vers une édentation partielle ou totale. Certains présentent des périodes de rémission de plusieurs années alors que pour d'autres l'affection évolue jusqu'à la perte des dents.

- Localisation :

Multiples au hasard

- Symptômes parodontaux :

Les facteurs étiologiques locaux sont importants : la plaque, le tartre sont en corrélation avec une inflammation sévère.

V.1.2.5/ Remarque :

La forme généralisée se rapproche plus de la parodontite à progression rapide et l'on peut en déduire deux hypothèses.

Cette parodontite peut être soit une forme précoce de la parodontite à progression rapide soit un intermédiaire entre la parodontite juvénile localisée et la parodontite à progression rapide.

Toutes ces appellations ne sont plus d'actualité car ce sont toutes des parodontites agressives localisées ou généralisées.

Cette remarque qui est faite en ancienne nomenclature prend tout son sens dans la nouvelle classification puisque toutes des formes de parodontopathies sont regroupées à cause de leurs ressemblances microbiologiques, étiologique, cliniques

V.2/ Les parodontites agressives (selon l'ancienne classification : les parodontites à progression rapide) :

Ces parodontites ont été décrites par CRAWFORD en 1975 afin de décrire des sites spécifiques avec une activité intense entraînant une rapide destruction osseuse.

Dans sa classification SUZUKI on distingue deux types :

- Le type A : qui affecte habituellement les adolescents et jeunes adultes âgés de 14 à 26 ans.
- Le type B : survenant en générale entre 26 et 35 ans.

Cette classification inclut la présence de caries.

Dans la classification de 1999, ces deux formes disparaissent avec leur facteur limitant qui est l'âge. Nous avons vu précédemment que des personnes de plus de 40 ans sont atteintes de parodontites agressives.

V.2.1/ les symptômes cliniques :

- Début et progression :

Elle est immédiate après l'éruption des dents déciduales.

Cette progression est presque constamment destructrice.

Comme beaucoup de parodontite, elle a une évolution cyclique entre les phases d'inflammations aiguës accompagnées de destructions osseuses et des phases de latence.

- Symptômes parodontaux :

Toutes les dents sont atteintes.

On note une très faible quantité de plaque et de tartre, accompagnée d'une petite sensibilité à la carie.

Les destructions osseuses se soldent par des mobilités accompagnées de versions et migrations dentaires pour se terminer par des expulsions spontanées (SUZUKI et COLL 1990).

Ces destructions osseuses sont importantes, généralisées et symétriques et sont présentes dès le début de la maladie (DURAND, PERDIX et DELALANDE 1984).

Lors des phases aiguës, l'inflammation est importante et se caractérise par des douleurs, des exsudations, des saignements et des hyperplasies de la gencive marginale.

- Maladie systémique :

Le plus souvent cette affection n'est pas accompagnée de troubles de l'état général.

Quelques fois une anamnèse peut révéler des maladies systémiques associées comme des hypophosphatasies, des sensibilités aux infections du tractus respiratoire, des otites moyennes, des infections cutanées comme des candidoses. PAGE et SCHROEDER (1982) ont souvent remarqué la présence de malaises, de pertes de poids, de dépressions nerveuses ou d'inappétence.

C'est donc pour cela que ces formes trouvent une toute autre place dans la classification de 1999 : maladies parodontales en tant que manifestations de maladies systémiques.

V.3/ Selon l'ancienne classification : la parodontite pré-pubertaire) :

V.3.1/ Généralités :

Ces maladies parodontales exceptionnelles se classent sous trois catégories :

- Associées à des désordres hématologiques
- Associées à des désordres génétiques
- D'origine non encore déterminée

Chacune de ces parodontopathies présente une forme localisée et une généralisée.

Toute fois, des cas de parodontites pré pubertaires ont été décrits sous ses deux formes chez les enfants en bonne santé et l'on pourrait les répertorier dans les parodontites agressives.

On peut quand même se poser la question si dans ce dernier cas de figure l'affection systémique n'a pas été décelée. Auquel cas la parodontopathie serait la seule manifestation clinique visible.

Dans le cadre de ces parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques, le praticien aura un rôle de dépistage si la manifestation n'a pas été décelée.

Si l'on considère cette dernière hypothèse, le praticien devra adresser le patient à un pédiatre hématologiste afin d'éliminer du diagnostic toute affection systémique. De plus, le praticien dentiste devra opérer un examen extra oral précis :

- Si la mandibule présente une tuméfaction bilatérale et postérieure ainsi qu'une exfoliation des dents temporaires avant vingt-deux mois (DE TOMASI et AL 1985) :
 - Il pourra penser au chérubinisme
- S'il y a une parodontite sévère amenant à une perte prématurée des dents permanentes avec une peau hyper extensible (DYNE et ALL 1993) :
 - Il pourra penser au syndrome d'Ehlers-Danlos de type VIII
- S'il constate une hyperkératose de la paume des mains avec des destructions parodontales prématurées :
 - Il pourra penser à un syndrome de Papillon-Lefevre ou de Haim-Munk
- Si l'albinisme est corrélé à une parodontopathie :
 - Le praticien pourra penser au syndrome de Chediak-Higashi
- Si lors d'une radiographie panoramique de routine, on découvre des lacunes osseuses :
 - Celons SHAW et GLENWRIGHT (1988) le praticien pourra penser à une histiocytose X

V.3.2/ La forme localisée :

Elle se caractérise selon PAGE et SCHROEDER (1982) par :

- Seules quelques dents temporaires sont touchées
- L'inflammation est discrète ou totalement absente
- La destruction osseuse et gingivale est plus lente que pour la forme généralisée
- Les perturbations des cellules de défense concernent soit les neutrophiles soit les macrophages. L'adhésion est normale mais leur chimiotactisme est perturbé sans que l'origine soit élucidée actuellement.
- Il n'y a pas ou peu d'infections concomitantes

V.3.3/ La forme généralisée :

Les signes cliniques sont :

- Une atteinte des dents temporaires et permanentes qui débutent dès l'éruption
- Une inflammation gingivale sévère avec hyperplasie
- Des fentes gingivales vestibulaires progressant vers la dénudation radiculaire
- Une résorption osseuse rapide qui se traduit par une mobilité dentaire aboutissant à la chute des dents
- Une perturbation importante des propriétés des cellules de défense comme les polynucléaires neutrophiles et/ou les macrophages. Il semblerait que la perturbation des glycoprotéines de surface modifie l'adhésion des phagocytes. Par conséquent les phagocytes ne peuvent plus quitter les vaisseaux pour atteindre la zone d'agression.
- Cette forme généralisée s'accompagne de fréquentes infections en particulier des voies respiratoires hautes et auriculaires (otites moyennes)
- Une prédominance d'un infiltrat lympho-plasmocytaire
- L'atteinte de toutes les dents temporaires, alors que les dents permanentes peuvent être touchées ou non. Si les dents définitives sont atteintes alors le patient présentera une forme de parodontite agressive (soit une parodontite juvénile soit une parodontite à progression rapide).
- Aucune efficacité du traitement antibiotique.

VI/ L'ADOLESCENCE :

VI/1. Définition :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'adolescence est la période de croissance située entre la puberté et l'âge adulte.

Il ne faut pas confondre puberté et adolescence, adolescence vient du mot latin « adolescere » qui signifie grandir vers. L'adolescence est un passage obligé pour tous êtres humains, une période de transition entre l'enfance et l'âge adulte. C'est pendant cette période que le jeune va se construire et trouver sa personnalité. Le temps de l'adolescence n'est pas toujours facile à vivre pour le jeune, en effet des changements psychologiques vont apparaître ce qui peut s'avérer bouleversant, c'est l'âge de l'affirmation de soi, de la découverte de la sexualité et surtout du détachement des parents.

Françoise DOLTO parle du « complexe du homard », elle compare l'adolescent à un homard, qui, lorsqu'il perd sa coquille doit se cacher sous les rochers dans l'attente de reconstruction d'une nouvelle. L'adolescent qui va se chercher va trouver différents moyens de défenses qui vont l'aider à s'affirmer, les phénomènes de groupes entre en compte, ainsi que les modes, les addictions ou encore certains rites de passage.

L'adolescence est une tranche d'âge de tous les dangers, avec laquelle il n'est pas aisé de communiquer, face à des individus en recherche d'eux-mêmes, parfois en rupture ou en crise vis-à-vis des institutions, voire du milieu familial. Le Pr. DESCHAMPS a remarqué qu'il n'existe pas vraiment aujourd'hui de définition consensuelle de l'adolescent, qui n'a plus le rôle social de l'enfant, sans avoir encore celui de l'adulte. C'est en quelque sorte un « entre-deux ».

VI/2. L'adolescent face aux soins :

Durant ce stade de développement, le jeune construit son identité à titre d'individu et ses relations avec les gens des deux sexes.

De même que les facteurs physiologiques produisent un nouveau corps d'adulte, les processus cognitifs (développement de la pensée) produisent un nouvel esprit adulte avec de nouveaux modes de comportement.

ELKIND en 1978, a schématisé le mode de pensée des adolescents en plusieurs « symptômes ». Quatre d'entre eux, significatifs du comportement chez le dentiste, peuvent nous aider à comprendre l'attitude des « ados » :

- La pseudo stupidité est la tendance de l'adolescent à négliger l'évidence de son inaptitude à faire les choix corrects. Elle résulte du manque d'expérience à percevoir simultanément plusieurs possibilités. Au cabinet cela se traduira par un jeune patient qui arrive une heure en retard, car il est rentré à la maison se brosser les dents après le collège au lieu de venir directement. Il accorde une grande valeur à sa santé dentaire mais n'a pas choisi la meilleure solution pour nous le montrer ;
- L'audience imaginaire : est le fait de croire qu'ils sont le point de mire de chacun. Elle reflète sa nouvelle aptitude à se soucier de la pensée d'autrui et son inaptitude à la distinguer de ses propres pensées. Une jeune fille insistera sur son sourire déformé par une rotation minime de son incisive latérale, rien ne la fera changer d'avis, surtout que pour elle, le reste du monde ne voit que ça.
- La fable personnelle : se réfère au sentiment puissant d'être unique au monde et invulnérable. C'est la manifestation la plus typique de la pensée adolescente. Personne n'est comme eux, ne comprend ce qu'ils ressentent. Les conseils qu'on peut leur donner ne les concernent pas. La carie ne peut les atteindre, elle ne s'attaque qu'aux autres ;
- L'hypocrisie apparente : est l'incapacité pour les adolescents de reconnaître le décalage entre leurs pensées et leurs actions. Ils critiqueront sévèrement les enfants de leur âge qui ne prêtent pas attention à leur hygiène. Ils sont persuadés qu'eux même, du fait qu'ils connaissent parfaitement l'art de se brosser les dents (les principes), ont une bonne hygiène (la pratique).

La perception de la santé par les adolescents ne correspond pas à celle qu'en ont les professionnels de santé et même leurs parents. Pour les adolescents, être en bonne santé ne signifie pas être exempt de maladie mais être bien dans sa peau et dans sa tête.

Et cette différence de perception ne fait que compliquer encore une situation qui l'est déjà beaucoup. Comment les professionnels de santé doivent s'y prendre avec eux ? Doivent-ils insister en priorité sur l'importance de la prévention, sur la préservation du capital santé ?

Mais prendre des risques (en fumant, en se nourrissant mal...) n'est pas forcément déviant, a noté le Pr. DESCHAMPS. C'est même nécessaire à l'adolescent pour lui permettre de grandir !

De toutes les façons, et ce ne sont pas les parents qui diront le contraire, toute recommandation trop insistante peut braquer un adolescent, surtout si le conseiller n'applique pas lui-même la recommandation.

Fondamentalement, pour grandir, l'adolescent a besoin d'autonomie : « ma santé, c'est moi que ça regarde », ce qui ne signifie pas pour autant qu'il veuille y parvenir seul. Pour les Pr. DESCHAMPS, il s'agit « d'aider l'adolescent à faire tout seul », et même si cela génère souvent des confrontations, des affrontements, car il y retrouve les limites et la sécurité dont il a besoin.

Par une attitude de prestance, un langage provocateur ou une assurance qui étonne, l'adolescent cherche à masquer son inquiétude. Il se voit changer, ne se sent plus un enfant et pas encore un adulte. Ses parents, les professeurs le comprennent mal, et lui-même ne sait pas bien où il en est.

Chacun des praticiens se souvient d'avoir été plus d'une fois surpris par la croissance brutale d'un jeune. Ils ont quitté il y a quelques mois un garçon qui était encore un enfant, et ils se retrouvent maintenant en présence de quelqu'un qui a brusquement grandi et qu'ils ne savent pas comment aborder.

Dans une situation de soins, la relation avec l'adolescent doit tenir compte des changements qui se produisent en lui pour que les actions réparatrices se déroulent dans de bonnes conditions.

VI/3. Le praticien face à l'adolescent :

Le praticien doit informer, apporter les informations nécessaires pour que les adolescents prennent conscience de la nécessité de garder un bon état de santé général. On peut également attendre de sa part des conseils, sur tout ce qui concourt à la valorisation du corps de l'adolescent. Pour soigner son apparence, lui faire valoir habilement que l'on est aimé (c'est sa grande affaire !) qu'en se rendant aimable. Les préoccupations morphologiques sont pour eux la recherche de l'image de soi. Les adolescents associent l'importance esthétique des dents avec le chirurgien-dentiste. Cela sert de base pour la motivation à l'hygiène bucco dentaire.

VI/3.1. Ecouter et comprendre :

Ces deux maîtres-mots doivent guider la conduite des soignants.

Ecouter, comprendre, c'est savoir que les jeunes ont le sentiment de dépendre de leurs parents, tenir compte de cette dépendance et en reconnaître les effets.

Il faut leur parler clair et parler peu, ne pas les noyer sous des considérations dont ils n'ont que faire et qui traduisent en fait la gêne du praticien.

Enfin, attendre qu'ils parlent en retour, en réponse à ce que le praticien vient de leur dire.

- Comment lui parler ? :
 - Parler clair et peu
 - L'appeler par son prénom
 - Exprimer des données scientifiques dans leur langage
 - Ne pas les noyer d'informations, attendre qu'ils parlent en retour, tout en étant patient
 - S'adresser à l'adolescent comme à un adulte, ne pas l'infantiliser, il est entrain de construire son moi idéal, inutile de brandir l'autorité
 - Toujours parler sur le mode de proposition
 - Donner des informations adéquates sur le problème et la procédure que l'on va utiliser
 - Utiliser des mots compréhensibles sur le traitement.

VI/3.2. Savoir trouver la bonne distance avec l'adolescent :

Ne pas l'infantiliser, ne pas l'écraser sous le poids des responsabilités, sont les deux écueils à éviter. Il faut toujours discuter de l'accompagnement des parents aux rendez-vous d'un adolescent chez le dentiste, ne pas laisser s'instaurer une habitude. Ce serait une intrusion des parents dans une relation que le jeune peut assumer seul. Quoi qu'il en soit, aucun traitement important ne peut être entrepris si le consentement des parents n'a pas été donné et signé.

Une bonne relation entre le praticien, son jeune patient et ses parents, augmentera le degré de participation aux soins.

- Comment se comporter ? :
 - Sourire, lui montrer qu'il est le bien venu
 - Ne pas jouer au copain ; la position de l'adulte référent du praticien est indispensable
 - Montrer que l'on porte une attention à ce qu'il nous dit et que l'on prend au sérieux ce qu'il a à nous dire. (A chaque occasion de discussion, l'adolescent cherche à être rassuré sur lui-même.)
 - L'encourager à poser des questions sur son traitement
 - Lui expliquer pas à pas ce que l'on va faire avant même de commencer à travailler
 - Ne pas le faire trop attendre lors des consultations
 - Faire progresser les soins rapidement de façon à ce que l'adolescent ne se lasse pas
 - Travailler rapidement, mais sans précipitation
 - Le rassurer pendant les soins et l'interroger régulièrement pour savoir si tout va bien. Lui dire que si cela commence à faire mal, on va tout faire pour supprimer la douleur
 - Prévenir quand on sait que l'intervention peut faire mal
 - Montrer que l'on sait ce qu'il ressent
 - Evaluer ce que l'adolescent est capable d'assumer seul et savoir arrêter des soins lorsqu'il risque d'être dépassé.

La période d'instabilité psychique que représente l'adolescence n'est certes pas le meilleur moment pour réaliser des soins difficiles.

Un contrat de soins pourra s'établir et les chances de succès seront alors envisageables. A la suite des soins, le praticien s'attachera à donner à l'adolescent l'envie de maintenir ce qui a été réalisé.

VI/3.3. Le praticien et les parents :

Une partie difficile se joue à chaque fois qu'un adolescent entre dans le cabinet dentaire.

- Quelle est la place des parents dans la démarche ?
- Qu'attendent-ils des soins ?
- Où en sont-ils de leur relation avec ce jeune ?

Ce sont trois questions que le praticien doit se poser, même si son jeune patient est venu seul, car il devra rapidement donner aux parents une place, avec suffisamment de fermeté et de sérénité, pour qu'ils n'interfèrent pas dans la relation de soins qui s'instaure.

Le praticien ne doit jamais perdre de vue que juridiquement les parents sont seuls responsables de leur enfant, il sera donc important, avant de commencer les soins, d'expliquer aussi aux parents le plan de traitement prévu.

VII/ FACTEURS ETIOLOGIQUE :

En 1992, SOCRANSKY et HAFFAJEE énoncent quatre facteurs déterminant de l'atteinte par la maladie parodontale :

1. la présence de bactéries pathogènes
2. l'absence des bactéries inhibitrices des précédentes
3. un environnement défavorable permettant l'implantation des bactéries
4. un hôte présentant une défaillance immunitaire transitoire ou définitive

L'ampleur de la destruction parodontale des parodontopathies à début précoce n'est pas en rapport avec la quantité et la qualité de la plaque bactérienne, ce qui nous fait supposer une prédisposition de l'hôte (BOUGHMAN et coll., 1992).

VII/1. Facteurs locaux :

VII/1.1. Le facteur bactérien :

Le rôle des bactéries dans l'étiologie de la maladie parodontale n'est plus à prouver et il est largement accepté par de nombreux auteurs (VAN WINKELHOFF, 1991). La composition de la flore bactérienne varie énormément selon l'état du parodonte. Il existe une flore compatible et nécessaire à la santé parodontale, mais aussi une flore responsable de destruction (SOCRANSKI, 1992).

La flore des sites atteints des parodontites agressives connaît un polymorphisme moins accentué que dans une gingivite ou une parodontite habituelle de l'adulte (LISTGARDEN, 1976). L'analyse des prélèvements révèle que 55% des bactéries sont des bâtonnets Gram négatif dont la majorité serait saccharolytiques, capnophiles et anaérobies (GLIKMAN, 1986)

VII/1.1.1. Généralités :

La flore microbienne est dominée pour ses 2/3 par les Gram négatifs et les anaérobies dans les poches profondes (SLOTS, 1976 ; NEWMAN SOCRANSKY, 1977).

Parmi les bactéries Gram négatif, on retrouve les espèces *Capnocytophaga*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) et des bâtonnets anaérobies mobiles, en particuliers *Wolinella recta*.

Des espèces de *Streptococcus* *Actinomyces* et *Peptostreptococcus* forment la plus grande partie des isolats des bactéries Gram positif.

En 1986, ASIKAINEN a mis en relation l'âge des patients malades avec la présence d'*actinobacillus actinomycetemcomitans*. La répartition des sujets se fit en trois groupes :

14-16 ans

17-19 ans

20-25 ans

La moyenne du sondage des poches parodontales avec résorption osseuse fut semblable pour les trois groupes.

Ces résultats montrèrent que les patients de la première tranche avaient subi une attaque plus agressive durant une période plus courte.

A.a était retrouvé plus fréquemment chez les jeunes et que la quantité de cette bactéries diminuait avec l'âge.

Auteurs	Age	Site	BNP	Pg	Pi	A.a	Fn	BT	S
DELANEY et coll., 1986	7-16	Molaires inférieures	64	0	59	27	41	77	73
YANOVER et coll., 1986	9-16	Molaires	11-50	0					
WOJCICKI et coll., 1987	12-13	NP	100	0	100				
ASHLEY et coll., 1988	14-15	Molaires	96	2	88	15			89
ASIKAINEN et coll., 1988	NP	molaires							13

Figure 2 :

Prévalence en % par culture des principaux pathogènes parodontaux dans une période pubertaire et post pubertaire.

Pg : Porphyromonas gingivalis

Pi : Porphyromonas intermedia

A.a : Actinobacillus actinomycetemcomitans

FN : Fusobacterium nucleatum

BT : Bactéries translocantes

S : Spirochètes

D'après les études de LOESCHE (1985), SLOTS et RAMS (1900), les espèces bactériennes présentent sont :

- Actinobacillus actinomycetemcomitans +++
- Porphyromonas gingivalis +/-
- Prevotella intermedia ++
- Bacteroides forsythus +/-
- Fusobacterium sp. +
- Peptostreptococcus micros +/-
- Eubactérium sp. -
- Campylobacter rectus +
- Treponema sp. ++
- Candida sp. -

Les deux microorganismes dominants de la parodontite agressive sont selon VAN WINKELHOFF et WINKEL, 1996 :

- Capnocytophaga
- Actinobacillus actinomycetemcomitans

VII/1.1.2. Capnocytophaga :

C'est un bacille Gram -, fusiforme et il compte 3 espèces : Ochracea/ Sputigena/ Gingivalis.

C.sputigena est micro-aérophile, c'es à dire qu'elle a une croissance optima à une concentration en oxygène significativement inférieure à celle de l'air.

Les facteurs de virulences sont les suivants :

- Elaboration de substances capables d'inhiber le chimiotactisme des neutrophiles.
- Production de superoxyde dismutase, qui est une enzyme lui permettant de résister à des conditions défavorables et à la dégradation bactérienne intra-leucocytaire
- Elaboration de protéases dégradant les immunoglobulines Ig A et Ig G. Cette action annihile tous mécanismes de défense de l'hôte.
- Production de substances capables d'altérer la mobilité des leucocytes et de supprimer la production de lymphocytes
- Présente une activité aminopeptidasique permettant la destruction des fibres de collagène.
- Les lipopolysaccharides produits possèdent une faible activité endotoxique, contrairement à celui de l'A.a.

Toutefois, on ne peut pas prétendre que la seule présence de Capnocytophaga soit une étiologie spécifique de la maladie puisque la bactérie est couramment détectée dans d'autres parodontopathies, et même chez les sujets sains.

MATTOUT et MATTOUT (1992) le confirme après une étude sur 5 patients atteints de parodontite juvénile.

Capnocytophaga semble avoir une participation peu significative.

VII/1.1.3. Actinobacillus Actinomycetemcomitans :

➤ La structure :

L'A.a est une bactérie cocci Gram – non mobile en forme de bâtonnets et anaérobie facultatif.

Son ultra structure est typique des microorganismes Gram – car il a une membrane cytoplasmique interne, un espace péri plasmatique et une membrane cytoplasmique externe (HOLT et coll. 1980). Cette membrane cytoplasmique externe est recouverte de micro capsules d'hydrates de carbone (ZAMBON et coll. 1983) ou de vésicules contenant des lipopolysaccharides (HOLT et coll. 1980).

Sa taille est de 0,7 +/- 0,1 micromètres de large et de 1 +/- 0,4 micromètres de long (TAIEB, 1992).

A.a peut émettre des vésicules par évagination de la paroi.

Sa culture est difficile dans des conditions d'aérobiose classique. Ce micro-organisme nécessite 5 à 10 % de CO₂ ou bien un milieu en anaérobiose.

A.a est une bactérie capnophile car elle a besoin de CO₂ pour sa croissance.

➤ Les sérotypes :

En 1983, ZAMBON et coll. mettent en évidence 3 sérotypes : a, b et c par immunofluorescence.

C'est le sérotype b qui domine pour les parodontites juvéniles. Si on retrouve en général chez les malades un seul sérotype, il peut y avoir deux différents.

ASIKAINEN et coll., 1992 et GMÜR et coll., 1992 ont mis en évidence par immunodiffusion deux nouveaux sérotypes : d et e.

L'immunofluorescence indirecte permet la détermination des antigènes de la couche la plus externe des différents sérotypes, probablement sous la forme d'une capsule (ZAMBON et coll. 1984).

Cette capsule antigénique jouerait un rôle important dans la colonisation bactérienne et l'inhibition des systèmes de défense de l'hôte. Sa constitution serait à 90% de sucres neutres dont la grande majorité (80 à 90%) sous forme de polymères de mannose (ZAMBON et coll., 1984-1988).

Les méthodes de détermination des sérotypes rencontrent des difficultés car les différents sérotypes possèdent des antigènes communs.

Les autres techniques d'identification sont :

- L'hybridation ADN/ADN (TANNER et coll., 1982)
- L'étude d'empreintes d'ADN après action d'endonucléases de restriction et électrophorèse sur gel (ZAMBON et coll., 1990).

Les différents sérotypes de A.a ont des antigènes spécifiques formés d'hydrate de carbone. Ils varient d'un patient à l'autre pour le sérotype a. l'antigène dominant semble être une protéine de 15 Kda pour le sérotype c (CALIFANO et coll., 1991).

Les sérotypes a et b sont les plus rencontrés dans la plaque dentaire, alors que le c est associé (trois fois sur quatre) à des infections extra orales (ZAMBON et coll., 1983).

➤ Ecologie bactérienne :

L'A.a est retrouvé deux fois sur trois sur la langue et une fois sur trois dans la salive quand il est présent dans le sillon gingival.

Lorsque ce micro-organisme est absent du sillon gingival, on le retrouve dans 2 % de la population.

Le prélèvement salivaire pourrait être une technique simple et peu onéreuse pour déceler la présence d'A.a (ASIKAINEN et coll., 1991).

En denture temporaire, la face dorsale de la langue et les premières molaires sont des sites privilégiés de prélèvement (ALAUUSUA et ASIKAINEN, 1988). SAGLIE et coll., 1982, ainsi que CARRANZA et coll., 1983, ont retrouvé A.a dans les tissus épithéliaux et conjonctifs des poches actives de patients affectés par la parodontite juvénile (à évolution rapide/ agressive). Cette invasion tissulaire semble être facilitée par l'absence de fibrine sur les colonies lisses d'A.a (MEYER et coll., 1991).

L'étude de la prévalence d'A.a de ZAMBON et coll., 1983, annonce la présence de cette bactérie chez 97 % des patients atteints de parodontite juvénile.

En 1992, MATTOUT et MATTOUT ont identifié A.a dans 3 échantillons sur 5.

Ce micro-organisme est retrouvé dans les poches et dans les sites sains. En revanche, il est plus présent dans les sites actifs.

Mais récemment, une étude en Chine de NAIMING et coll., 1991, n'a pas mis en évidence A.a dans 23 prélèvements réalisés chez 15 patients souffrant de parodontites juvéniles.

Chez les patients atteints de parodontite à évolution rapide, la répartition des sérotypes d'A.a est : a=8%, b=74%, et c= 18% (EBERSOLE et coll., 1991).

La transmission intra buccale entre les différents sites est faible, car on trouve le même sérotype d'A.a dans la même poche et ces sérotypes n'infectent pas les sites sains (SLOTS et coll., 1980 ; CHRISTERSSON et coll., 1982 ; ZAMBON et coll., 1990).

Cette faible transmission pourrait expliquer la localisation à certaines dents comme les premières molaires et les incisives permanentes. Après la première colonisation l'organisme se défendrait efficacement dans les autres sites (ZAMBON et coll., 1983).

A.a peut provenir de source endogène ou exogène ce qui impliquerait une transmission extra buccale.

Des transmissions intra familiales entre mari et femme ont été décrites par OFFENBACHER et coll. en 1985 et entre parents et enfants selon ALAUUSUA et coll. en 1991.

GUNSOLLEY et coll. en 1990, décrivent que des patients sains, avec une personne atteinte de parodontite juvénile dans la famille, sont plus souvent porteur de A.a.

La transmission s'effectue par contact direct entre deux personnes ou empruntée une voie indirecte par projection salivaire ou par brosse à dents (MULLER et coll. 1989).

SAGLIE et coll. montrent qu'il y a une corrélation entre un taux élevé d'A.a (et de *Porphyromona gingivalis*) dans le tissu conjonctif d'un site et une phase active de destruction parodontale.

Plusieurs études ont cherché à déterminer les effets des bactéries entre elles : associations bactériennes positives et négatives.

Dans les sites actifs, on retrouve 6% de bactéries à pouvoir inhibiteur de A.a, alors que de tels organismes sont absents des sites actifs.

Dans l'article de TAIEB et coll., en 1992, nous trouvons le tableau suivant :

Figure 3 :« Association bactériennes positives et négatives avec A.a »

Parodontopathies N=nb de sujet	+	-	Auteurs
Parodontites avancées et modérées N=70	Cocci	Bâtonnets mobiles Spirochètes	MULLER et coll., 1980
Parodontite destructrices N=35	S.Sputigena S.Morbillorum	S.Sanguis B.Forsythus V.Parvulla	SOCRANSKY et coll., 1988
Sains Parodontites modérées Parodontites précoces N=284	Spirochètes	Veillonella S.anguis S.Mutans Streptococcus sp	WOLFF et coll., 1985

L'A.a produit une bactériocine à l'encontre de certaines bactéries comme le streptococcus sanguis pour lequel elle perturbe la glycolyse par destruction des structures internes de la cellule.

Streptococcus mitis et streptococcus sanguis ont cette capacité d'inhiber la croissance de A.a

Streptococcus sanguis jouerait un rôle de protection de l'hôte. Il y aurait une compétition entre les bactéries protectrices et les pathogènes.

➤ Facteurs de virulence :

Une bactérie doit remplir 4 caractéristiques pour être considérée comme pathogène :

1. Elle doit se fixer au tissu de l'hôte :

A.a est retrouvé dans les tissus épithéliaux et conjonctifs de l'hôte de telle sorte que le détartrage et le surfaçage ne suffisent pas à les éliminer. En effet, il reste des réservoirs conjonctifs.

2. Elle doit se développer et se multiplier dans l'environnement de l'hôte :

Ce micro-organisme est capnophile, son développement se fera en aérobiose

3. Elle doit avoir la capacité d'échapper aux mécanismes de défense de l'hôte :

C'est la seule bactérie buccale qui synthétise une leucotoxine qui agit sur : les polynucléaires, les monocytes, les macrophages, certains lymphocytes, sur les fibroblastes et les cellules épithéliales.

La leucotoxine agit par production de pores dans la membrane cytoplasmique menant à une lyse osmotique de la cellule (TAICHMAN et coll., 1991)

Elle confère à la bactérie une virulence importante.

La catalase d'A.a lui permet d'échapper aux mécanismes bactéricides dépendants de l'oxygène.

Les macrophages sont détruits par son endotoxine.

Par des substances non toxiques, A.a affecte le chimiotactisme des polynucléaires. Les actions sur les cellules de défense sont essentielles car les cellules phagocytaires assurent la première ligne de défense immunitaire de l'hôte. Enfin cette bactérie pathogène perturbe les fonctions des lymphocytes de régulation de la réponse immunitaire (lymphocyte B et T) et des cellules synthétisant des anticorps qui lui sont spécifiques.

4. Elle doit avoir la capacité de provoquer des lésions sur les tissus de l'hôte : Son potentiel destructeur agit de deux façons, de manière direct par des enzymes et des toxines puissantes, et indirectement en favorisant la libération de médiateurs de l'inflammation.

A.a possède :

- une collagénase,
- une catalase,
- des phosphatases acides et alcalines (SLOTS, 1982),
- une épithéliotoxine qui lui permet la pénétration de l'épithélium sulculaire,
- un facteur inhibant la croissance des fibroblastes,
- une toxine qui induit la résorption osseuse et le non renouvellement de collagène (KILEY et HOLT, 1980 ; NOWOTNY et coll., 1982),
- des activateurs poly clonaux des cellules B.

La leucotoxine est fabriquée sous forme inactive puis transportée par les vésicules de surface vers le milieu extérieur (LAI et coll. 1981). Elle provoque la lyse osmotique des cellules en créant des pores membranaires qui entraînent l'afflux de Ca^{2+} extracellulaire (TAICHMAN et coll. 1991). Les neutrophiles seraient victimes de ces actions.

Le dysfonctionnement du chimiotactisme des leucocytes retrouvé dans les parodontites agressives (anciennes parodontites juvéniles) viendrait de cette toxine.

TAICHMAN et coll., ont montré qu'une sous population de lymphocyte était lysée par la leucotoxine. Alors que SLOTS et GENCO (1984) et RABIE et coll. (1988) pensaient qu'elle n'affectait pas les lymphocytes.

En 1990, EBERSOLE et SANDOVAL et en 1991, SPITZNAGEL et coll., pensent que l'activité leucotoxique soit liée à la quantité d'un ARN dont la régulation dépend du génotype et de l'environnement cellulaire de A.a.

La membrane externe de la bactérie est formée de lipopolysaccharides qui seraient les endotoxines.

Les lipopolysaccharides constitués essentiellement de mannose (ZAMBON et coll. 1984) ou de rhamnose et de fucose (AMANDO et coll. 1989) seraient responsables de l'activité antigénique dominante.

L'antigène dominant de la membrane externe est l'antigène O du lipopolysaccharide (PAGE et coll. 1991 ; SIMS et coll. 1991).

Les endotoxines contenues dans les vésicules stimulent la sécrétion par les macrophages de cytokines et prostaglandines :

1. interleukines 1a et 1b
2. facteur de nécrose des tumeurs (TNF)
3. des prostaglandines E2

Ces cytokines agissent comme des médiateurs de l'inflammation et favorisent les processus de destruction parodontale (SAGLIE et coll. 1990 ; ISHIARA et coll. 1991). EASTCOTT et coll. en 1990, démontrent que la présence de lipopolysaccharides in vitro peut entraîner une réponse proliférative rapide des lymphocytes B.

L'infection par A.a a pour conséquence la production d'anticorps qui est indépendante de la maladie parodontale.

Selon EBERSOLE et SANDOVAL en 1990, la sévérité de la maladie est corrélée positivement à la pathologie parodontale. Sauf pour les parodontites juvéniles où cette corrélation est négative (GUNSOLLEY et coll. 1987)

Le sérotype b d'A.a est le sérotype qui entraîne la plus importante réponse des anticorps (EBERSOLE et coll. 1991).

La production d'anticorps spécifique d'A.a est plus forte pour les parodontites juvéniles (WILSON, 1991).

Les facteurs de virulence se lient à la partie Fc des Ig G (TOLO et HELGELAND, 1991). Les Ig G1 et Ig G3 seraient des témoins de la pathologie parodontale, alors que les Ig G2 dominent chez les sujets sains.

Dans les parodontites juvéniles, les Ig A1 et Ig A2 sont augmentées avant, pendant et après le traitement.

Si l'infection est chronique, la forme monomérique des Ig A1 est majoritaire. La forme dimérique est présente dans les infections immunes aiguës (BROWN et coll. 1991).

La fonction des lymphocytes serait altérée par un facteur immunosuppresseur d'A.a. D'après SHENKER et coll. en 1990, ce facteur arrête la synthèse d'ADN, d'ARN et de protéines par les lymphocytes T, ainsi que la production des immunoglobulines par les lymphocytes B (WATANABE et coll. 1989).

Le facteur agirait d'abord sur les lymphocytes B, puis sur les premiers stades de l'activation des lymphocytes T.

Actuellement les chercheurs tentent d'isoler les gènes qui codent pour la production de la leucotoxine. Il semblerait que son activité soit liée à la quantité d'ARNm dont la régulation dépend du génotype et de l'environnement cellulaire de l'A.a (SPITZNAGEL et coll. 1991).

Ainsi la participation de l'A.a à l'étiopathogénicité semble significative

VII/1.1.4. Les manifestations parodontales de maladies systémiques :

La flore est dominée par les bactéries à Gram négatif. Les espèces les plus rencontrées sont les bactéroïdes saccharolytiques pigmentés en noir comme bactéroïdes intermedius, bactéroïdes gingivalis, l'A.a, qui est en proportion moins importante que pour la parodontite juvénile) (SLOTS et coll. 1988), Capnocytophaga et en particulier Capnocytophaga Ochracea.

SLOTS et coll., en 1990, trouvent en moindre quantité Eikenella corrodens et Fusobactérium nucleatum.

Les enfants atteints de parodontite pré-pubertaire sont touchés par une flore pathogène spécifique. Bien que le rôle des bactéries dans le déclenchement de la maladie soit mal déterminé, on remarque qu'elles agissent sur les fonctions des cellules de défense.

La présence de Capnocytophaga de type 4 et d'A.a serait responsable de l'altération des neutrophiles et des monocytes par l'intermédiaire de substances cytotoxiques (VANDYKE et coll. 1980).

Selon SHURIN et coll. en 1979, Capnocytophaga de type 4 perturberait la migration des polynucléaires neutrophiles.

Les fonctions leucocytaires redeviennent normales après extraction.

Capnocytophaga a été mis en évidence dans les lésions parodontales survenues lors de l'éruption de dents temporaires (BOWEN et coll. 1982).

Les patients souffrent de leucocytose persistante touchant les leucocytes et les lymphocytes.

Le nombre de neutrophiles est constamment supérieur à 8000/mm³. Ces neutrophiles présentent un défaut de chimiotactisme, une impossibilité de migration et d'adhérence que les auteurs attribuent à l'action leucotoxique de capnocytophaga.

VII/1.2.L'environnement buccale défavorable permettant l'implantation des bactéries :

VII/1.2.1. Dentaire :

Les surfaces dentaires représentent un faible pourcentage (5 %) de la surface totale de la cavité buccale. Elles jouent cependant un rôle important dans les processus de colonisation et de développement des micro-organismes buccaux.

Les malpositions, un émail fissuré, des obturations débordantes, des traitements radiculaires non étanches, des braquettes et fil d'orthodontie, tout cela représente des réservoirs potentiels à bactéries.

VII/2. Les facteurs héréditaires :

VII/2.1. Les facteurs constitutionnels :

VII/2.1.1. L'âge :

Selon PERDRIX en 1980, les parodontopathies débutent très précocement. Pendant la denture temporaire, la gingivite est fréquente chez les enfants et peut même évoluer en parodontite dans certains cas.

Cependant, l'atteinte parodontale n'a aucune conséquence « fatale » sur la denture temporaire sauf dans de rares cas de résistance due à des facteurs généraux connus ou non, où la gingivite peut être un signe primitif.

De nombreuses études faites chez des enfants atteints de parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques (parodontite pré-pubère) ont révélé qu'un grand nombre d'entre eux avaient déjà présenté une perte osseuse significative en denture mixte.

Mais celle-ci était alors passée inaperçue, car la parodontite agressive (parodontite juvénile) était dépistée beaucoup plus systématiquement que les parodontites chez les jeunes enfants.

Ainsi les enquêtes épidémiologiques relatives aux âges pré-pubertaires sont très rares. Pour cette raison, plusieurs parodontites pré-pubertaires ne sont pas diagnostiquées comme telles et la perte pathologique des dents lactéales est souvent considérée à tort comme naturelle.

La destruction parodontale pourrait débuter vers 4 ans, voir plus tôt, mais ne serait pas diagnostiquer avant l'âge de 7-9 ans.

MOREAU et DIALLO en 1992, suite à leur étude au Sénégal de mars 1979 à septembre 1982, montrent que l'âge d'apparition est difficile à évaluer. En effet, l'enfant consulte seulement après l'apparition des premiers signes fonctionnels quand la maladie est déjà présente.

La parodontopathie touchant les tranches d'âges de moins de 20 ans et 20-30 ans ne conduit pas toujours à la mortalité dentaire. Cependant les vraies poches parodontales autour de quelques dents peuvent être observées, dans de rares cas avant 13 ans.

D'après l'étude « Répartition des personnes atteintes de Parodontites Juvéniles selon l'âge » d'ENNIBI et coll. en 1997, nous pouvons conclure que la tranche d'âge la plus touchée est entre 20 et 24 ans.

Des patients âgés de 15 à 34 ans présentent des tableaux cliniques de parodontite juvénile. Il peut s'agir de patients touchés par la maladie et qui sont venus consulter tardivement.

D'où l'intérêt de la nouvelle classification qui place l'âge du patient en second plan dans la nomination. En effet, ces sujets seraient atteints de parodontites à évolution rapide donc « agressive ».

VII/2.1.2. Le sexe :

Comme nous le montre l'étude « Variation des cas de Parodontite Juvénile selon le sexe » d'ENNIBI et coll. en 1997, quelque soit l'âge, la fréquence est plus élevée chez la femme que chez l'homme.

La parodontite agressive apparaît plus tôt chez la femme (maximum entre 15 et 19 ans) que chez l'homme (maximum entre 25 et 29 ans). Ce résultat s'expliquerait par une puberté plus précoce chez la femme.

SUZUKI et CHARON en 1989 ainsi que APIOU et coll. en 1990, décrivent un ratio d'atteinte de 2 femmes pour 1 homme.

Des différences ont été mises en évidence entre les groupes de populations et selon le sexe (BECK en 1990, HORNING et coll. en 1990, COGEN et coll. en 1992), l'article de RAHALI et coll. regroupe plusieurs recherches :

Figure 4 :

Auteurs	Lieu	Age	Nombre	Fréquence globale (%)	F/H
SAXEN 1980	Finlande	16	8096	0,10	5/3
SAXBY 1984	Grande-Bretagne	14-19	7266	0,10	1/1
KRONAUER 1986	Suisse	16	7142	0,10	1/1
LOPEZ 1991	Chili	15-19	2500	0,32	7/1
EMSLIE 1966	Soudan	15-20	830	0,40	2/1
BARNETT 1982	Etats-Unis	13-30	2167	2,40	2/1
RAO et TEWANI 1968	Inde	15-30	1200	6,80	1/0

Mais selon l'étude de HÖRMAND et FRANDSEN en 1979, qui ont réparti leurs patients en trois tranches d'âge, une grande partie de cette différence serait due à une apparition plus précoce chez la femme. Ainsi dans la dernière tranche d'âge, la prévalence des enfants masculins « rattrape » celle des enfants de sexe féminin.

Pour conclure, HART et coll. en 1992, ont démontré qu'une sélection biaisée était à l'origine des différences de prévalence entre les deux sexes.

HART et coll. ont prouvé que la parodontite agressive apparaissait avec une fréquence équivalente chez les hommes et chez les femmes. Les femmes sont en plus grand nombre dans les études par rapport aux hommes. Elles sont plus soucieuses de leur hygiène bucco dentaire.

La distribution des parodontites à progression rapide de type A est de 2 à 3 femmes pour 1 homme et représente 5% des parodontites.

VII/2.2. Le facteur génétique :

La plus part des études épidémiologiques estiment la prévalence des parodontites juvéniles en dessous de 1% (PAPAPANOU en 1996).

La risque de développer une parodontite à début précoce n'est pas le même pour tout le monde. Des enquêtes familiales ont montré que la prévalence était très élevée au sein de certaines familles.

Quand un individu est diagnostiqué positif, le risque d'atteinte chez la fratrie est très supérieur à la prévalence de la population. Le pourcentage de sujets atteints peut avoisiner les 40 à 50 % (HART en 1996).

Ces résultats suggèrent que des facteurs génétiques semblent jouer un rôle important dans la susceptibilité à la maladie (SAXEN en 1980, MARAZITA et coll. en 1994).

VI/2.2.1. Rappels :

VII/2.2.1.1. La transmission par les autosomes :

Un autosome est un chromosome n'intervenant pas dans le déterminisme du sexe. Il s'oppose aux hétérochromosomes.

Dans le cas d'une maladie ou d'une anomalie liée à un allèle récessif « A » porté par un autosome, la maladie ou anomalie n'apparaissent que si l'individu est homozygote « A/A ».

Deux parents homozygotes transmettent toujours la maladie ou l'anomalie considérée.

Deux parents hétérozygotes « A/a » ont un phénotype normal lié à la dominance de l'allèle « A » et la récessivité de l'allèle « a » provenant d'une mutation génique. La probabilité pour que les gamètes soient porteurs de l'allèle « a » est de 1/2. A chaque fécondation, la probabilité d'avoir une descendance, fille ou garçon, avec le génotype « a/a » est de 1/4.

L'enfant homozygote récessif est atteint de la maladie d'origine autosomique, bien que ces parents aient le phénotype normal.

La transmission considérée est autosomique récessive.

VII/2.2.1.2. La transmission par les chromosomes sexuels :

Dans le cas d'une maladie ou d'une anomalie liée à un allèle récessif « a » porté par le chromosome X, la maladie ou anomalie apparaît :

- Chez les filles homozygotes « a/a »
- Chez les garçons porteurs de l'allèle « a » sur leur chromosome X.

Une mère homozygote « a/a » transmettra la maladie ou anomalie à tous ses fils.

Une mère hétérozygote « A/a » et un père non porteur de l'allèle « a » ne transmettront la maladie qu'à leur fils dans 50% des cas.

La probabilité que leurs filles portent l'allèle « a » est de 1/2.

La transmission considérée est récessive, liée au sexe.

VII/2.2.2. Etude génétique des parodontites agressives et des parodontites en tant que manifestations de troubles systémiques :

La génétique moléculaire a permis de cartographier le génome humain. Cette cartographie a mis en évidence la localisation des locus impliqués dans des pathologies mono factorielles à gènes inconnus et aussi d'approcher les gènes prédisposant aux maladies plurifactorielles.

La localisation des gènes se fait par les méthodes de clonage positionnel et fonctionnel.

VII/2.2.2.1. Clonage fonctionnel :

Chromosome 21 : génotype LAD

La relation existante entre l'anomalie génétique et l'inaptitude de l'enfant à se défendre contre les bactéries buccales est établie.

Le gène pathologique est sur le chromosome 21 et plus précisément en 21q22.1 (MC KUSIC et VICTOR en 1992). Cette région chromosomique implique des gènes responsables de la plupart des symptômes majeurs du syndrome de DOWN.

C'est pourquoi la parodontite à début précoce est un des aspects cliniques de cette maladie génétique.

KATSUGARI et coll. en 1994 déterminent les bases moléculaires du défaut d'adhésion leucocytaire des parodontites à début précoce à partir de l'analyse quantitative et qualitative de l'ARN m.

Chez les patients atteints de parodontite pré-pubertaire généralisée, la mutation génique correspond à l'insertion de bases nucléotidiques dans la région hautement conservée de la chaîne α , anomalie qui n'est pas retrouvée dans la parodontite juvénile localisée.

Chromosome 19 et 2 : localisation des gènes codant pour des récepteurs chimiotactiques :

De nombreux auteurs avancent la possibilité d'une anomalie structurale d'origine génétique des récepteurs FPR et IL8RA des polynucléaires neutrophiles (DE NARDIN en 1996). Le gène codant FPR est localisé sur le chromosome 19 (OZCELIK et coll. en 1991).

Une anomalie structurale de FRP se traduit d'une part par un dysfonctionnement du chimiotactisme, mais aussi d'une altération de la phagocytose et de la production d'anions superoxydes.

Perspectives : gènes codant pour la DAG Kinase

Il est possible qu'une anomalie du gène codant pour cette molécule soit impliqué (HART et coll. en 1994 ; DE NARDIN en 1996).

Ce gène n'est pas actuellement localisé mais des recherches sont en cours (CHAMPAGNE et coll. en 1993).

VII/2.2.2.2. Clonage positionnel :

Chromosome 4 : génotype parodontite juvénile localisée :

Il existe au moins un gène qui prédispose à cette parodontopathie (BOUGHMAN et coll. en 1986).

L'investigation génétique d'un large nombre de patients permet de révéler l'existence d'une délétion interstitielle dans la région 4q11.13.

Des analyses de liaison génétique au sein d'une famille dans laquelle coexistent la dentinogénèse imparfaite, maladie à gène connu, et la parodontite juvénile ont permis de mettre en évidence une proximité génétique de ces deux gènes sur le chromosome 4. Ces gènes sont liés génétiquement.

Des données statistiques ultérieures suggèrent qu'il existe deux voir plusieurs formes non liées à la région 4q12-q13 (HART et coll. en 1993). Autrement dit, il n'y aurait pas de gène majeur et unique.

Chromosome 6 : génotype HLA :

Il existe une corrélation entre des spécificités HLA et des destructions parodontales précoces.

Le clonage des trois classes du système HLA et cartographie des trois mégabases qu'elles occupent sur le chromosome 6, donnent un éclairage nouveau à toutes les pathologies associées au complexe majeur d'histocompatibilité.

Ce complexe jouerait un rôle, certes secondaire, dans la modulation de la défense immunitaire.

Une relation est mise en évidence entre l'hypersécrétion de TNF α par les monocytes, le phénotype HLA-DR4 et la pathologie du parodonte (SHAPIRA et coll. en 1994).

Le gène codant pour TNF α est situé sur 6p21.3-p21.1, il est dans le CMH, entre C2 de classe III et HLA-B de classe I (MAC KUSIK et VISTOR en 1992). Le chromosome 6 serait impliqué dans l'atteinte parodontale.

Parodontite précoce et maladies systémiques :

Un certain nombre de maladies génétiques semble favoriser les parodontites précoces. Il est possible que les gènes morbides soient directement ou indirectement impliqués dans la pathogénie ou bien seulement liés génétiquement. Ce qui correspondrait à une localisation au niveau de la même aire chromosomique.

Des analyses de liaison doivent être envisagées pour rechercher des gènes suspectés en rapport avec certaines maladies systémiques et syndromes monogéniques.

Les désordres héréditaires prédisposant aux parodontites à début précoce sont : le syndrome de CHEDIAK-HIGASHI, le syndrome de DOWN, la neutropénie cyclique et l'hypophosphatasie.

Plusieurs gènes codant pour la transmission des maladies parodontales à début précoce :

Différents modes de transmission sont envisagés :

- Mode dominant lié au chromosome X (FRETWELL et coll., 1982)
- Mode autosomique récessif (BOUGHMAN et coll., 1988)
- Mode autosomique dominant (BOUGHMAN et coll., 1986)

Selon HART et coll., (1994), plusieurs modes de transmission seraient possibles. Il n'existe pas un seul gène majeur responsable.

Les parodontites à début précoce présentent de multiples sous-formes probablement dues à des profils immunologiques différents, mais avec un phénotype clinique commun.

Le problème demeure complexe car l'hétérogénéité est insoupçonnable sur le plan clinique et le discernement d'un modèle héréditaire est gêné par le critère limité de diagnostic.

Bien que plusieurs gènes candidats soient proposés, leur expression les uns par rapport aux autres, ainsi que les liens entre les différentes sous-formes restent à déterminer.

Plusieurs gènes peuvent participer simultanément au déterminisme des parodontites à début précoce : c'est le polygénisme.

La destruction parodontale peut être le résultat d'une anomalie d'un gène parmi plusieurs candidats. On parlera de pathologie non allélique.

Ainsi chaque locus morbide correspondrait à une sous-forme spécifique des parodontites à début précoce.

Des gènes majeurs semblent être responsables directement dans la susceptibilité immunogénétique.

Des gènes modifiant influenceraient seulement l'expression clinique, ce qui expliquerait la présence de formes généralisées ou localisées (HART, 1996).

VII/2.3.Conclusion :

Les parodontites agressives de l'enfant ont une issue qui dépend des interactions entre l'hôte et les bactéries pathogènes.

Les micro-organismes profitent d'une déficience immunitaire pour exprimer leurs pouvoirs pathogènes qui ne suffiraient pas à créer des parodontopathies à eux seuls.

Cette altération immunitaire à une origine génétique.

La localisation des gènes responsables des parodontites agressives de l'enfant permettra la compréhension et le traitement de ces pathologies voire de toutes les parodontopathies.

Les parodontites rejoignent les maladies qui postulent un modèle multifactoriel dans lequel un certain nombre de gènes impliqués dans la prédisposition du sujet à la maladie interagissent avec les facteurs de l'environnement.

L'identification des facteurs de risques de ces parodontopathies présentera un grand intérêt lors de la prévention, du diagnostic et du traitement de ces maladies.

Il ne faudra pas oublier que ces prédispositions immunogénétiques s'étendent à tous les membres de la famille.

De plus, ces dysfonctionnements immunitaires sont une porte ouverte aux bactéries pathogènes.

Les études épidémiologiques ont montré que cette susceptibilité familiale immunitaire expliquerait une colonisation et/ou prolifération préférentielle de certaines bactéries chez les membres d'une même famille.

Cette défaillance familiale des défenses ajoutées à des conditions d'environnement similaire créeraient des conditions écologiques favorables à la prolifération des mêmes espèces pathogènes. D'où l'importance de prendre en charge tous les membres d'une même famille dont l'un des membres est atteint de parodontite aggressive de l'enfant et de l'adolescent.

VII/3.Facteurs généraux :

VII/3.1. Facteurs environnementaux :

VII/3.1.1. Les facteurs géographiques et ethniques :

De nombreuses études ont établi la fréquence des parodontites juvéniles en fonction des pays ou régions et selon l'article d'ENNIBI et coll., en 1997, nous pouvons observer de grandes variations selon les auteurs.

La maladie semble plus toucher l'Afrique et le Moyen Orient par rapport à l'Europe et les populations de race blanches d'Amérique du Nord. (LINDHE, 1982).

Les facteurs génétiques et géographiques sont intimement liés, nous les avons dissociés de façon arbitraire.

SAXBY, en 1987, note des différences hautement significatives entre la prévalence selon les groupes ethnique :

- 0,02% pour le groupe caucasien
- 0,2% pour le groupe asiatique
- 0,8% pour le groupe afro caraïbe

ALBANDAR et coll., 1997, ont fait une étude de la fréquence globale de la parodontite agressive chez les adolescents américains selon la race. Ils ont pu en conclure une proportion suivant les sujets atteints :

- 10% d'afro-américains
- 5% d'hispaniques
- 1,3% de blanc

En 1980, SAXEN observe que 0,1% sur 8096 enfants finlandais de 16 ans souffrent de parodontite agressive.

D'autre pays ne connaîtraient pratiquement pas de parodontite agressive : 0% en Norvège selon LOE et coll., 1978.

Selon ASTEMBORSKI, 1989, il y aurait une proportion plus élevée d'individus de race noire porteurs de la forme localisée plutôt que la forme généralisée. Une explication pourrait être trouvée à partir des résultats obtenus par GUNSOLLEY, en 1988 : les individus de race noire semblent avoir un taux d'anticorps contre A.a. plus élevé que les individus de race blanche.

APIOU et coll., 1990, dans leur enquête radiologique notent un européen malade pour deux africains.

Toutefois, si les traitements et l'hygiène bucco dentaire, ainsi que l'éducation sont équivalents entre les groupes sociaux observés, alors la différence ne devient plus statistiquement significative. Les parodontites juvéniles (agressives) touchent peu les races blanches européennes et Nord Américaines. Or, ces même populations placées dans une situation socio-économique plus difficile (comme au Chili) sont plus atteintes : 0,3% (LOPEZ et coll., 1991).

Les études épidémiologiques semblent montrer que le facteur ethnique soit du même type que le facteur sexuel, c'est-à-dire que la différence essentielle réside plus dans les conditions d'hygiène que dans le facteur ethnique.

VII/3.1.2. Le facteur socio-économique :

Les maladies parodontales à début précoce touchent moins les enfants issus d'un milieu social favorisé par rapport aux défavorisés (PERDRIX, 1980). Mais il semblerait que l'appréciation de ces faits mérite une correction. En effet, le facteur sous jacent serait là encore les conditions d'hygiènes, qui s'améliorent avec le niveau socio-économique. Toutefois, l'hygiène insuffisante n'explique pas à elle seule la haute fréquence et la gravité des parodontites dans le tiers-monde (JOHNSON et coll., 1988).

VII/3.2. FACTEUR IMMUNITAIRE :

VII/3.2.1. Rappels :

VII/3.2.1.1. Définition :

L'introduction dans l'organisme de certains éléments étrangers (bactéries, molécules), l'apparition de cellules infectées (par un virus), ou de cellules anormales (cellules cancéreuses) entraînent un ensemble de réactions qui tendent à les éliminer.

Ces réactions qui visent à maintenir l'intégrité de l'organisme constituent la réponse immunitaire. (Immun = exempt de maladie).

La réponse immunitaire mobilise de nombreux acteurs :

- Des organes du système lymphoïde, situés au carrefour des voies sanguines et lymphatiques (rate, ganglions lymphatiques...)
- Des cellules associées à ces organes ou circulant dans le sang ou la lymphe (lymphocytes, monocytes, granulocytes, macrophages...)
- Des molécules circulantes. (immunoglobulines, facteur du complément...)

Cette défense immunitaire présente deux voies : La réponse immunitaire non spécifique et la réponse immunitaire spécifique.

VII/3.2.1.2. Réponse immunitaire non spécifique.

C'est METCHNIKOFF qui, en 1882-1883, expose sa théorie sur la phagocytose. C'est l'absorption de particules solides par les macrophages ou les lymphocytes. Parmi les leucocytes, ce sont surtout les granulocytes ou polynucléaires qui interviennent dans la phagocytose, cette réaction se déroule en plusieurs étapes :

- Par diapédèse, ils adhèrent aux corps étrangers.
- La membrane des granulocytes s'incurve.
- Il se forme alors une vacuole d'endocytose ou phagosome.
- Des enzymes vont intervenir pour digérer les particules solides.
- Les déchets seront rejetés par exocytose.

Certaines bactéries peuvent ne pas être détruites à l'intérieur de ces phagocytes. Elles peuvent même se multiplier et à la mort du phagocyte, elles seront libérées. D'autres cellules vont alors intervenir : ce sont les lymphocytes responsables de la réponse immunitaire spécifique.

VII/3.2.1.3. Réponse immunitaire spécifique.

Les cellules impliquées dans la réponse immunitaire spécifique sont des lymphocytes (ce sont des globules blancs à noyau arrondi).

On distingue deux lignées de lymphocytes :

Les lymphocytes B (B= bone= os),

Les lymphocytes T (Thymus).

Les lymphocytes B atteignent leur maturité dans la moelle osseuse, alors que les lymphocytes T doivent migrer dans le thymus pour atteindre cette maturité. Ce dernier type de cellule doit en effet être en contact avec un antigène.

Les lymphocytes matures vont migrer dans l'organisme grâce aux vaisseaux lymphatiques. On les trouvera dans les organes lymphoïdes tels que :

- Les ganglions lymphatiques
- Les végétations
- Les amygdales
- La rate

On les trouve également au niveau de l'intestin grêle.

Les lymphocytes B sont responsables de l'immunité à médiation humorale et les lymphocytes T interviennent dans l'immunité à médiation cellulaire.

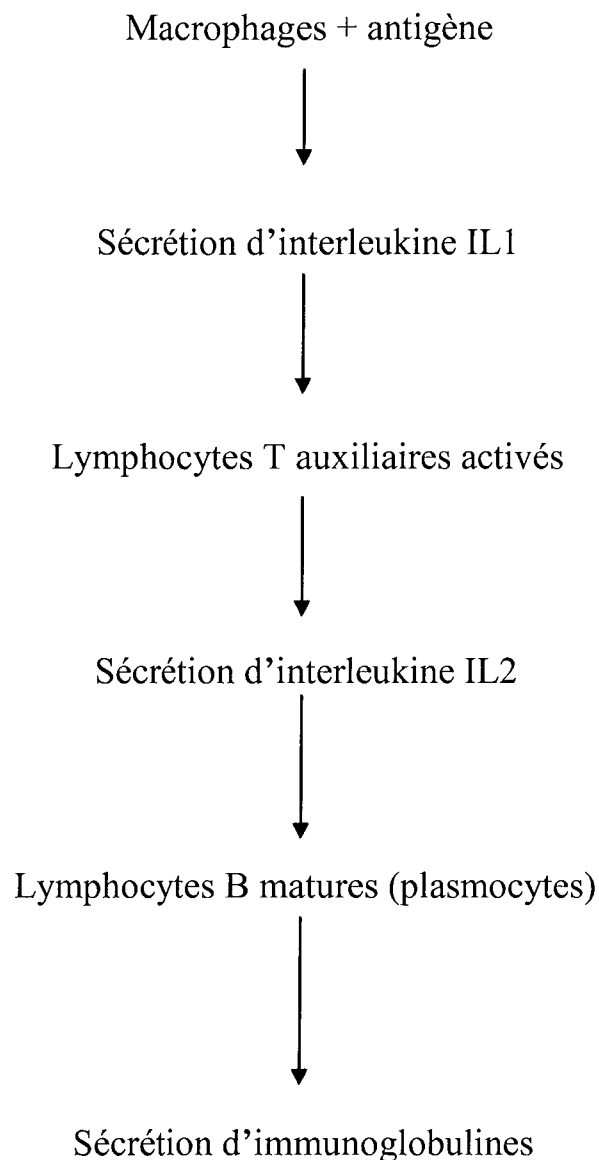
Immunité à médiation humorale

Les lymphocytes B sont des cellules qui produisent des anticorps spécifiques d'un antigène (reconnu comme non soi) grâce à leurs récepteurs membranaires. Cette association sera un des facteurs qui permettra la multiplication rapide des lymphocytes B capables de produire en très grande quantité des anticorps.

Deux autres types cellulaires vont également intervenir : les lymphocytes T auxiliaires ET les macrophages.

Ils vont aider les lymphocytes B à synthétiser des anticorps, selon le schéma suivant :

Figure 5 :



Il existe plusieurs catégories d'immunoglobulines : Ig M, G, A, E, D.

La première réponse à un antigène est lente (environ 15 jours) avec une sécrétion (production) majoritaire d'Ig M à demi-vie courte.

La deuxième réponse au même antigène est beaucoup plus rapide ce qui prouve une mémoire immunologique (principe de vaccination). Elle se caractérise par une production d'Ig G à demi-vie longue témoin de la mémoire immunitaire.

Immunité à médiation cellulaire :

Ce sont les lymphocytes T qui interviennent dans les réactions immunitaires cellulaires.

On distingue plusieurs classes de lymphocytes T :

T4 ou « auxiliaires » ou « helpers »

T8 ou cytotoxiques

Tk ou tueurs (killers=k)

T suppresseurs

Les lymphocytes T4 et T8 interviennent dans le phénomène de rejet.

Un macrophage portant un antigène va être reconnu par les lymphocytes T4.

Ceux-ci vont :

- Activer les lymphocytes B, entraînant la formation de plasmocytes qui fabriquent des anticorps.
- Activer les lymphocytes Tk
- Permettre la formation de lymphocytes T suppresseurs.

VII/3.2.2. Immunité non spécifique :

VII/3.2.2.1. le rôle des polynucléaires neutrophiles dans la santé parodontale :

Figure 6 :

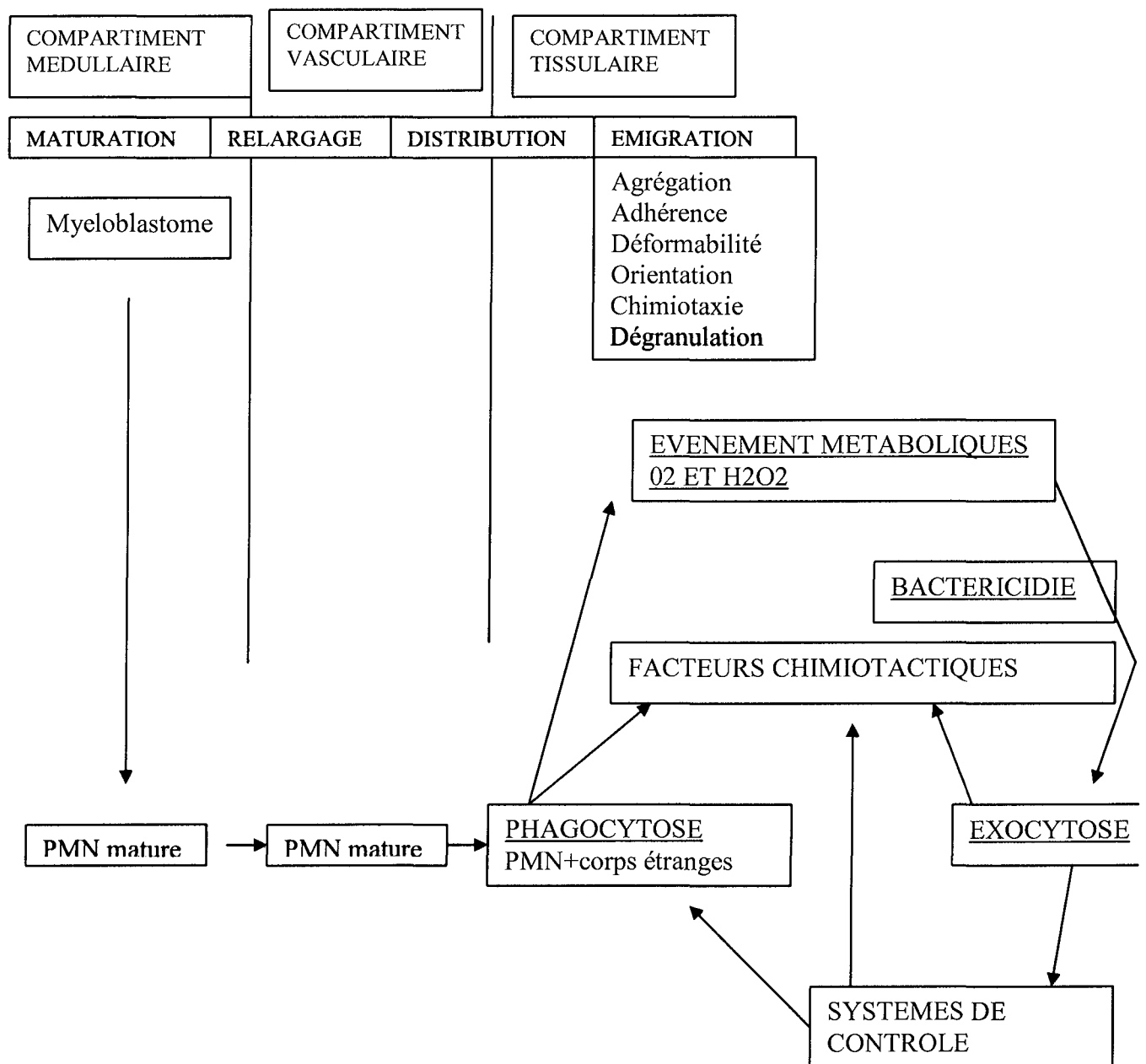


Schéma des différentes fonctions des polynucléaires neutrophiles : adhésion, chimiotactisme, phagocytose, bactéricidie. Chacune de ces fonctions peut être altérée et être en partie responsable de la susceptibilité de certains sujets aux parodontites agressives (GALLIN, 1981).

On retrouve un flux constant de neutrophiles issus des vaisseaux sanguins du tissu conjonctif migrant vers l'espace dento-gingival en passant par l'épithélium de jonction. La présence des bactéries dans la plaque dentaire crée un gradient chimiotactique provoquant l'afflux des neutrophiles. Ces cellules de défense forment une barrière protectrice contre la croissance de la plaque bactérienne et empêchant la pénétration des bactéries dans les tissus.

L'altération des propriétés de ces cellules de défense au niveau dento-gingival favoriserait la prédisposition au développement des parodontites.

Les maladies à début précoce présentent des altérations des cellules de défense qui expliqueraient en partie l'ampleur des destructions parodontales et leur rapidité d'évolution.

Selon SUZUKI et coll. en 1984, 86% des sujets atteints de parodontite juvénile et 66% des malades touchés de parodontite à progression rapide présentent une altération du chimiotactisme des neutrophiles.

Ces cellules de défense ont d'autres propriétés comme la phagocytose qui peut être altérée en même temps que le chimiotactisme (SUZUKI et coll., 1984).

VII/3.2.2.2. Influence du facteur génétique dans l'immunité :

La réponse du système immunitaire dépend directement des gènes du complexe majeur d'histocompatibilité et donc les facteurs génétiques déterminent la capacité d'un individu à se défendre contre des gènes étrangers.

La recherche à propos de l'influence du génome sur les parodontopathies à début précoce se fait selon les axes suivants :

1. les études de famille et de population
2. l'association des parodontites précoces (parodontites agressives) avec des marqueurs génétiques connus et leurs présences dans les maladies héréditaires (parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques) (SOFAER, 1990)
3. la transmission bactérienne transversale (MEYER et HUYNH, 1991) serait une autre hypothèse mais le facteur génétique semble être le plus probable.

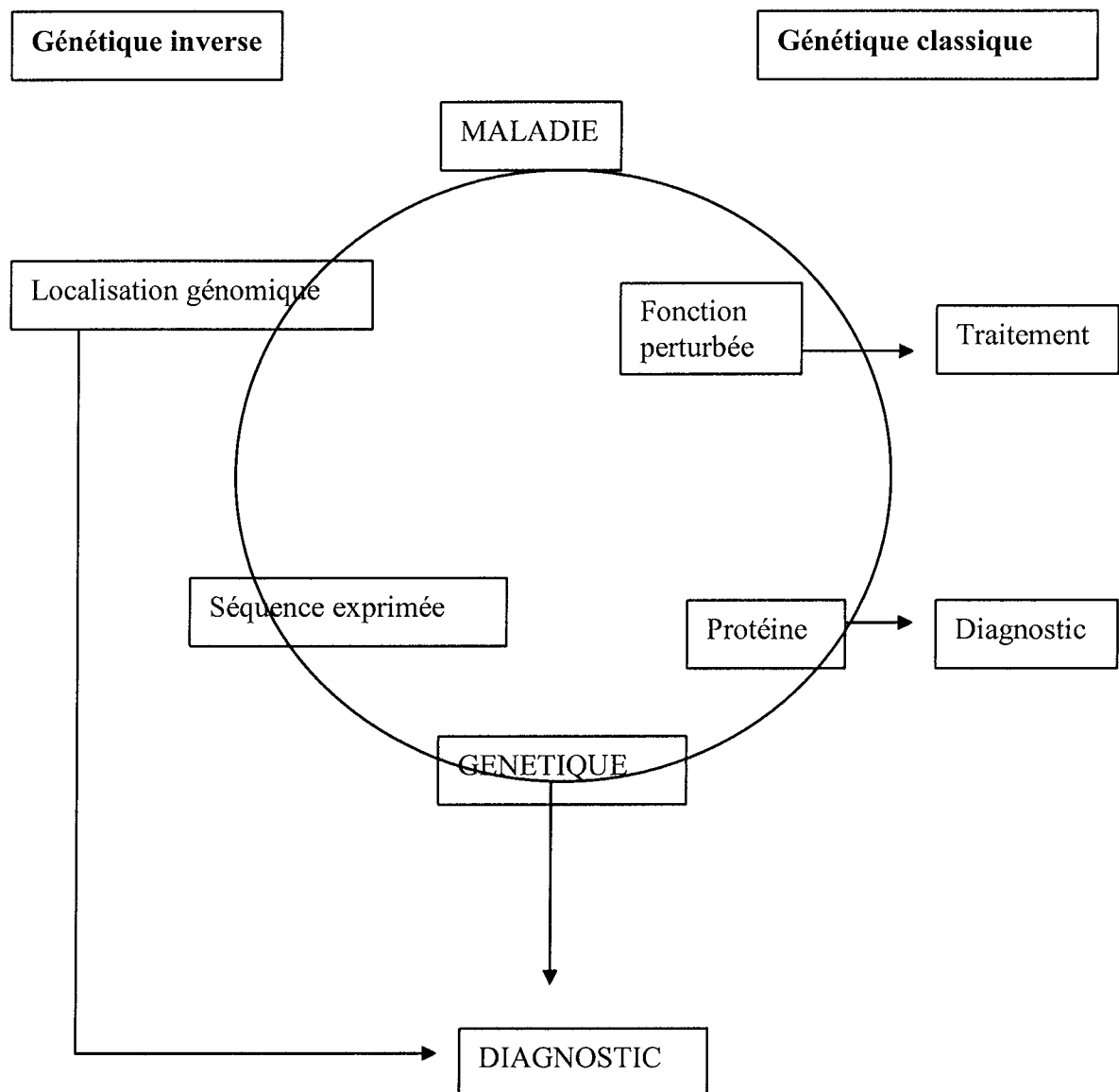
Les gènes impliqués dans ces maladies sont cartographiés selon deux méthodes :

- Le clonage fonctionnel
- Le clonage positionnel

Le clonage fonctionnel identifie dans un premier temps la protéine responsable puis remonte jusqu'au gène.

Dans l'autre méthode, le gène est directement retrouvé en recherchant une liaison génétique entre le locus anormal et une balise connue du génome humain.

Figure 7 :



Les dysfonctionnements des polynucléaires neutrophiles peuvent se situer à différents niveaux de leurs fonctions.

ATTAQUE BACTERIENNE



REPOSE DES PMN

1. Adhésion aux cellules endothéliales,
Défaut d'adhésion leucocytaire
2. Diapédèse
3. Locomotion
Défauts chimiotactiques
Anomalies de structure des récepteurs FRP, IL8RA
Réduction de l'expression de GP 110
Anomalie dans la transduction du signal : DAG Kinase
4. Phagocytose
Défauts phagocytaires
5. Bactéricidie
Production réduite des anions superoxydes
6. Digestion enzymatique
7. Altération des PMN et formation de pus
8. Phagocytose des PMN altérés par les macrophages

Les dysfonctions phagocytaires dans les parodontites d'apparition précoce (GRANDEMENGÉ et coll.).

*VII/3.2.2.3.l'adhésion des polynucléaires
neutrophiles :*

Le défaut d'adhésion des neutrophiles touche les patients souffrant de parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques associées à des troubles génétiques : syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire ou anciennement appelées parodontites pré-pubertaires généralisées (WATANABE, 1990 ; YOSHIDA-MINAMI et coll., 1995).

Les leucocytes interagissent avec les cellules endothéliales grâce à des glycoprotéines membranaires LFA-1 (Lymphocyte Function Associated), Mac-1 (Membrane Attack Complex) et p150, 95 pour circuler vers les tissus extra vasculaires et générer une réponse immunitaire et inflammatoire (PATARROYO et coll. 1990).

Ces molécules sont désignées par CD11/CD18 (ARNAOUT, 1990).

Selon la quantité d'antigènes exprimés, on détermine deux phénotypes.

Dans la forme sévère, il n'y a quasiment pas de production de CD11/CD18, alors que pour la forme modérée une faible expression persiste (ANDERSON et coll. 1985 ; WILTON, 1991).

Il y a une intime liaison entre les dysfonctions leucocytaires et l'altération de l'expression des glycoprotéines d'adhésion (ANDERSON et coll., 1985).

Une inflammation sévère et récurrente trouve son origine dans un défaut structural de CD18, où la perturbation fonctionnelle est suivie d'une leucocytose.

L'anomalie de CD18 est limitée aux syndromes de déficience d'adhésion leucocytaire ou parodontites pré pubertaires généralisées (WATANABE, 1990).

Pour les parodontites juvéniles, il y a une expression réduite de CD11/CD18 tout en conservant une adhésion leucocytaire fonctionnelle.

Dans ce cas de figure, le patient peut présenter deux phénotypes : homozygote ou hétérozygote.

Pour les homozygotes, le taux d'antigène est réduit et ces personnes souffrent d'infections récurrentes, nécrotiques, avec formation purulente, associées avec une agranulocytose constante.

Les hétérozygotes expriment 50% des molécules et leur fonction leucocytaire reste normale (SOFAER, 1990).

Les travaux de MATTOU et coll., en 1990, ne montrent pas de différences d'adhésion significative chez les patients de parodontites juvéniles.

Cependant SÖDESTRÖM et coll., en 1990, remarquent une altération de l'adhérence des neutrophiles due à une déficience en lactoferrine.

VII/3.2.2.4. *Le chimiotactisme :*

Le chimiotactisme est le phénomène par lequel un phagocyte se déplace en remontant le gradient de concentration d'une substance ou d'un facteur chimiotractant.

Les patients ayant une parodontite juvénile, qui est une parodontite agressive, montrent pour 70% d'entre eux, une altération du chimiotactisme (GENCO et coll. 1986).

Les facteurs chimiotractants peuvent être :

- De nature bactérienne : la plaque dentaire, les produits du métabolisme bactérien.
- Appartenir au système du complément : le facteur C5 activé est le facteur majeur du chimiotactisme du polynucléaire neutrophile. Il déclenche probablement la production bactéricide d'H₂O₂, et active la production de leucotriène B₄ par le polynucléaire neutrophile.
- Dériver du métabolisme de l'acide arachidonique (leucotriènes et thromboxanes)
- Des interleukines 1

En 1990, MATTOUT et coll., ont testé le chimiotactisme selon la méthode de KELLER et coll., 1976, qui utilise le principe de la chambre de BOYDEN.

Le chimiotactisme en réponse au FMLP (N-Formyl-Méthionyl Leucyl-Phénylalanine, peptides synthétiques de structure analogue aux substances bactériennes) et/ou plasma activé par le zymosan (C5a) est diminué de façon significative pour les sujets touchés par la parodontite juvénile.

Par contre, seuls trois patients sur six présentent un déficit en présence de plasma.

La mobilité spontanée ne se différencie pas des cellules témoins : ce qui écarte l'hypothèse d'éventuels troubles du cytosquelette (GENCO et coll., 1986).

Cette altération du chimiotactisme peut s'expliquer par différentes hypothèses :

- Une réduction de la liaison de FMLP et de C5a avec les récepteurs spécifiques (VAN DYKE et coll., 1983 ; MATTOU et coll., 1990)
- Une altération de la structure moléculaire des récepteurs spécifiques FRP (Formyl Peptide Receptor), de l'interleukine 8 (Il 8 RA) et de C5a est possible (PEREZ et coll., 1991 ; DE NARDIN, 1996)
- Un dysfonctionnement du mécanisme régulateur du nombre de sites de liaison (LARJAVA et coll., 1984).

Il faut cependant noter que l'étude de la mobilité est soumise à certaines contraintes techniques qui expliqueraient la variation des résultats d'une étude à l'autre. Ces différences sont attribuées à des variations techniques (KINANE et coll., 1989), à une pénétrance incomplète (HART, 1996), ou à des influences raciales (SCHENKEIN et coll. 1991). Il est à noter que la plus part des auteurs semblent croire à l'altération du chimiotactisme.

VII/3.2.2.5. La phagocytose :

Ce mécanisme commence par la reconnaissance de l'agent avec la neutralisation des facteurs de surface ou opsonisation.

Puis l'englobement de celui-ci s'effectue en formant une vacuole de phagocytose par invagination de la membrane de la cellule phagocytaire.

L'opsonisation nécessite la présence d'opsonines : l'opsonine est une protéine capable de s'associer à des microbes pour entraîner la phagocytose.

Ces protéines existent dans le sérum.

Il existe des opsonines spécifiques d'un microbe : ce sont les anticorps ou Ig G (fragment Fc) qui fixent le microbe sur le phagocyte.

D'autres ne sont pas spécifiques : ces protéines activent la phagocytose. Elles constituent une partie du complément (C3b) : c'est une globuline présente dans tout le sérum. Ces opsonines sont activées par un complexe d'antigène-anticorps, elles se fixent sur l'anticorps de ce complexe.

La phagocytose sera étudiée grâce à la présence de ces récepteurs.

L'étude de cette fonction a montré qu'elle était altérée lorsqu'elle dépend des récepteurs spécifiques.

En revanche, la phagocytose n'est pas modifiée en présence de récepteurs non spécifiques.

Le résultat est à mettre en parallèle avec l'absence d'anomalies du cytosquelette, mise en évidence lors de l'étude de la mobilité (MATTOU et coll., 1990).

La parodontite juvénile pourrait être la seule forme de parodontite agressive qui présente une perturbation de la phagocytose des neutrophiles.

VII/3.2.2.6. La production d'anions superoxydes (métabolisme oxydatif) :

L'ingestion des bactéries par les polynucléaires neutrophiles se traduit par une production de radicaux oxygènes dont le superoxyde.

CHARON et coll., en 1985, remarquent une diminution de la production de d'anions superoxydes

Cette production a été explorée à l'aide de trois agents stimulants connus pour se lier à un récepteur spécifique mais aussi grâce à un agent ne sollicitant pas de récepteur membranaire. Pour ce dernier, les auteurs ont trouvé une production normale d'anions superoxyde. Alors que pour les trois premiers agents nécessitant un récepteur spécifique, la réponse était diminuée.

Toutefois, ELLGAARD et coll., 1984) n'ont pas relevé de telles anomalies.

VII/3.2.2.7. Conclusion :

Ces altérations des polynucléaires neutrophiles (chimiotactisme, adhérence, production d'anions superoxydes) qui constituent la première ligne de défense, peuvent être dues à une défaillance de l'activité de la DAG Kinase (Diacyl Glycerol Kinase). Cet enzyme de régulation intervient dans la transduction du message cellulaire (HART et coll., 1994).

C'est une anomalie génétique qui pourrait être à l'origine des perturbations leucocytaires.

D'après l'étude de MATTOU et coll., en 1990, sur une famille dont la fille est atteinte de parodontite juvénile, on note que les fonctions des neutrophiles sont altérées chez tous les sujets de la famille. Ce qui pourrait confirmer l'implication génétique dans ces maladies parodontales.

Ces anomalies des neutrophiles seraient indépendantes de l'infection par A.a car elles existent chez les sujets non touchés par la parodontite juvénile (SBORDONE et coll., 1990), mais nous n'oublions pas que A.a est même présent chez les sujets sains.

VII/3.2.3. IMMUNITE SPECIFIQUE :

VII/3.2.3.1. Immunité cellulaire :

Les cellules de l'immunité spécifique sont les lymphocytes. Cette immunité serait déficiente en cas de parodontite à début précoce.

LOPATIN et coll., en 1983, ont étudié cette réponse lymphoblastique aux différentes étapes du traitement parodontal et ils ont remarqué une augmentation de la réponse aux micro-organismes associés à la plaque après chirurgie et pendant la maintenance.

De plus, LOPATIN et coll., ont noté une réduction de la transformation lymphoblastique vis-à-vis de quelques organismes Gram-.

Les mêmes auteurs dénombrent une lymphadénopathie dans 12 cas sur 31 sujets.

Les cellules inflammatoires du tissu de granulation présentent au microscope électronique à balayage des aspects anormaux.

En effet, la plus part des lymphocytes ont un aspect de surface lisse et non villosité caractéristique des cellules activées.

Pour RUBEN, les lymphocytes n'ont pas de contact avec les macrophages chargés de leur présenter l'antigène.

En l'absence de contact avec les macrophages, le lymphocyte ne peut être activé. Donc la réponse immunitaire spécifique n'est pas induite.

Il y aurait un dysfonctionnement des macrophages ou des lymphocytes qui aurait pour conséquences un affaiblissement des défenses de l'hôte. On sait que l'altération des défenses est un des caractères qui expliquerait la rapidité et la gravité des parodontopathies agressives et en tant que manifestation de maladies systémiques (à début précoce).

VII/3.2.3.2. Immunité à médiation humorale :

La recherche des anticorps a été l'un des tous premiers axes d'étude pour déterminer la nature des mécanismes impliqués dans la maladie parodontale.

Les anticorps sont produits par l'organisme, dès qu'il est pénétré par une substance étrangère d'un certain poids moléculaire.

Les anticorps ou immunoglobulines sont produites par les lymphocytes B activés. Ces derniers sont activés grâce aux macrophages qui leur présentent l'antigène. Ces lymphocytes B activés deviennent plasmocytes.

Ainsi RANNEY en 1981, constate une présence plus importante d'immunoglobulines Ig A et Ig G dans la salive, et d'Ig G dans le sérum chez les patients atteints de parodontite agressive.

De nombreuses études (GENCO et coll., 1985 ; MANDELL et coll., 1987) ont mis en évidence des taux élevés d'immunoglobuline Ig G dirigées contre A.a.

Une élévation du taux d'Ig G sériques contre *Bactéroïdes gingivalis* est décelée chez ces mêmes patients dans l'étude d'EBERSOLE et HOLT en 1988.

En 1985, VINCENT et coll., observent une augmentation de l'activité des anticorps en présence de *Bactéroïde gingivalis*, *Fusobactérium nucleatum* et A.a chez des cas de parodontites à progression rapide qui est aussi une parodontite agressive.

La méthode ELISA a mis en évidence une augmentation des taux d'Ig sériques Ig M, Ig A, Ig G et Ig E chez les sujets touchés par la parodontite agressive par rapport aux sujets sains.

L'Ig G2 est la sous-classe prédominante d'anticorps anti-A.a (WILSON et HAMILTON, 1992) pour les parodontites juvéniles et anti-Pg dans la parodontite à progression rapide selon WITHNEY et coll., en 1992.

Or, nous savons que la flore d'une parodontite agressive est dominée par A.a à ses débuts, puis évolue vers une flore où c'est Pg qui devient l'espèce dominante.

L'Ig G2 réagit avec l'antigène immunodominant des bactéries Gram – du parodonte. Cette concentration sérique est augmentée de 30 à 40% chez les sujets atteints de parodontite agressive.

En 1986, TENNENBAUM et WOLFF observent un taux élevé d'Ig G et d'Ig A chez un patient souffrant de parodontite pré-pubertaire.

➤ Remarque :

Il est intéressant de noter que dans certains cas de déficits immunitaires (agammaglobulinémie, déficits spécifiques en Ig A) aucun signe de parodontopathie n'a pu être mis en évidence (ROBERTSON et coll., 1980). La parodontopathie en tant que manifestation de maladie systémique n'est pas une obligation.

GREGORY en 1992, met en évidence la capacité d'A.a et Capnocytophaga à cliver les Ig A, M, G.

L'auteur constate une forte dégradation des immunoglobulines spécialement dans les sites actifs de la maladie. Certaines bactéries de la parodontite agressive élaborent des protéases qui peuvent dégrader les Ig A sériques.

Quelques fois la réponse du corps à l'antigène peut être excessive et conduire à des lésions tissulaires, dans ce cas on parle de réaction d'hypersensibilité.

Il y a quatre types de réactions d'hypersensibilité et seules les trois premières mettent en jeu des immunoglobulines.

L'hypersensibilité de type III est dirigée contre les antigènes bactériens de certaines infections comme les parodontopathies.

Les produits de la plaque bactérienne (sucres, endotoxines) peuvent agir comme des activateurs polyclonaux sur les lymphocytes B. ces derniers produiront de grandes quantités d'Ig non spécifiques qui ne peuvent pas former de complexes immuns. C'est la production locale de lymphokines par les lymphocytes B activés qui favoriserait les destructions tissulaires.

Une élévation du taux d'anticorps ne permet pas de tirer des conclusions quant à leur signification pathologique.

Même si le rôle exact des anticorps n'est pas encore connu, ils s'intègrent dans les mécanismes de défense.

Les Ig tiennent un rôle de défense pour l'organisme avec notamment la synthèse d'anticorps spécifiques. Par exemple les Ig dirigées contre la leucotoxine d'A.a ou les anticorps qui empêchent la pénétration de l'antigène dans l'épithélium.

A l'inverse, une production d'anticorps exacerbée a un effet destructeur pour les tissus parodontaux.

Pensons à l'élévation disproportionnée des Ig A (TOLO et BRANDTZAEG, 1982) ainsi qu'aux réactions immunologiques excessives allant dans le sens d'une hypersensibilité, surtout celle de type III suivie d'une réaction du complément.

Cette élévation peut donc correspondre à un effet protecteur ou destructeur.

Cette hypothèse est encore controversée et non entièrement résolue (HAGEWALD et BERNIMOULIN, 1990).

VII/3.2.4. Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et les parodontites :

VII/3.2.4.1. Histocompatibilité :

On nomme antigènes d'histocompatibilité les antigènes propres à un individu. Ils sont communs à toutes les cellules nucléées de tous les tissus et les différencient des autres individus de la même espèce. Certains antigènes peuvent être partagés entre individus mais ce complexe antigénique est similaire dans de rares cas (jumeaux monozygotes).

Presque toutes les espèces ont un système majeur d'histocompatibilité, qui joue un rôle antigénique, prédominant en matière d'immunité d'allogreffe et qui dépend d'une région chromosomique unique : système HLA chez l'homme, H2 chez la souris, AgB chez le rat et DL-A pour le chien.

La région chromosomique correspondante comporte à la fois des gènes générateurs d'antigènes responsables de la formation des anticorps (locus SD, donnant lieu à des antigènes sérologiquement détectables) et d'autres responsables de la stimulation des réactions à médiation cellulaire (locus LD pour les lymphocytes).

VII/3.2.4.2. Groupes leucocytaires :

Ensemble des systèmes antigéniques portés par les leucocytes, dont le principal est constitué par les antigènes HLA (Human Leukocyte Antigens), présents sur toutes les cellules de l'organisme et codés par 4 locus définis sérologiquement (HLA-A, B, C), et défini par une réaction de culture mixte (HLA-D).

Pour chaque locus, de nombreux allèles sont connus, établissant un potentiel de combinaisons presque infini et conférant à chaque individu une spécificité antigénique.

Le système HLA est la plus importante barrière en matière de transplantation d'organe.

VII.3.2.4.3. Implications dans les parodontites :

Des antigènes du CMH sont associés à la résistance et à la susceptibilité de l'hôte pour l'atteinte parodontale (MAC KUSIK et VICTOR, 1992).

Des études indépendantes ont révélé une association statistiquement significative entre les antigènes HLA-A9 (SOFAER, 1990 ; WILTON, 1991) et la parodontite juvénile et la parodontite pré-pubertaire, ainsi qu'entre les antigènes HLA –B15 et la parodontite juvénile (CULLINAN et coll., 1980).

En 1994, SHAPIRA et coll. précisent que les antigènes HLA-A9 et HLA-B15 sont en quantité significativement plus élevée chez les patients présentant une forme généralisée.

Une relation est observée entre la classe II du CMH et la susceptibilité à la parodontite à début précoce au cours de la réponse lymphocytaire, en particulier HLA-DR4 (ENGEL, 1996).

Il y aurait une ressemblance entre la polyarthrite rhumatoïde (forte spécificité HLA-DR4), d'autant plus que ces deux pathologies correspondent à une réponse inflammatoire persistante cellulaire et humorale au sein des tissus conjonctifs et osseux.

En outre, SHAPIRA et coll. en 1994, observent chez une même femme atteinte de parodontite pré-pubertaire à dix ans, juvénile à treize ans et à progression rapide à vingt-neuf ans, une production élevée en TNF α .

Le TNF α est un médiateur de l'inflammation qui joue un rôle potentiel dans la résorption osseuse associée à l'haplotype HLA-DR4.

La relation entre HLA, TNF α et la maladie parodontale est intéressante pour des investigations futures.

Des précautions sont à prendre au sujet des interprétations des nombreuses études réalisées précédemment car la prévalence HLA varie avec les différents groupes ethniques (SHAPIRA et coll., 1994). Et les différentes formes de parodontites précoces.

Le CMH joue certainement un rôle critique modulateur dans les réactions immunitaires.

VII/3.2.4.5. Conclusion :

L'immunité joue un grand rôle dans le phénomène de parodontite agressive. De nombreux mécanismes concourent à la destruction parodontale notamment par un dépassement des défenses immunologiques.

En effet, les polynucléaires neutrophiles constituent la première ligne de défense, qui est franchie par des micro-organismes de type A.a qui sont des bactéries capables d'inhiber les fonctions des neutrophiles.

Dès lors, le deuxième rideau défensif formé par les anticorps se met en place. La moindre défaillance de cette deuxième défense, comme c'est peut être le cas à la puberté (parodontite juvénile par exemple) va provoquer des destructions parodontales sévères.

ASMAN en 1988 et SHAPIRA en 1991, montrent la capacité des neutrophiles à produire des grandes quantités de radicaux libres oxygénés pouvant être pathogènes.

LINDHE en 1980, met en avant les possibilités d'actions pathogènes des lymphocytes B qui peuvent notamment induire la libération d'un facteur activant les ostéoclastes et donc provoquer une lyse osseuse.

VII/3.3. Le facteur nutritionnel :

VII/3.3.1. Malnutrition :

Les types les plus courants de maladies parodontales sont des lésions inflammatoires déclenchées par des pathogènes de la plaque dentaire. Exposé aux agents infectieux ou inflammatoires, l'hôte répond non seulement par une réponse immune spécifique ou non, mais aussi par une suite bien caractérisée d'ajustements métaboliques (KLASING, 1988). Les stimuli inflammatoires issus de la plaque dentaire favorisent la libération de radicaux libres par les phagocytes, et déclenchent des changements métaboliques modulés par les puissants médiateurs solubles que sont les cytokines.

Les déficits dans la synthèse et les effets cellulaires de ces importants médiateurs limitent la phase aiguë de la réponse à l'infection, même dans un contexte de malnutrition modérée. Lors des malnutritions, il y a souvent une réduction très marquée de nutriments-clés, en particulier d'antioxydants (ascorbate, GSH...).

Les enfants (5-10 ans) nigériens du village de Osegere ont un OHI-s (oral hygien index) de 3,2, un PIS (perio index score) de 2,42. Ce PIS est 2,5 fois supérieur à celui de la même ethnie (6-7 ans) avec un OHI-s comparable (2,74), mais ils vivent en zone urbaine et sont mieux nourris.

Ces observations suggèrent qu'une malnutrition prolongée pourrait modifier la réponse des tissus parodontaux et gingivaux aux irritants locaux.

Une réduction en réserves de nutriments est associée à l'installation progressive de dommages aux muqueuses, une immunité affaiblie, une résistance diminuée à la colonisation et à l'invasion par les germes pathogènes (CHANDRA, 1991).

VII/3.3.2. Malnutrition et écologie microbienne :

Les anticorps et les autres facteurs protecteurs réduisent l'adhésion bactérienne et favorisent le maintien d'une balance écologique appropriée. De nombreuses études ont montré que le volume et les propriétés antibactériennes et physicochimiques de la salive sont affectés par la malnutrition et par la consistance physique des aliments consommés (JOHANSSON et coll., 1992). Les humains malnutris présentent une réduction significative du contenu salivaire en IgA et α -amylase notamment (AGARWAL, 1984), avec atrophie des cellules acineuses et désorganisation de l'appareil de production des protéines (glandes parotides et sous-mandibulaires). L'activité des glycoprotéines agglutinant les bactéries diminue au cours des malnutritions, avec intensification de la formation de la plaque. Les anaérobies pourraient être favorisés par la carence protéino-calorique. L'arginase, la protéine la plus représentée dans les glandes salivaires, chute en cas de malnutrition, ce qui favorise la disponibilité en arginine libre dans la salive (AGARWAL et coll., 1984). Or, de nombreuses bactéries orales utilisent justement la voie de l'arginine pour leur croissance.

Il est vraisemblable que la surreprésentation des anaérobies lors de maladies parodontales reflète un accroissement des stéroïdes salivaires, particulièrement les glucocorticoïdes qui sont un support nutritionnel pour *Prevotella intermedia*. Lors des malnutritions, la part des glucocorticoïdes libres augmente dans le plasma. Une corrélation linéaire existe entre le taux de cortisol libre sérique et salivaire ($r \geq 0,90$). Le cortisol libre du plasma diffuse dans les glandes salivaires où il est converti en cortisone par la 11β -hydroxystéroïde déshydrogénase. Le taux de diffusion est assez fort pour maintenir l'équilibre de concentration entre le cortisol libre (et cortisone) salivaire et la fraction cortisol libre sérique, indépendamment du débit salivaire. L'augmentation de l'activité « adrénocorticoïde » pourrait expliquer pourquoi une malnutrition (la diminution en ascorbate dans la glande surrénale favorise la synthèse de glucocorticoïdes) ou un stress psychosocial constituent un important facteur de risque gingivite ulcéro-nécrotique aiguë.

VII/3.3.3. Autres aspects de la malnutrition :

Le rôle de la nutrition dans le développement des maladies parodontales est actuellement très mal connu. Les études consacrées aux conséquences de la malnutrition sur le parodonte sont peu nombreuses et ne portent que sur les déficits les plus sévères.

Conséquences des différentes carences:

- Il a été constaté chez l'animal une diminution de la résistance des tissus parodontaux par carences en calcium ou en zinc;
- La carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation;
- La carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie;
- La carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorptions osseuses;
- La carence en vitamine P induit une fragilisation des parois vasculaires;
- La carence en vitamine B peut provoquer des leucopénies, perturber le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages et diminuer le nombre des lymphocytes T CD4, CD8 et des lymphocytes B;
- La carence en protéines peut provoquer une diminution des protéines du complément et des IgA(s) salivaires;
- La consistance des aliments joue également un rôle important en stimulant la salivation et donc le potentiel de défense.

Les effets moléculaires et cellulaires des malnutritions démontrent clairement que tout déficit ou déséquilibre a la capacité d'influencer le gradient biologique et l'histoire naturelle des infections parodontales, particulièrement chez l'enfant et le jeune adulte. Le but essentiel d'une nutrition équilibrée dans un contexte de maladie parodontale est de fournir l'énergie adéquate et les nutriments essentiels nécessaires à la réparation, à la production des facteurs solubles (cytokines), à une fonction cellulaire optimum, et à la protection des tissus hôtes des effets destructeurs des radicaux oxygénés et des enzymes lysosomiales. Mais tout cela n'aura qu'un effet limité si les stimuli inflammatoires issus de la plaque ne sont pas éliminés.

VII/3.3.4. Malnutrition chez l'adolescent : boulimie / anorexie :

(Dr. PRESLES, 2002). L'anorexie et la boulimie sont toutes deux des troubles du comportement alimentaires. Elles sont le plus souvent liées à des conflits d'ordre familial ou professionnel. Ces comportements excessifs, dans un sens comme dans l'autre, qui sont liés à une grande détresse morale, ne sont pas sans conséquence sur la dentition.

En effet chez les boulimiques, la consommation de quantités importante de nourritures, les grignotages incessants tout au long de la journée ou encore l'excès de sucre induisent une usure précoce de la dentition et favorisent l'apparition de caries.

Chez les anorexiques, au contraire, l'insuffisance alimentaire peut être à l'origine de carences. Un apport insuffisant en calcium par exemple, peut entraîner une déminéralisation des dents et faciliter d'autant les attaques acides des bactéries et donc les caries. On a vu ressortir des cas de scorbut (carence en vitamine C) liés aux cas extrême d'anorexie. Cette maladie provoque des troubles de l'ossification (et donc de la dentition) et une altération des gencives.

Par ailleurs, les vomissements fréquents que subissent les anorexiques et les boulimiques, laissent une acidité dans la bouche, qui la encore facilite les attaques bactériennes et fragilise l'émail.

Chez les boulimiques, l'alternance de diète et d'excès alimentaire est également néfaste à une bonne hygiène bucco dentaire.

VII /3.4. Facteurs comportementaux :

VII/3.4.1. Le tabagisme :

Le tabac est reconnu comme un facteur de risque majeur pour les cancers de la cavité buccale et pour plusieurs maladies cardiovasculaires. Il transite ou persiste dans la cavité buccale et entre donc en contact avec les muqueuses buccales.

De nombreux travaux montrent que le tabac est fortement associé à la parodontite.

Le tabac est actuellement considéré comme le premier facteur de risque dans le développement des maladies parodontales. Les études cliniques et épidémiologiques de ces dernières années ont montré une nette association entre la consommation de tabac et la prévalence d'un part et la sévérité d'autre part des parodontites.

La majorité de la perte de dents chez l'adulte entre 19 et 40 ans est associée à la consommation de plus de 15 cigarettes par jour. Une relation dose –réponse linéaire entre tabagisme et perte osseuse a même été démontrée.

Dans une étude sur plus de 1 361 personnes, GROSSI et coll., 1994, ont montré que comparé à un non fumeur, « un fumeur léger », qui consomme donc moins

de 10 cigarettes par jour, avait 3,2 fois plus de risque d'avoir une perte osseuse alvéolaire. Chez un « gros fumeur », qui consomme donc plus de 10 cigarettes par jour, le risque est multiplié par 7,3.

Les données de l'étude épidémiologique NAHNES III (National Health and Nutrition Examination Survey), 2000, aux USA sur la parodontite attribuable au tabagisme sont rapportées par TOMAR et ASMA.

Sur la base de formules épidémiologiques classiques, les auteurs calculent que 41,9% des cas de parodontite aux USA, soit 6,4 million de cas dans la population adulte, sont attribuables au tabagisme actuel, et 10,9%, soit 1,7 millions de cas, à un tabagisme antérieur.

Parmi les fumeurs, dans 74,8% des cas de parodontite, le tabagisme est en cause. Les auteurs confirment que le tabagisme est un facteur de risque majeur de la parodontite, et serait responsable de plus de la moitié des cas de parodontite chez l'adulte aux USA.

Les fumeurs atteints de parodontite à début précoce généralisée présentent des pertes d'attaches plus importantes et plus de dents atteintes que les sujets non fumeurs, contrairement aux adolescents atteints de la forme localisée chez lesquels le tabac ne semble pas avoir un effet aggravant (SCHENKEN et coll., 1995).

Dans une étude prospective récente, BERGSTRÖM et coll., en 2000, évaluent l'influence du tabagisme dans la durée sur la santé parodontale sur une population ciblée, avant et après un suivi sur un intervalle de 10 ans.

Leurs conclusions sont sans équivoque : les résultats montrent que la santé parodontale est compromise par le tabagisme chronique, avec une augmentation du nombre de sites atteints par la maladie parodontale sur 10 ans, et dans le même temps une perte de la hauteur d'os parodontal, par comparaison avec un non fumeur. L'état parodontale chez les anciens fumeurs, comparable à celui des non fumeurs, reste stable, suggérant que l'arrêt du tabac est bénéfique à l'évolution de la maladie parodontale.

Les résultats des thérapeutiques parodontales qu'elles soient non chirurgicales ou chirurgicales sont affectés par la consommation de tabac, le fumeur présente aussi plus de risque de récurrences.

➤ Le mécanisme :

Le tabagisme altère le nombre et les fonctions chimiotactiques et phagocytaire des neutrophiles de la salive et celles des tissus conjonctifs. Fumer supprime la réponse anticorps de l'immunoglobuline G2 et augmente la libération de l'interleukine IL1, affectant la fonction ostéoblastique. De plus, fumer provoque une vasoconstriction des vaisseaux gingivaux, donc une réduction des apports nutritionnels dans les tissus, ce qui explique, en partie, l'absence de saignement au sondage chez la plupart des fumeurs (PREBER, 1998)

VIII/LA PREVENTION :

La prophylaxie des parodontopathies de l'enfant et de l'adolescent demande l'élimination totale de la plaque génératrice de l'inflammation.

Cette hygiène bucco dentaire générale sera représentée par deux grands volets :

- Le rôle de l'équipe soignante dans l'établissement de cette hygiène et les moyens mis à disposition.
- L'hygiène bucco dentaire développée par les jeunes patients sous le contrôle des parents.

Il sera alors nécessaire que le praticien sache dépister cette parodontopathie en pratiquant systématiquement un examen du parodonte, la recherche d'antécédents familiaux doit être pris en compte lors de l'examen clinique. Il faut savoir reconnaître un sujet à risque.

Sur des populations participant à des programmes de prévention systématique, la prévalence des pertes osseuses à 16 ans est faible : 3,5% (KÄLLESTAL et MATSSON, 1991). Des valeurs plus élevées (28%) ont été trouvées pour des populations présentant des conditions d'hygiène orale déficiente.

VIII/1.Rôle de l'équipe soignante :

Eduquer, c'est transmettre un message et le faire adopter ;

L'équipe soignante doit amener l'enfant, l'adolescent à prendre conscience et à connaître ses besoins d'hygiène bucco dentaire.

Ces bonnes habitudes doivent être prises le plus tôt possible.

Dans les écoles, les leçons d'hygiène bucco dentaire, se rapportant à la fois aux notions de diététique alimentaire et aux techniques de brossage, des dents seraient idéale.

Nous devons sensibiliser également à la nécessité absolue d'un contrôle régulier.

Pour cela une campagne originale (M'T dents) a été mise en place pour nous aider à mettre en place ces contrôles réguliers et nécessaires pour établir une relation de confiance entre le chirurgien dentiste et l'enfant qui deviendra adolescent.

Les liens créés contribuent alors à améliorer l'image du cabinet dentaire et de notre profession.

Au-delà de rôle de praticien qui soigne et guérit, nous valorisons par cette campagne notre fonction :

- en rappelant régulièrement les principes d'hygiène bucco dentaires
- en préservant le capital dentaire dont dispose l'enfant et l'adolescent
- en corrigeant les habitudes alimentaires fréquentes à ces âges
- en faisant prendre conscience des maladies parodontales existant aussi chez l'adolescent.

Cette campagne nous permet aussi de tordre le cou aux idées reçues.

Pour la première fois on accompagne un dispositif administratif par une vraie communication et des actions de terrain. Cette campagne s'adresse aux adolescents.

Plus proches de notre public, grâce à télévision et à la radio, médias puissants, on s'adresse à eux de façon personnalisées grâce à un mailing performant qui les invite à aller faire cet examen.

Fini le cliché habituel du dentiste avec sa fraise ! L'humour est privilégié et un ton actuel est utilisé, proche des codes des jeunes que l'on met sur le devant de la scène.

Cette communication d'envergure est le reflet de la synergie forte entre les chirurgiens dentiste, l'assurance maladie et les pouvoirs publics.

Elle traduit leur volonté commune de tout mettre en œuvre pour promouvoir la prévention dentaire.

« M'T dents, c'est maintenant »

Le message de la campagne, qui induit la notion « fait le pour toi » vise à sensibiliser les jeunes de 6, 9, 12, 15 et 18 ans ainsi que leurs parents sur l'importance de consulter de façon régulière et précoce leur chirurgien dentiste.

Et sur tout à rendre les jeunes et les adolescents acteurs de leur santé bucco dentaire.

Une fois le jeune patient présent au cabinet, l'éducation doit se faire selon certains critères et surtout avec beaucoup de patience et de compréhension dans nos dialogues car ce sont des concepts que ses parents ne lui ont pas appris le plus souvent.

Le premier est la clarté du langage : il est possible de tout expliquer avec des mots simples et un vocabulaire adapté et utilisé par l'enfant.

Le deuxième est de montrer d'emblée qu'il s'agit d'une « affaire sérieuse ».

On ne peut pas motiver un enfant si l'on n'éveille pas son intérêt.

L'équipe soignante doit organiser soigneusement le déroulement des étapes de la motivation, posséder des arguments élaborés, choisis.

La programmation des différentes étapes de l'éducation est primordiale.

Ce programme n'a pas une ossature rigide. Il faudra l'adapter à chaque jeune patient, certains assimilant plus vite que d'autres, et, à chaque séance, revenir sur ce qui aura été expliqué lors la précédente en vérifiant que les points soulevés ont été assimilés.

En fonction de l'âge, lors de ces séances, l'approche psychologique et les examens réalisés seront différents :

- Examen de prévention à 12 ans :

C'est le stade de la préadolescence, on peut commencer à parler de beauté, c'est aussi un moment où le grignotage et la prise de boisson sucrée est la plus importante, les parents ne sont pas toujours là, quand le praticien est seul avec l'enfant, l'écoute de celui-ci est plus importante, d'où l'importance de cet examen de prévention où les règles d'hygiène peuvent être expliquées.

Il se réalisera en 4 temps :

- Questionnaire médical
- Anamnèse
- Examen clinique
- Plan de traitement et conseils

- Le questionnaire médical :

Même document que pour les autres patients du cabinet.

Réalisé le jour de l'examen, daté et signé par un parent.

Coordonnées du pédiatre ou du médecin traitant à récupérer.

- Anamnèse :

Questions à poser aux parents présents et parfois à l'adolescent directement.

Dernière visite chez le chirurgien dentiste de l'adolescent et des autres membres de la famille.

Habitudes d'hygiène bucco dentaire

Analyse des habitudes alimentaires

Prise de fluor (forme et durée)

Antécédent de traumatismes dentaires

- Examen clinique :

Evaluation de l'état bucco dentaire : caries, tartre, état gingival (saignement...)

Nécessité de clichés radiographique type bite-wing pour dépister les caries proximales, et par ce biais la présence ou non d'alvéolyse.

Vérification de la présence de scellement de sillons sur les 1^{ères} molaires

Evaluation des besoins en soins orthodontiques et parodontaux

Dépistage d'éventuelles agénésies dentaires grâce au cliché panoramique si les dents de laits sont encore sur l'arcade

- Plan de traitement et conseils :

Réalisation d'un plan de traitement personnalisé étiologique et symptomatique :

Soins des pathologies diagnostiquées

Scellement de sillons des 2^{ème} molaires, et des 1^{ères} molaires si nécessaire

Orientation éventuelle chez l'orthodontiste

Enseignement d'une technique de brossage adapté à son âge et conseils alimentaires

Mise en place d'un programme prophylactique en cas de risque carieux élevé

Conseils sur les risques de conduites addictives (alcool, tabac, drogues)

- Examen de prévention à 15 ans :

C'est l'adolescence, la bouche est le siège de la relation à l'autre, c'est un des moments pour parler du carrefour de la bouche.

L'information sur le tabac et ses risques doit être présente avec les maladies parodontales qui l'accompagnent.

C'est le moment où l'on peut sensibiliser l'adolescent sur le tabac, les drogues et l'alcool, notre discours étant adapté suivant le type d'adolescent qui vient consulter.

Les quatre de temps de l'examen seront les mêmes, on rajoutera la vérification des scellements sur les 1^{ères} et 2^{ème} molaires et leur rescellement si nécessaire.

- Examen de prévention à 18 ans :

Arrivée dans la vie adulte, si les bonnes habitudes n'ont pas été prises, les parents ne peuvent plus grand-chose.

Le praticien est là pour faire comprendre et expliquer l'importance de l'hygiène et de la prévention bucco dentaire, on doit parler de l'avenir et parfois d'autres sujets que la carie. Il faut expliquer aux jeunes adultes que l'accompagnement

tous les trois ans qu'ils ont eu doit continuer dans les années à venir et que c'est à leur tour de prendre l'initiative de ces visites.

Il sera important de leur faire prendre conscience qu'il n'y a pas que les personnes âgées qui peuvent perdre leurs dents, mais qu'ils peuvent être touchés aussi par ce phénomène. « Cela n'arrive pas qu'aux autres ».

Les quatre de temps de l'examen seront les mêmes, on rajoutera la vérification des scellements sur les 1^{ères} et 2^{èmes} molaires et leur rescellement si nécessaire.

VIII/2.Hygiène bucco dentaire :

VIII/2.1.La brosse à dent :

Elle doit avoir une tête assez petite pour être introduite entre les masses musculaire et les dents. Tous ses angles doivent être arrondis. Le nettoyage des molaires sur leurs faces linguales doit être possible sans déclencher de réflexe nauséux.

Une brosse avec des brins courbés est plus efficace que les brosses conventionnelles dans la désorganisation de la plaque chez les enfants.

Les brins doivent être synthétique, homogènes dans leur masse, sans canal médullaire qui favorise la stagnation et la prolifération microbienne, et arrondis à leurs extrémités.

Le manche, plus il est coloré et plus il attirera le regard de l'enfant.

Le praticien doit demander aux parents d'instaurer très tôt l'usage de la brosse à dent dans le bain par exemple, comme jeu, puis comme une nécessité.

Les parents doivent superviser et vérifier le brossage jusqu'à au mois 5 ans.

La brosse à dent est à changer au moins tous les 3 à 5 mois.

L'usage de la brosse à dent électrique peut être envisagé en fonction de l'habileté manuelle de l'enfant.

VIII/2.2.Les techniques de brossage :

VIII/2.2.1.Brossage transversal :

C'est la méthode la plus simple, la plus couramment employée.

Elle consiste à faire exécuter à la brosse à dent un mouvement de va et vient horizontal.

Cette méthode n'est valable que pour les faces triturantes des dents mais nettement insuffisante car elle n'atteint pas les espaces proximaux.

Elle peut provoquer une usure des tissus durs et une dénudation de la racine par suite du retrait de la gencive.

VIII/2.2.2. Méthode de STILLMANN :

Les soies de la brosse sont dirigées apicalement en faisant un angle de 45° avec l'axe de la dent.



(Figure 8 : montrant l'angle idéal que doit prendre la brosse à dent par rapport à la dent.)

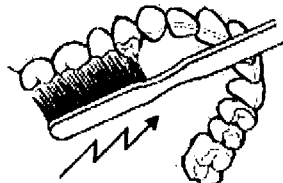
Au départ, la brosse est placée sur la gencive fibreuse jusqu'à la limite de la jonction avec la muqueuse alvéolaire et la pression doit être suffisamment ferme pour provoquer un blanchiment des tissus, ensuite en direction du bord incisif ou du plan occlusal tout en effectuant un léger mouvement vibratoire mésio distal et disto mésial.

Cela peut paraître un peu barbare pour un enfant de 4 ans mais après une démonstration brosse en main, le mouvement se simplifie de lui-même.

Les autres méthodes telles que le brossage circulaire de FONES, la méthode de CHARTERS et la technique de BASS semblent être un peu trop compliquées pour un enfant de 4 ans mais s'avère efficace pour un adolescent.

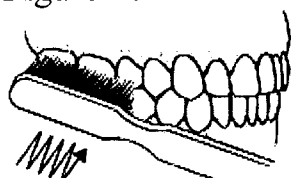
VIII/2.2.3. Autre méthode de brossage adaptée aux adolescents :

Figure 9 :



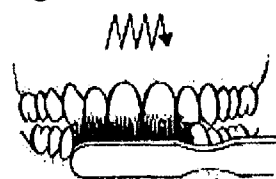
Faces masticatrices en haut:
à droite puis à gauche en bas: à droite puis à gauche brosser depuis la dernière dent, du fond vers l'avant, avec de petits mouvements énergiques

Figure 10



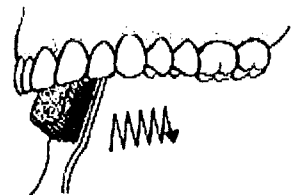
Faces externes, de côté garder les dents serrées. Brosser depuis le fond, jusqu'aux canines y compris, à droite puis à gauche avec de petits mouvements verticaux

Figure 11 :



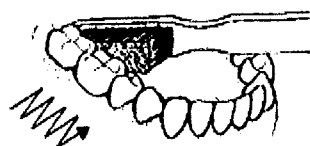
Faces externes, devant mettre les incisives bout à bout, brosser de droite à gauche, de canine à canine, en haut puis en bas

Figure 12 :



Faces internes, arcade supérieure commencer au fond à droite par la face interne de la dernière dent, brosser vers l'avant avec de petits mouvements verticaux et continuer jusqu'à la dernière dent à gauche

Figure 13 :



Arcade inférieure même procédé que pour les dents du haut: commencer à droite, insister derrière les incisives

VIII/2.2.4. Mouvements à éviter :

- Ne pas appliquer trop de force avec votre brosse à dents : un bon brossage, ce n'est pas un brossage vigoureux, mais bien un brossage doux et méticuleux. Autrement, votre brosse à dents et vos gencives s'en ressentiront.
- Éviter les grands mouvements horizontaux : au même titre qu'un brossage trop vigoureux, un mouvement horizontal de trop grande amplitude peut traumatiser la gencive et user les dents de façon impressionnante.

VIII/2.3. Moments et fréquences de brossage :

Il est toujours plus facile d'amener un enfant à se brosser les dents après chaque repas, car il appliquera plus volontiers des conseils qui lui sembleront logiques. La routine raisonnable et facile serait le brossage le soir avant le coucher afin de limiter l'activité microbienne pendant la nuit puis le matin après le petit déjeuner pour commencer la journée avec une bouche libérée de plaque et de débris alimentaires.

Pour parvenir à l'élimination totale de la plaque, la durée expérimentale idéale est de 7 minutes, mais il est évident que la grande majorité des enfants ne consacreront pas autant de temps à leur toilette bucco dentaire.

Une durée de 3 minutes offre déjà un résultat excellent.

Mais cela n'est pas en réalité une question de temps mais bien d'efficacité.

VIII/2.4. Le dentifrice :

Le goût et la sensation de fraîcheur que le brossage peut laisser dans la bouche sont une compensation immédiate de l'effort.

Le dentifrice doit être considéré comme une aide au brossage mais aucun dentifrice ne saurait remplacer l'action mécanique efficace pour la dispersion de la plaque ;

Le praticien doit apprendre à l'enfant à contrôler sa déglutition afin que celui-ci n'ingère pas le dentifrice.

Le dentifrice doit être adapté à l'âge de l'enfant en fonction de la concentration idéale en fluor.

IX/ LES TRAITEMENTS ET LEUR EFFICACITE :

IX.1/ Généralité :

Les parodontites à début précoce chez l'adolescent présentent des formes cliniques variables de destruction parodontale.

La précocité et la sévérité des lésions chez des sujets systématiquement sains montrent leur forte susceptibilité à l'infection parodontale.

Un traitement curatif permanent ne peut être obtenu que si les facteurs étiologiques sont bien identifiés. L'efficacité thérapeutique sera fonction de la parfaite compréhension des interactions hôte-bactéries.

Actuellement dans notre arsenal thérapeutique, nous disposons de traitement mécaniques non chirurgicaux et/ou chirurgicaux et d'agents chimiques locaux ou systémiques.

Ces deux modalités thérapeutiques n'agissent que sur les facteurs locaux et, bien qu'une organisation bactérienne complexe au sein du biofilm rende aléatoire l'efficacité de l'antibiothérapie, on arrive le plus souvent à restaurer, à court ou à moyen termes, une santé parodontale en rétablissant, au sein de l'écosystème buccal, un équilibre fragile.

Cependant le sujet atteint est un hôte jeune, ayant une grande susceptibilité à la maladie parodontale et exposé à une éventuelle réinfection à partir des foyers bactériens extraparodontaux et/ou des sources exogènes.

De manière générale, les traitements des maladies parodontales s'effectuent en plusieurs phases.

Tout d'abord, l'interrogatoire et l'examen clinique du patient aboutissent au diagnostic et au plan de traitement.

La phase étiologique suivra cette première étape, elle a pour but de diminuer l'inflammation.

Puis suivra une phase de réévaluation qui débouchera selon les cas, à un traitement chimique et mécanique adaptés puis selon les résultats nous pourrons être amenés à pratiquer un traitement chirurgical qui stabilisera la parodontopathie et qui sera suivi de chirurgie reconstructrice.

Pour terminer, la mise en place d'une thérapeutique de maintenance est indispensable pour éviter les récurrences fréquentes dans ce genre de pathologie.

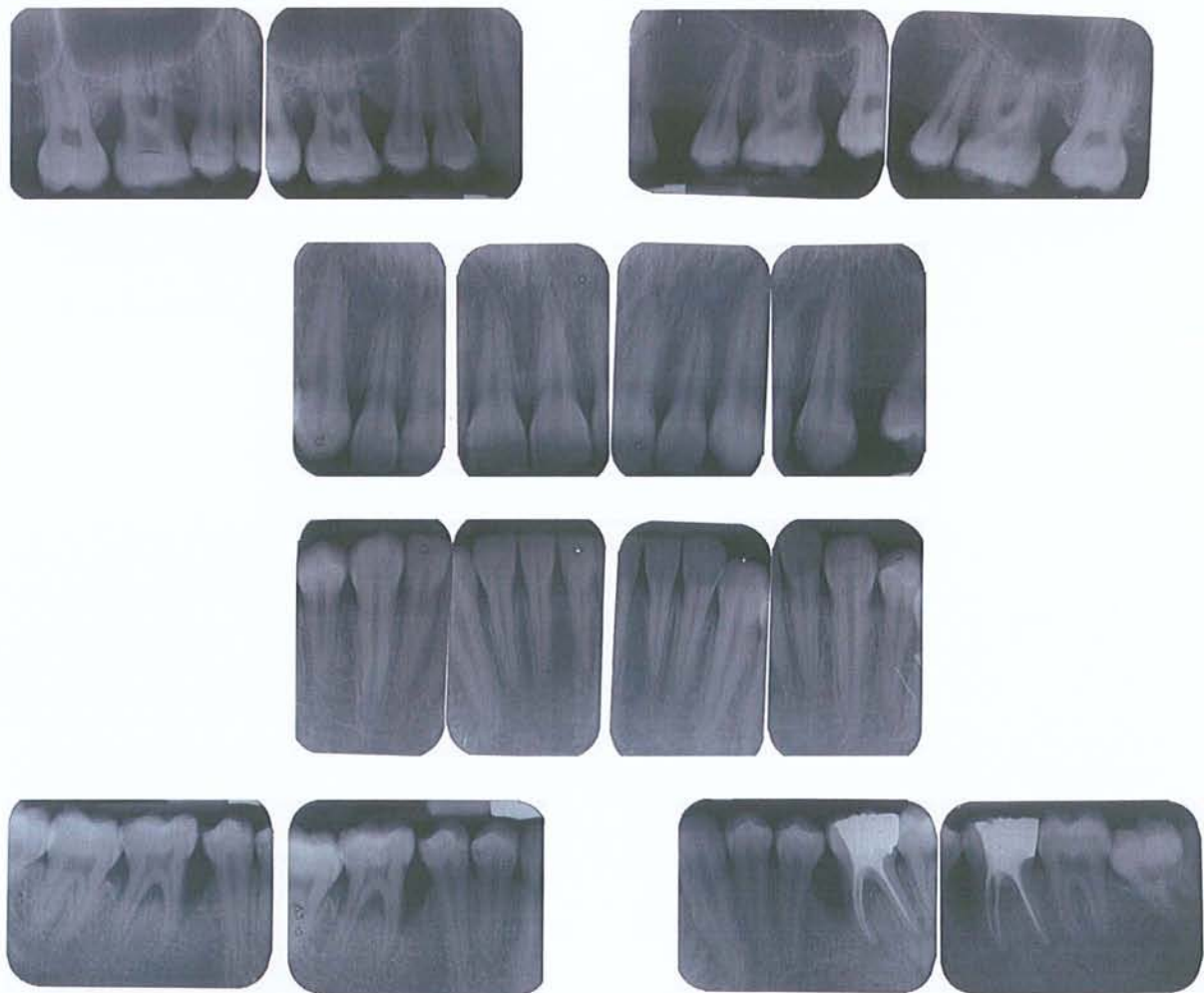
IX.2/ Première consultation :

IX.2.1/ Interrogatoire :

Nous allons collecter lors de l'anamnèse médicale et dentaire, des informations sur les médications en cours, les traitements antimicrobiens récents, les réactions d'hypersensibilité, et l'état parodontal des membres de la famille.

Il faut également rechercher l'existence de facteurs de risques capable d'interférer avec le traitement parodontal, en effet la présence de facteurs de risques locaux, régionaux ou généraux ainsi que tout affaiblissement des mécanismes de défense de l'hôte empêche une réponse optimale au traitement.

IX.2.2/Examen clinique, radiographique, et microbiologique :



(Figure 14 : Bilan radiographique réalisé le 10/04/2003, par le Docteur N.Miller sur le patient Y, né le 29/06/1984)

Un examen clinique complet associe un examen radiographique de toutes les dents, le relevé des sites d'infection endodontique ainsi que certains paramètres cliniques parodontaux tels que la profondeur des poches, le saignement au sondage, présence de suppurations, dysfonctionnement occlusal.... (cf. figure 16).

L'utilisation des radiographies rétro-coronaire comme outil d'évaluation de la santé parodontale des adolescents est à ce jour encouragée par de nombreuses études épidémiologiques. Elle s'avère plus pertinente que le sondage systématique.

L'examen microbiologique permettra d'évaluer la charge bactérienne et de choisir alors le traitement médicamenteux après antibiogramme le plus efficace, il permet aussi dans la phase de réévaluation de juger de l'efficacité du traitement.

L'identification des patients à risque, des lésions précoces, doit permettre au praticien un suivi plus spécifique de ces patients, une motivation appropriée à l'hygiène orale.

IX.2.3/Education et motivation à l'hygiène :

Nous avons vu que la quantité d'irritants locaux n'est pas en rapport avec l'importance de la destruction parodontale.



(Figure 15 : Patient Y, atteint de parodontite agressive, nous constatons la faible présence de plaque et/ou de tartre)

Cependant, il est nécessaire de les éliminer même si ils sont en faible quantité. Il faudra par la suite, pour l'optimisation du traitement, que le patient prenne conscience et le responsabiliser face à l'importance de l'entretien de sa cavité buccale.

L'apprentissage de l'hygiène est alors indispensable.

Le programme de motivation passe par 4 étapes :

- Constat des lieux
- Prise de conscience, à ce stade, on passe aux explications en bouche. Pour cela, on utilisera un révélateur de plaque pour visualiser où se situent la plaque et le tartre .Il faudra alors lui enseigner le moyen d'éliminer cette plaque dentaire en lui proposant une méthode de brossage efficace ainsi que l'utilisation de moyen de nettoyage proximal.
- Démonstration en bouche, elle renforce la motivation et l'apprentissage par une visualisation de la méthode et nous permet d'évaluer l'habilité du patient.
- Renforcement des notions théoriques et pratiques

Aux cours des séances suivantes, ces notions seront réexpliquées aux patients ainsi que de nouvelles, pour laisser un temps de maturation et d'entraînement entre les instructions.

IX.3/ Traitement étiologique/thérapeutique initiale :

La responsabilité civile du praticien : toute intervention sera précédé du consentement des parents ou du tuteur qui accompagneront obligatoirement l'adolescent.

IX.3.1/ Détartrage supra/sous gingivale et surfaçage radiculaire :

Le détartrage supra- et sous gingival ainsi que le surfaçage seront effectués soit à l'aide d'instruments manuels, soit à l'aide de dispositifs ultrasonores, la meilleure méthode sera celle que le praticien maîtrise le mieux. Les deux techniques donnent de fait des résultats équivalents, l'essentiel étant le débridement mécanique de la poche sous gingivale, en dépit du fait que des reliquats demeurent. Le but est aussi de réduire les irrégularités de surface. On considère que, jusqu'à une profondeur de poche de 5 à 6 mm, ces thérapeutiques non chirurgicales seraient aussi efficaces que les thérapeutiques chirurgicales dont le mérite est essentiellement de permettre un meilleur accès au site lésé. Le temps nécessaire à de telles interventions est de l'ordre de 30 minutes par sextant (INSERM, 1999).

Le but fondamental est de réduire l'inflammation en diminuant la charge bactérienne supra et sous gingivale, ainsi que l'élimination du tartre et donc de

favoriser une nouvelle attache entre la gencive et les surfaces des racines précédemment exposées par le surfaçage.

Ils peuvent être réalisés sous anesthésie locale.

Un traitement mécanique bien conduit induit une modification de la composition de la flore sous gingivale.

Dans le meilleurs des cas, la flore majoritairement composée d'anaérobies GRAM -, représentée par des formes de bâtonnets, est transformée en une microflore essentiellement GRAM + facultatif constituée principalement par des streptocoques et des Actinomyces.

Cependant les bactéries, telles que *A.actinomycetemcomitans*, peuvent échapper au traitement mécanique dans les régions inter radiculaires ou envahir les infractuosités cémentaires radiculaires ou les tissus mous et recoloniser les poches (CHRISTERSSON et coll., 1985 Démontré avant par SLOTS et ROSLING en 1983).

Ces deux techniques font parti du protocole non chirurgical de type « désinfection de la bouche entière » décrit par BOLLEN et coll., en 1998. Ce protocole semble très intéressant pour traiter de façon globale les sites parodontaux et extra parodontaux infectés.

Il comprend :

- Le détartrage/surfaçage de la bouche entière en 24 heures
- Le brossage de la langue par un gel de chlorhexidine a 1%
- Le rinçage et l'utilisation d'un spray de chlorhexidine dans la région linguale 2 fois/jour pendant 2mois
- L'irrigation sous-gingivale à la chlorhexidine (0,2%) tous les jours pendant 8 jours

Ce protocole montre, à 4 mois, des résultats cliniques plus intéressants que le détartrage –surfaçage en 4 séances chez les sujets atteints de parodontite chronique cependant des investigations sont nécessaire pour valider ce protocole dans le contexte de la parodontite à début précoce (BOLLEN et coll., en 1998).

IX.3.2/ La chlorhexidine :

Cet antiseptique est souvent utilisé sous forme de bain de bouche mais dans ce cas son activité est nulle dans les poches de plus de 3 mm.

CHARON et COLL en 1995 ont découvert une propriété intéressante de la chlorhexidine : « elle inhibe la surproduction de radicaux oxygénés par les neutrophiles, elle piège et détruit les radicaux en excès.

De plus, elle élimine des surfaces gingivodentaires les neutrophiles altérés ».

IX.3.3/Les irrigations sous gingivales :

Les irrigations sont réalisées à l'aide de micropipettes, de seringues à pointe mousse ou encore d'hydropulseur à embout munis d'une aiguille à pointe mousse.

Elles permettent d'atteindre la limite apicale des poches profondes (HARDY et COLL 1982).

Elles peuvent être utilisées sous forme de : chlorhexidine, de tétracyclines, de chlorure d'ammonium, d'eau oxygénée...

Cependant bien que les irrigations sous gingivales permettent aux solutions de pénétrer dans les poches parodontales, leurs effets ne sont qu'éphémères.

Il faudrait améliorer les connaissances dans le domaine de la bactériologie, afin de déterminer le temps de recolonisation des lésions et les formes de maladies dans lesquelles cette méthode pourrait être efficace, bien que l'ensemble des auteurs s'accordent à lui attribuer un rôle prépondérant sur les spirochètes et bactéries mobiles (BITTON-SEBAG et COLL 1990).

IX.3.4/ Antibiothérapie :

Cette parodontite comporte une flore bactérienne spécifique contenant des bactéries pathogènes dont *Actinobacillus Actinomycetem Comitans* (Aa) qui est reconnue comme la plus virulente.

Le but d'une antibiothérapie est de faire baisser la charge bactérienne en phase aigue.

Pour une élimination complète des agents pathogènes, l'antibiothérapie est préconisée par de nombreux auteurs.

Cependant une antibiothérapie systémique associée à un traitement mécanique non chirurgical (détartrage et surfaçage) présente une meilleure stabilité clinique que les traitements non combinés (VAN WINKHELHOFF et coll., 1989 et 1992).

Le principal objectif de ce traitement est, après la réduction sous gingivale de la masse bactérienne totale, une recolonisation par des bactéries dont le potentiel pathogène est faible.

Les antibiotiques les plus couramment utilisés sont :

- Les tétracyclines
- Le métronidazole en association ou non avec l'amoxicilline.

IX.3.4.1/les tétracyclines :

Le chlorhydrate de tétracycline et ses dérivés ont démontré une activité importante notamment face à *A.a* et *P. intermedia*.

La concentration des tétracyclines est 2 à 4 fois plus importante dans le fluide gingival que dans le sang ce qui explique son efficacité pour des administrations répétées de 250 mg, 2 à 4 fois par jour.

Cette présence dans le fluide a été mise en évidence dès 1966 par BADER et coll., même après 12 semaines, la concentration dans le fluide représentait encore un dixième de la concentration sérique.

Leur fixation sur le ciment radiculaire en prolonge l'action dans le temps et inhibe partiellement l'adhérence et l'agrégation d'un certain nombre de micro-organismes pathogènes dont *P. gingivalis* et *P. intermedia*.

Les tétracyclines disponibles actuellement sont soit des composés naturels tels que le chlorhydrate de tétracycline, soit des dérivés semi synthétiques tels que la minocyclines ou la doxycycline.

Il s'agit là de structures moléculaires très proches dont l'efficacité est reconnue sur un large spectre antibactérien.

Cette famille d'antibiotique, par leur spectre d'action large ciblent les GRAM + Et les anaérobies ainsi que les spirochètes.

La minocycline, qui fait partie des tétracyclines semi synthétiques, présente une demi vie sérique plus longue. Son élimination par voie urinaire est diminuée, par rapport a la tétracycline.

Ces qualités expliquent ainsi la possibilité de thérapeutique moins lourdes et d'administrations plus espacées.

C'est ainsi qu'une prise de minocycline de 150 mg/J permet d'atteindre des concentrations bactéricides dans le fluide gingival.

En 1982, CIANCO et Coll. expliquaient cette présence par une éventuelle concentration de l'antibiotique dans les tissus gingivaux, cémentaires ou la plaque dentaire desquels il serait progressivement relargué dans le sillon gingivo dentaire.

La doxycycline est comme une minocycline un dérivé semi synthétique de la tétracycline. Elle présente l'avantage d'une meilleure tolérance due à une absorption plus rapide au niveau de l'intestin.

Les concentrations atteintes dans le sang et le fluide gingival sont identiques à celles observées dans l'utilisation des tétracyclines. Ces taux sont cependant toujours plus élevés dans le fluide gingival que dans le sérum.

SLOTS et ROSLING ont montrés en 1983 que deux semaines de tétracycline administrée par voie générale pouvaient diminuer de façon significative le d'AAC présents chez les patients malades.

Plus récemment, NOVACK et Coll (1991) ont traité ainsi quatre patients atteints de parodontite agressive présentant des lésions débutantes localisées.

Ces jeunes patients ont subi simplement un traitement prophylactique supra gingival puis ils ont reçu : 1 gramme de tétracycline par jour en 4 prises de 250 mg pendant 6 semaines.

Ces patients sont suivis pendant une période variant de 1 à 4 ans et les résultats qui avaient été rapportés par ces auteurs dans une première étude de 3 mois vont aller en s'améliorant au cours du temps :

- Il se produit une diminution de la profondeur des poches
- un gain d'attache clinique
- une réparation osseuse visible radiographiquement au niveau des lésions angulaire

Et cela quel que soit la régularité de suivi des patients.

La qualité des résultats obtenus est expliquée par les auteurs, Par le fait que ces lésions ont été traitées dans leur phase la plus active (Les patients ayant en moyenne 14 ans au début du traitement), que l'absence de surfaçage n'a pas lésé les fibres conjonctives intactes, et par l'élimination des pathogènes parodontaux par l'administration prolongée de tétracycline au sein d'un biofilm à l'organisation débutante.

Les tétracyclines semblent, selon ces auteurs, être le meilleur agent antimicrobien pour lutter contre A.a.

En 1992, MATTOU.P. et MATTOU.C. ont rapporté le cas d'une jeune fille de 12 ans présentant une forme de parodontite juvénile très agressive nouvellement appelée parodontite agressive.

Les auteurs ont associés un détartrage et une prophylaxie supragingivale à une antibiothérapie : 500mg de tétracyclines ont été prescrits pendant 10 jours (MATTOU et coll. 1990).

La même dose a été administrée 6 semaines plus tard, puis chaque mois pendant 5 jours au cours des 3 mois suivants.

Pendant 5 mois, la patiente a subi des visites de prophylaxie.

Une reconstruction quasi-totale des structures parodontales détruites a été obtenue.

L'aspect radiographique montrait un important gain osseux.

Il était noté également un repositionnement des incisives mandibulaires qui avaient migrées.

En plus de son action bactériostatique, de son large spectre anti bactérien et de sa forte concentration dans le fluide gingivale, la tétracycline a une action anti collagénase particulièrement intéressante dans la lutte contre A.a (TAIEB et

coll. 1992) ainsi que sur les cellules de la réactions inflammatoire qui produisent aussi beaucoup de collagénase ce qui peut réduire les phénomènes de destruction et surtout favoriser la cicatrisation (GOLUB et coll. 1984).

Cependant, la tétracycline ne semble pas être toujours aussi efficace.

Ainsi, CHRISTERSSON et ZAMBON en 1993 observent 6 patients atteints de parodontite agressive chez qui, on a mis en évidence de forte quantité d'A.a.

Les auteurs décident l'emploi de tétracyclines :

Pour étudier l'efficacité du traitement, les auteurs réalisent des prélèvements de plaque bactérienne sous gingivale 3 mois avant le traitement puis 3, 6, 12, 24 mois après.

La prescription employée est de 250 mg, 4 fois par jour, sur une durée dépassant d'une semaine la disparition d'A.a mais n'excédant pas 8 semaines de traitement.

En fait, l'A.a est retrouvé après 8 semaines chez 3 des 6 patients et les études à 12 mois montrent que 4 patients sont toujours infectés par l'A.a.

D'autres auteurs ont rapporté des échecs de la thérapie par les tétracyclines pour l'élimination de l'A.a : GOENE et coll. en 1990, MANDELL et SACRANSKY en 1998, VAN WINKELHOFF et coll. en 1989...

L'utilisation des tétracyclines semble donc ne pas être le seul traitement dans le cadre de la parodontite agressive. De plus des résistances à cet antibiotique ont été constatées dans les pays où les tétracyclines ont été utilisées en grande quantité chez les adolescents, son efficacité est donc moindre dans ces cas là.

IX.3.5.2/ Le métronidazole :

Le métronidazole est particulièrement efficace sur les bactéries anaérobies. Il reste donc la médication de choix dans l'éradication des germes situés dans les poches parodontales.

Les travaux publiés en 1992 par LOESCHE et Coll. ont confirmé l'action du métronidazole qui permettrait de réduire substantiellement les interventions à lambeau en induisant une diminution significative des poches parodontales avec un gain d'attache clinique.

Il est actif tant dans le fluide gingival qu'au niveau des tissus gingivaux.

SAXEN et coll. en 1993 ont comparé l'efficacité de la tétracycline à celle du métronidazole : 27 patients atteints de parodontite agressive sont étudiés.

Dans un premier temps, tous les patients subissent un détartrage-surfaçage radiculaire et une chirurgie plus complète quand cela est nécessaire.

Ensuite les patients sont répartis en 3 groupes égaux :

- Le premier groupe reçoit 200 mg de métronidazole, 3 fois par jour pendant 10 jours.
- Le deuxième groupe reçoit 250 mg de tétracycline, 4 fois par jour pendant 10 jours.
- Le troisième groupe servant de témoin ne reçoit aucune antibiothérapie.

Des études sur la présence d'A.a sous gingivaux sont faites lors de l'examen initial puis 6 et 19 mois après le traitement.

Les résultats sont les suivant :

- Pour le premier groupe : A.a est indécelable chez tous les patients de ce groupe.
- Pour le deuxième groupe : A.a n'est indécelable que chez 4 des patients de ce groupe.
- Pour le troisième groupe : A.a est indécelable chez 6 de ces patients de ce groupe.

Dans tous les cas, on observe une amélioration clinique, suite à la chirurgie mais seul le métronidazole semble efficace pour éliminer l'agent pathogène.

En 1989, VAN WINKELHOFF et coll. pensent associer le métronidazole avec l'amoxycilline.

Ils soignent ainsi 22 patients en réalisant également un débridement mécanique. Les résultats obtenus sont bons puisque dans 21 cas l'A.a est indécelable après traitement.

Enfin, 16 des patients sont revus 9 à 11 mois plus tard et l'A.a n'est décelé dans aucun cas.

En effet, PAVICIC et coll. en 1991 ont mis en évidence des interactions in vitro entre le métronidazole et l'amoxycilline.

Ils ont découvert que les deux antibiotiques agissent de façon synergique sur l'A.a.

Ils ont rapportés eux aussi une efficacité de ce traitement dans 47 cas sur 48 dans leur étude en 1994.

VAN WINKELHOFF et en 1996 préconisent donc l'emploi d'association d'antibiotique plutôt qu'une mono thérapie.

Dans le cadre de la parodontite agressive, l'association métronidazole et amoxycilline semble être la plus efficace et permet surtout un traitement moins long évitant l'apparition de souches résistantes.

Il est à noter que dans la plus part des études réalisées Ci-dessus, un traitement mécanique tel que le détartrage-surfaçage et un traitement prophylactique voir même chirurgical a été réalisé.

L'antibiothérapie est de plus en plus utilisée comme complément de la thérapie conventionnelle parodontale dans la résolution des maladies parodontales agressives.

En effet VAN WINKELHOFF et Al (1989/1991) montrent qu'à moyen terme, les thérapeutiques associant les traitements mécaniques à l'antibiothérapie amoxycilline-métronidazole présentent une meilleure stabilité clinique que les traitements non combinés.

IX.3.5/ Suppression des irritants :

IX.3.5.1/ facteurs de l'inflammation :

Après avoir éliminé la plaque dentaire, il va être indispensable d'éliminer tout ce qui peut contribuer à la rétention et la reformation de cette plaque dentaire.

On reconstituera de façon correcte, les plombages et autres obturations débordantes, les traitements radiculaires devront être repris.

A cet âge, il faudra prendre en compte l'inflammation physiologique due à l'éruption dentaire.

IX.3.5.2/ la malocclusion :

Les malpositions dentaires telles que les versions, les rotations ou celles induites par des agénésies ou inclusions dentaires peuvent, par leur position justement anormale sur l'arcade et les mauvais rapports occlusaux qu'elles occasionnent, être un facteur de rétention de plaque dentaire.

Il est donc important de corriger ces malpositions qui sont finalement des facteurs aggravants de la parodontite.

Le traitement orthodontique permet, dans la plupart des cas, de résoudre les problèmes de malocclusion associés aux destructions parodontales modérées à

sévères. Cette approche nécessite une étroite collaboration entre le parodontiste et l'orthodontiste.

On peut distinguer 3 catégories de patients :

- Les patients ne nécessitant que des soins parodontaux de maintenance et une maîtrise de la mécanique orthodontique (danger des labio-versions) ;
- Les patients souffrant de maladie parodontale modérée, une fois la phase initiale du traitement parodontal terminée. Une période d'observation est alors indiquée avant d'entreprendre le traitement orthodontique, afin de s'assurer de la stabilité de la situation parodontale et de la collaboration du patient. Les interventions chirurgicales spécifiques ne sont, le plus souvent, indiquées qu'une fois le traitement orthodontique terminé ;
- Le patient présentant des atteintes parodontales sévères, exigeant, outre un traitement parodontal, un programme de maintenance intensif et l'emploi de forces orthodontiques très faibles, et ce afin d'éviter d'exercer des pressions excessives sur un ligament parodontal réduit.

Il n'y a en principe pas de contre-indication à entreprendre un traitement orthodontique chez un patient jeune souffrant de parodontite. Il est cependant impératif de procéder, au préalable, à une évaluation précise du profil du patient ainsi que de la situation parodontale et dentaire.

La clé du succès réside dans le contrôle du biofilm dentaire et de l'inflammation pendant la phase orthodontique. Cela implique un contrôle méticuleux de l'hygiène bucco dentaire par le patient, un suivi parodontal intensif et l'utilisation d'appareils orthodontiques simples qui n'interfèrent pas avec la santé parodontale c'est-à-dire l'utilisation de forces orthodontiques continues et douces (BAEHNI, 2001).

L'orthodontie peut traiter des malocclusions primaires, ainsi que secondaires consécutives à des migrations dentaires, elles-mêmes favorisées par une altération du support parodontal des dents.

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qu'aucun acte thérapeutique mécanique, quel qu'il soit, ne permet de maîtriser.

Le traitement proprement dit des maladies parodontales nécessite la mise en œuvre de moyens anti-infectieux adaptés, afin de neutraliser les facteurs étiologiques infectieux. Dans certains cas, il peut être nécessaire d'adapter les conditions morphologiques de la bouche, dentaires, ou parodontales, pour faciliter l'élimination de la plaque bactérienne et maintenir, dans le temps, les résultats obtenus en fin de phase étiologique du traitement.

L'utilisation de l'orthodontie dans les traitements parodontaux peut de toute évidence améliorer les conditions morphologiques dentaires. Elle peut aussi, grâce à l'exploitation de remaniements tissulaires, qui accompagnent un déplacement dentaire provoqué, améliorer les conditions morphologiques du parodonte. Elle peut enfin dans le cas de lésions spécifiques participer directement à la réparation ou la régénération tissulaire.

A l'occasion de la correction orthodontique d'une malocclusion primaire ou secondaire, on peut aussi constater, cliniquement et radiographiquement, que les déplacements dentaires provoqués contribuent efficacement à la prévention et au traitement des maladies parodontales (GIOVANNOLI, 2001).

L'orthodontie peut être un complément du traitement de la parodontite agressive chez des patients ayant une bonne motivation à l'hygiène. En effet le contrôle du trauma occlusal et l'amélioration des relations inter et intra arcades doivent être les objectifs d'une éventuelle thérapeutique occlusale et orthodontique (EVIAN et coll. en 1982)

Dans certains cas de malocclusion dentaire, un simple ajustement occlusal peut être réalisé sans risque inflammatoire.

Pour GENON, en 2001, l'ajustement occlusal a pour but en parodontie de supprimer l'effet aggravant des surcharges occlusales sur le parodonte, de favoriser la réparation parodontale et de restituer à chaque dent sa fonction normale.

IX.3.5.3/ La mobilité :

Une mobilité dentaire est définie par l'amplitude du déplacement de la couronne dentaire soumise à une force modérée. L'importance de cette amplitude a souvent été utilisée pour différencier la mobilité dentaire physiologique de la mobilité dentaire pathologique.

Cette mobilité dentaire est accrue dans 3 situations :

- Phénomène physiologiques particuliers : éruption dentaire, résiduelle après un traitement orthodontique, grossesse ;
- Trauma occlusal ;
- Maladie parodontale.

Dans la parodontite, l'hypermobilité n'est pas seulement la conséquence de la seule perte osseuse, elle est aussi et surtout le signe des altérations qualitatives des tissus parodontaux, à tel point que la réduction partielle ou complète d'une mobilité dentaire accrue peut survenir après l'élimination de l'inflammation.

Avant d'envisager une contention, il est primordial d'avoir une approche parodontale et occlusale.

L'indication de solidariser les dents pour les stabiliser ne doit être posée que lorsque ces deux approches ont été effectuées.

On distinguera 4 types d'indications à la contention :

- Celles qui visent à stabiliser les dents dont la mobilité accrue est une entrave au traitement parodontal : elle sera de préférence transitoire ;
- Celles qui visent à stabiliser les dents dont la mobilité reste augmentée malgré le traitement parodontal constituant une gêne pour le contrôle de plaque individuel ou bien une gêne fonctionnelle : elle sera de longue durée ;
- Celles qui visent à prévenir un déplacement dentaire après un traitement orthodontique chez un patient indemne de maladie parodontale : elle sera transitoire ;
- Celle qui visent à prévenir un déplacement dentaire après un traitement orthodontique dont l'objectif aura été la correction de migrations dentaires secondaires à une parodontite sévère : elle sera permanente (DETIENVILLE, 2001).

IX.3.5.4/facteurs comportementaux aux conséquences locales :

Il existe de plus en plus de preuves que le tabac et le stress influencent l'issue du traitement.

Le rôle du praticien est aussi de sensibiliser ces futurs adultes aux risques encourus par la consommation de tabac.

Dans le cas de stress chronique, une partie du système immunitaire est déprimée par la production d'hormones cortico-stéroïdes (VAN WINKELHOFF et WINKEL 1996).

Le bruxisme peut être un facteur aggravant de la parodontite de l'adolescent. En effet cette habitude nocive peut être une conséquence du stress. On peut mettre en place une plaque occlusale (gouttière de plastique dure) qui est fabriquée à partir d'une empreinte des dents supérieures et inférieures. Cette gouttière se place facilement en bouche et permet d'éviter que les dents maxillaires et les dents mandibulaires n'entrent en contact.

Son rôle est d'absorber en parti les contraintes des forces du bruxisme, elle permet le relâchement des muscles de la mâchoire, elle peut soulager les articulations, diminuer les symptômes de douleur et limiter la progression de la détérioration des dents et des os.

(cf. facteurs comportementaux)

IX.4/Les traitements chirurgicaux :

Selon le Dr M.DE SANCTIS, le choix de traitement chirurgical de la parodontite agressive dépend de l'évaluation microbiologique lors de la phase de réévaluation. Les agents pathogènes agressifs doivent être détectés et éliminés avant l'évaluation et le traitement des lésions osseuses.

En effet, la présence d'A.a et de Porphyromonas gingivalis peut réduire considérablement le potentiel de régénération du site chirurgical et la stabilité des résultats thérapeutiques.

En outre, la présence d'agents pathogènes parodontaux augmente les risques d'infection du site chirurgical et met donc en péril le succès du traitement chirurgical.

Aussi dans le cas d'une parodontite agressive, le potentiel de régénération du tissu osseux résiduel ne doit-il être évalué qu'après un traitement mécanique rigoureux associé à un traitement antibiotique spécifique.

Ce potentiel dépend de la morphologie et de la profondeur du défaut intra osseux.

Par ailleurs, le choix de la technique chirurgicale et des instruments à utiliser dépend étroitement de la morphologie de la lésion : moins les parois osseuses sont nombreuses, plus il est nécessaire d'augmenter la stabilité du caillot. La morphologie de la lésion, le nombre de parois, le site de la lésion dicteront à chaque fois la technique à utiliser : membrane, matériau de comblement ou protéines de la matrice de l'émail...

Le but des interventions chirurgicales est de :

- Procurer un accès et une visibilité pour éliminer les bactéries et le tartre qui persistent au fond des poches parodontales et le long des racines dentaires. Un remodelage osseux peut être associé. En présence de parodontites modérées et avancées, en particulier au niveau des molaires (qui présentent plusieurs racines) ce traitement est habituellement nécessaire.
- D'éliminer la profondeur des poches parodontales et redonner à l'os alvéolaire (os entourant les dents) un contour favorable à la santé parodontale.
- Réparer ou régénérer l'os perdu au cours de la maladie. Dans ce cas des matériaux de comblement osseux, des dérivés cellulaires ou des

membranes de régénération sont employés. Les indications de ces techniques sont spécifiques et dépendent de l'anatomie de la perte osseuse.

IX.4.1/Précautions à prendre en chirurgie parodontale chez l'adolescent :

Une fois le diagnostic et l'indication chirurgicale posés, certaines précautions particulières seront à prendre.

La responsabilité civile du praticien : toute intervention sera précédé du consentement des parents ou tuteurs qui accompagneront obligatoirement l'adolescent le jour de l'intervention.

L'anesthésie générale n'est pas nécessaire sauf exception.

L'anesthésie locales ou locorégionales permettront d'intervenir en toute quiétude.

Les examens préliminaires : ils portent sur l'état général et sur la crasse sanguine.

Les prémédications :

- Antihémorragique : elle sera à base de vitamines K, en gouttes pour un enfant de moins de 12 ans, ou en comprimé pour l'adolescent chez qui on pourra associer des antihémorragiques activant le processus physiologique de l'hémostase.
- Sédative : elle fait disparaître l'anxiété. On utilise des neuroleptiques nécessitant la surveillance de l'opéré durant quelques heures. Cela est d'autant plus vrai que l'individu concerné est jeune.

IX.4.2/chirurgie à lambeau:

Elle a pour but de retrouver un parodonte sain à un niveau réduit, considérant que les destructions tissulaires subies sont irréversibles. Toutes les techniques soustractives ont pour objectif de déplacer apicalement le rebord gingival, de supprimer les poches au dépend des tissus qui les constituent.

SCHLUGER pensait en 1949 qu'il fallait modifier la morphologie de l'os sous jacent de façon à assurer une bonne coaptation entre l'os et la gencive, considérant que la persistance d'un divorce entre les deux prédisposait le site à une récurrence. D'où la nécessité de remodeler l'os en reproduisant autant que faire se peut une nouvelle morphologie semblable à ce qu'elle était auparavant. La réalisation de cet objectif permet de maintenir plus facilement un parodonte sain par le patient et le praticien.

Ces techniques doivent permettre :

- Le maintien d'un maximum de gencive attachée ;

- Un accès facile et une bonne visibilité pour le curetage ;
- Un accès facile au rebord alvéolaire ;
- Une cicatrisation rapide permettant une protection efficace des tissus sous-jacents ;
- Une réduction post-opératoire de la profondeur de poche ;

SAXEN et Coll. en 1986, ont évalué l'effet à long terme (12 ans) du détartrage-surfaçage radiculaire avec ou sans chirurgie chez 20 sujets atteints de parodontite juvénile.

Au départ, aucun examen microbiologique n'a été effectué et aucune distinction n'a été faite entre les formes généralisées et localisées.

Tous les patients ont reçu une thérapeutique non chirurgicale conventionnelle et les lambeaux n'ont été réalisés qu'en cas de récurrence clinique c'est-à-dire dans ce cas 45%.

A l'évaluation microbiologique (de 6 à 12 ans postopératoire) A.a n'a été détecté que chez 2 patients.

WENNSTROM et Coll. en 1986, ont évalué, eux, l'efficacité à 5 ans des thérapeutiques non chirurgicales et chirurgicales sans adjonction d'antibiotiques dans le traitement des parodontites précoces localisées.

Le protocole choisi était du type « demi-bouche », le choix détartrage-surfaçage / lambeau de WIDMAN modifié s'était fait au hasard.

Les résultats de leur étude montrent, à 6-24 mois et à 60 mois, que le traitement chirurgical n'apporte pas une meilleure réduction de la profondeur des poches, ni plus de gain d'attache, ni plus de comblement osseux.

Cependant, à 5ans, les taux de récurrence sont de 22% pour les sites traités chirurgicalement et de 38% pour les sites traités non chirurgicalement.

Les traitements de chirurgie osseuse incluent des procédures d'élimination des poches par lambeaux d'accès suivis de repositionnement apical avec ou sans chirurgie osseuse (comblement et remodelage), des résections ou gingivectomies à biseau interne ou externe, des lambeaux visant à la réduction des poches: lambeau de WIDMAN modifié, curetage gingival, procédures d'excision visant à reformer une nouvelle attache.

Toutes les techniques chirurgicales sont praticien dépendantes et c'est ce qui amène la Conférence Européenne de Parodontologie de 1994, à conclure que :

- Le gain ou la perte de profondeur d'attachement du parodonte ne dépend pas du type de chirurgie parodontale pratiqué.

- Toutes les méthodes utilisées pour traiter des sillons ayant une profondeur initiale de 1 à 3 mm provoquent une légère perte du niveau d'attache.
- Quand les praticiens traitent des poches de 7 à 12 mm, toutes les méthodes utilisées en réduisent la profondeur.
- Les niveaux d'attache après chirurgie ne reflètent pas toujours la réduction de profondeur des poches.
- La chirurgie osseuse n'est pas indispensable pour réduire la profondeur des poches ou pour maintenir le niveau de l'attache. Indépendamment des thérapeutiques utilisées, une lésion parodontale guérit toujours avec formation d'un épithélium de jonction long.
- De nouveaux niveaux d'attache peuvent être obtenus en utilisant des membranes limitant ou empêchant la migration de cellules indésirables et favorisant celle des cellules provenant du ligament alvéolo-dentaire et des cellules osseuses qui repeuplent les espaces périodontaux altérés c'est le concept de la régénération tissulaire ou osseuse guidée (RTG).

Le rôle de la chirurgie dans le traitement de cette parodontite est controversé selon les auteurs. Ainsi, CHRISTERSSON et coll. en 1984 étudient l'efficacité du lambeau de WIDMAN modifié.

Il montre que dans 80% des lésions traitées par ce type de lambeau et curetage des tissus mous, L'A.a est indécélable. Par contre, les sites n'ayant pas subi de chirurgie ne présentent pas d'amélioration.

A l'inverse, WENNSTROM en 1986 montre que le lambeau de WIDMAN n'apporte rien au traitement.

D'autres auteurs comme LINDHE en 1982, BARNETT et BAKER en 1983, utilisent le lambeau de WIDMAN modifié associé à une antibiothérapie.

Selon les auteurs, diverses techniques sont utilisées :

LINDHE-LILJENBERG en 1980 utilisent un simple lambeau curetage associé à une antibiothérapie etc...

D'une manière générale, la chirurgie est associée avec un traitement médicamenteux. L'utilisation des traitements combinés s'explique par le pouvoir de pénétration d'A.a dans les tissus, créant ainsi des « réservoirs » de bactéries.

IX.4.2.1/ le curetage :

Le passage des curettes s'effectue en aveugle, le sens tactile et clinique du praticien suppléant à cette absence de contrôle. La curette double de Crane-Kaplan (CK6) permet l'ablation du tartre sous-gingival accessible. La série des curettes de Gracey est utilisée selon les sites, les numéros 3-4 s'adressant plus particulièrement aux faces vestibulaires et linguales des dents antérieures, les 9-10 aux faces proximales des dents antérieures et des prémolaires et les 13-14 aux zones inter-radiculaires des molaires. Le passage des houes de Goldman-Fox ou celui des ultra-sons assure le polissage des racines.

Le curetage consiste donc en élimination du tissu de granulation qui est infecté et surchargé de cytokine. Le fait d'enlever ce tissu permet de créer un tissu de cicatrisation.

IX.4.2.2/ Lambeau d'accès :

Un lambeau d'accès peut être indiqué pour le traitement chirurgical des lésions moyennes à profondes des secteurs d'accès difficile :

- La double incision est intra sulculaire vestibulaire et linguale ou palatine. Les incisions sont poussées le plus loin possible dans les espaces interdentaires ;

Selon NOVACK et coll. en 1991, la thérapie locale sous forme de curetage n'apparaît pas nécessaire en début de traitement, car cette thérapeutique pourrait, en fait réduire le potentiel régénérateur des tissus en enlevant des fibres du ligament parodontal intact au sein d'un parodonte inflammé.

IX.4.2.3/ Le lambeau de WIDMAN modifié :

Il conviendra particulièrement pour le traitement de toutes les parodontites et notamment pour les poches de 5 à 7 mm de profondeur maximum.

Selon la situation anatomique des dents et du parodonte, la technique peut être combinée à l'emploi de grands lambeaux entièrement mobilisés (méthode résectives et à des gestes spéciaux : distal wedge, résection radiculaire, hémisections implantations osseuses etc. et plus rarement avec des gingivectomies ou des gingivoplasties.

- L'incision initiale est effectuée avec un bistouri à lame 11 ou 15, obliquement par rapport au grand axe de la dent, à 1 mm de la racine, afin de séparer nettement l'épithélium de la poche, tant vestibulairement que lingualemment ; si les impératifs esthétiques priment, l'incision est effectuée plus près du sulcus; l'incision initiale doit suivre le plus possible le feston gingival, afin d'inclure la papille dans le lambeau;
- Pour séparer l'épithélium de poche et le tissu de granulation de la surface radiculaire, une seconde incision, parallèle à la première, est effectuée dans le sillon gingivo-dentaire, en direction et au contact de la crête alvéolaire les lambeaux vestibulaire et lingual sont élevés au décolleur, précautionneusement, pour exposer quelques millimètres de la crête (toute exposition excessive conduit à une alvéolyse);
- Une troisième incision, perpendiculaire à cette dernière, permet d'exciser la crête de la poche; un curettage, un détartrage-surfaçage soigneux sont alors effectués pour éliminer les tissus nécrotiques et imbibés de toxines bactériennes, pour permettre une nouvelle attache des fibres desmodontales; les défauts intra-osseux sont soigneusement curetés, éventuellement,

Les lambeaux sont réappliqués et suturés, le plus souvent par des points interproximaux.

La cicatrisation survient en première intention, mais cette technique présente l'inconvénient de provoquer des récessions gingivales post-opératoires et la déshabitation des secteurs inter-dentaires.

Selon la situation anatomique des dents et du parodonte, la technique peut être combinée à l'emploi de grands lambeaux entièrement mobilisés (méthode résectives et à des gestes spéciaux : distal wedge, résection radiculaire, hémisections implantations osseuses etc.... et plus rarement avec des gingivectomies ou des gingivoplasties.

IX.4.3/L'avulsion :

L'objectif des traitements parodontaux est de conserver les dents existantes. Cependant, certaines dents ont perdu trop de support parodontal pour être conservées et devront être extraites. Les extractions dentaires peuvent aussi être indiquées suite à une infection, des fractures des dents, la destruction des tissus parodontaux trop avancée.

L'os qui entoure et supporte les dents est souvent partiellement ou totalement détruit par la maladie ou l'infection. Il est très important de prévoir la préservation et la reconstruction de cet os lors d'une extraction pour pouvoir envisager dans les meilleures conditions le remplacement de la dent absente. Ceci est particulièrement critique pour la réhabilitation des secteurs esthétiques. La déformation qui suit l'extraction se produit rapidement et se traduit par une résorption de l'os et de la gencive. Le remplacement des dents perdues est alors difficile, qu'il s'agisse d'implants dentaires, de bridges ou de prothèse amovibles.

Les techniques de préservation incluent :

- une extraction atraumatique
- le comblement du site d'extraction par un matériau de comblement osseux.
- la mise en place d'une barrière (membrane) de régénération osseuse et l'association éventuelle d'une greffe gingivale.

L'extraction reste un moyen de produire beaucoup d'os, en effet elle permet une réparation osseuse importante.

A la suite d'avulsion dentaire, diverses propositions thérapeutiques s'offrent au praticien afin de combler ou de refermer l'espace laissé par l'avulsion :

- l'autotransplantation de germe de dents de sagesse
- l'orthodontie
- prothèse fixée
- l'implantologie

IX.4.4/La chirurgie régénérative :

IX.4.4.1/Transplants :

Ce protocole thérapeutique est indiqué chez des patients atteints de parodontite juvénile dont la première molaire avulsée peut être remplacée par le germe de la troisième molaire.

BAER et GAMBLE en 1966 furent parmi les premiers à préconiser les transplantations de germes de dent de sagesse en position de première molaire après avulsion due à la parodontite juvénile.

La transplantation de germes de dent de sagesse a également été tentée avec succès par BORRING-MOLLER et FRANDSEN en 1978 et par RUBIN et coll. en 1982.

BORRING-MOLLER et FRANDSEN avaient montré en 1978 sur 15 dents transplantées suivies pendant 12 ans une absence de rhisalyse et d'ankylose, une absence de poche de plus de 3 mm, et la formation de racines.

MATTOUT P. et MATTOUT C. en 1992 ont également utilisé ce procédé chez une fillette de 12 ans atteinte de parodontite agressive.

Le site de la première molaire mandibulaire droite a été réfractaire au traitement étiologique.

Cette dent a été extraite et le germe de 18 transplanté immédiatement dans le site de l'extraction.

Dans ce cas, la réimplantation a été suivie d'une reconstitution parodontale totale et bien que 5 ans plus tard les racines n'aient pas terminé leur édification, la dent transplantée était stable, en occlusion et sans contention.

Les expériences précédemment citées concernent la transplantation immédiate de la troisième molaire.

Il faut savoir que cela n'est pas toujours réalisable car le choix du moment de la transplantation est déterminé par la longueur de la dent à transplanter.

Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque les racines des germes sont de 1/3 à 1/4 de longueur et que leur sac folliculaire n'est pas été lésé pendant l'intervention.

Les résultats les plus satisfaisants sont donc obtenus lorsque la longueur de la racine est de 4 à 7 mm.

Pour ces raisons, il est parfois nécessaire de maintenir l'espace édenté après extraction. L'espace sera maintenu orthodontiquement.

La transplantation autogène de germe de troisième molaire dans le site de l'avulsion des premières molaires est une technique très efficace. Cependant, il ne s'agit que d'un traitement symptomatique réservé à des cas extrêmes.

IX.4.4.2/ Les comblements osseux :

Dans le but d'augmenter les chances de comblement des défauts osseux, l'utilisation de greffes a été préconisée.

Plusieurs matériaux ont été utilisés avec plus ou moins de succès.

MATTOUT et ROCHE en 1984 rapportent le cas d'une jeune fille de 18 ans atteinte de parodontite agressive qui présentait sur une molaire mandibulaire une lésion osseuse profonde, touchant la face mésiale et la zone inter radiculaire.

Cette lésion a d'abord été traitée par un lambeau de débridement associé à une antibiothérapie qui n'apportera au bout d'un an aucune amélioration, il y avait toujours une poche parodontale.

Une greffe d'os iliaque fut alors la solution thérapeutique retenue.

La patiente pris alors 500 mg de Tétracycline par jour pendant 10 jours.

Les résultats furent évalués après 1 an et 5 ans :

- à 1 an, la réentrée permit de contrôler un remplissage total de la zone de furcation par de l'os et une reconstruction osseuse en direction supra crestale sur la face vestibulaire de la racine ;
- à 5 ans, on ne notera aucun phénomène de résorption, ni d'ankylose.

Une biopsie précise le type d'attache obtenu et MATTOUT et coll. en 1990 constatent qu'une nouvelle attache semble installée entre l'os néoformé et la paroi radiculaire.

Depuis une dizaine d'années, d'autres types de matériaux ont été proposés pour le comblement des lésions intra osseuses en parodontie :

- phosphates tricalciques
- hydroxyapatites poreuses
- hydroxyapatites denses
- corail naturel

La régénération tissulaire guidée trouve sa place dans l'arsenal thérapeutique dont dispose le praticien.

L'utilisation d'une membrane permet d'obtenir un gain d'attache significativement plus important qu'en l'absence de biomatériaux (BENQUE et coll. 1997).

SIRIRAT et coll. en 1996 ont comparé la régénération tissulaire guidée et la chirurgie osseuse résectrice mineure.

Une réévaluation a été faite à 1 an pour les deux techniques. C'est la RTG qui montre les meilleurs résultats (RAHALI et coll. en 2001).

Les études ont montré une bonne tolérance tissulaire et l'amélioration des paramètres cliniques avec l'emploi de ces matériaux.

Cependant la parodontite agressive provoque des pertes osseuses importantes, souvent découvertes tardivement, qui sont difficiles à traiter par greffes.

Dans tous les cas, ces techniques ne constituent pas un traitement spécifique de cette parodontite et ne sont que des compléments des techniques d'assainissement et de l'antibiothérapie.

IX.5/ Les thérapeutiques mécaniques associées aux antibiotiques :

Ainsi, pour certains auteurs, l'antibiothérapie associée à des thérapeutiques locales donne de meilleurs résultats.

SLOTS et ROSLING ont montré en 1983, que deux semaines de tétracycline administrée par voie générale associée à un simple détartrage-surfaçage pouvaient diminuer de façon significative le nombre de A.a..

VAN WINKELHOFF et coll. en 1992 et CHRISTERSSON et coll. obtiennent des résultats satisfaisant en administrant du métronidazole (250 à 500 mg, 3 à 4 fois par jour) et de l'amoxicilline (250 mg à 350 mg, 3 fois par jour) pendant sept jours associée à un traitement local (détartrage-surfaçage et éventuellement chirurgie).

La qualité des résultats obtenus est expliquée par les auteurs du fait que ces lésions ont été traitées dans leur phase la plus active, les patients ayant en moyenne 14 ans au début du traitement et que l'absence de surfaçage sous gingivale n'a pas lésé les fibres conjonctives laissées intactes.

Cependant, selon LINDHE et LIJENBERG en 1984, la meilleure façon d'éliminer A.a. est de combiner un antibiotique par voie générale au traitement chirurgical. Le traitement est alors couronné de succès.

Un ou deux jours après le début de l'antibiothérapie, des chirurgies de type lambeaux de WIDMAN modifiés seront réalisées à la fois coté vestibulaire et buccal.

Cela donnera accès au ciment et furcations radiculaires, au desmodonte, et permettra un curetage, un surfaçage et un polissage soigneux. Les lambeaux seront repositionnés et fixés au moyen de sutures interrompues en proximales. Les consignes post-opératoires incluent des rinçages buccaux à base de chlorexydine à 0,2% de deux minutes deux fois par jour, pendant deux semaines.

MANDELL en 1988 traite huit patients atteints de parodontite agressive, à une antibiothérapie débutant par 100 mg de doxycycline toutes les douze heures le premier jour, puis 100 mg par jour et pendant 14 jours, est associée un traitement chirurgical. Les patients sont examinés trois et douze mois après la fin du traitement.

Le résultat de cette étude confirme que la chirurgie parodontale associée à la doxycycline élimine effectivement l'A.a. des poches parodontales. On constate une fermeture totale ou partielle des lésions osseuses au niveau molaire avec apposition apparente d'os néoformé.

Signalons que parfois, ces interventions à lambeaux sont contre indiquées chez des adolescents qui sont, soient en denture mixte, soient en cours de traitement orthodontique.

Rappelons également, que les études comparative par hémi arcade de WENNSTROM en 1986 sur des sujets atteints de parodontites agressive montre qu'un simple mais méticuleux détartrage-curetage-surfaçage donne des résultats comparables à ceux obtenus avec ces chirurgie à lambeaux.

IX.6/ Remarques :

Les moyens de prendre en charge la parodontite agressive existent.

Les antibiotiques, le contrôle de plaque, les traitements chirurgicaux, ils permettent dans la plupart des cas de traiter cette parodontite agressive.

Mais aucun traitement ne peut préserver d'une éventuelle récurrence.

Il semble que le succès thérapeutique soit lié à la phase de la maladie au moment du traitement.

Sur un patient jeune, (NOVACK et coll. en 1991), les lésions sont très actives et présentent tous les signes d'une inflammation aiguë. Or, on sait que les lésions en phase active ont un potentiel de régénération très important.

Ainsi, MATTOU et coll. en 1992 note que chez une patiente de 12 ans en phase aiguë de la maladie, un simple détartrage associé à une antibiothérapie répétée pendant plusieurs mois ont suffi à obtenir une reconstruction osseuse, y compris dans la zone inter radiculaire. Enfin, il faut noter que si la thérapeutique parodontale connaît aujourd'hui plus de succès c'est grâce au diagnostic bactériologique.

L'antibiogramme permet de mieux cibler les micro-organismes incriminés dans l'étiologie de la parodontite agressive et d'éviter l'apparition de résistance bactérienne aux antibiotiques à plus ou moins larges spectres, afin de conserver des substances efficaces en cas de pathologie générales graves.

Les traitements exposés ici sont des traitements symptomatiques efficaces mais incomplets.

Il est primordial dans l'avenir de tenir compte du rôle joué par les facteurs intrinsèques de la maladie : déficit immunologique, facteur génétique ; qui à l'heure actuelle ne peuvent être combattus.

IX.7/ La maintenance :

L'ensemble des thérapeutiques ne peut prétendre à un succès durable que si la maintenance du résultat est effective. La maintenance commence dès que la phase de traitements intensifs est achevée.

La maintenance, suivi post-opératoire à proprement parler, est une forme d'extension des thérapeutiques parodontales. Elle implique, à la fois, une réévaluation continue de l'état parodontal et un traitement prophylactique permettant de détecter précocement les récurrences de la lésion ou la récurrence d'anomalies.

Le terme de maintenance peut être remplacé par soins parodontaux de soutien (supportive periodontal care selon le glossaire des termes utilisés en parodontologie 3^e édition, American Academy of Periodontology, 1992). Ce terme a pour corollaires la maintenance parodontale, la maintenance préventive, les visites de rappel. On considère cette étape comme le prolongement naturel d'une thérapie parodontale

En quoi consiste la maintenance?

- un détartrage supra et sous gingival
- un curetage radiculaire
- un polissage des dents

Des thérapies complémentaires pourront être décidées alors, avec usage de produits chimiques ou médicamenteux.

Le praticien affinera, si besoin, le dépistage en effectuant :

- un examen minutieux des dents et du parodonte, de la peau et des autres muqueuses;
- un ensemble de clichés radiographiques
- une évaluation de l'hygiène et de la nutrition du patient
- une évaluation de l'accumulation de plaque
- des instructions d'hygiène bucco-dentaire

Enfin le rythme de consultations de maintenance sera établi.

Les thérapeutiques effectuées lors de ces séances visent à perturber la réformation de la plaque. En l'absence de poches parodontales, le détartrage sera supra gingival. En présence de poches, le détartrage sera aussi sous gingival, jusqu'à des profondeurs de 5 mm environ. Le débridement de poches à l'aide d'instruments manuels ou ultrasonores affecte quantitativement et qualitativement la flore microbienne. Des irrigations sous gingivales avec des antiseptiques retardent la recolonisation bactérienne. Elles peuvent être pratiquées par des patients habiles manuellement, ce qui n'est le cas que d'une minorité. La chlorexydine a fait preuve d'efficacité dans ce domaine.

Pendant les 6 mois qui suivent un traitement, il est souhaitable de revoir les patients tous les 15 jours. Puis, des visites tous les 3 mois semblent raisonnables. La fréquence de ces visites est fonction du patient et de sa pathologie. Soixante quinze pour cent des patients s'accommodent fort bien d'une visite tous les 3 à 6 mois. D'autres patients ne nécessitent pas des visites si fréquentes. Les données des enquêtes publiées indiquent une moyenne de 4 à 5 mois après un an, et jusqu'à 20 mois après 4 ans.

Une des difficultés majeures dans ces thérapeutiques post-interventionnelles est l'absence de consentement du patient. De toute façon, même chez un patient motivé au début, la compliance décroît. Après 3 ans, la moitié des patients trouvent difficilement supportables les soins interproximaux. Après 8 ans, seuls 16 % des patients poursuivent une maintenance. Trente quatre pour cent ne reviennent pas après une phase active de traitement. De nombreux facteurs interviennent dans cette absence de motivation, dont la lassitude et le manque de temps. Le rôle du praticien, de l'hygiéniste ou de l'infirmière dans cette communication avec le patient est essentiel.

X/ CONCLUSION :

Les parodontites agressives et les parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques de l'enfant et l'adolescent sont des maladies survenant à un âge « fragile » en ce sens que les enfants sont difficilement conscients des conséquences liées à ces maladies.

Le rôle du praticien est double :

- il devra opérer un dépistage le plus précoce possible :

Il est donc primordial que le praticien sache détecter les signes pathognomoniques propres à la parodontite agressive de ces jeunes patients.

- sensibiliser l'enfant à sa parodontopathie :

La communication jouera un rôle clé dans la prise en charge de la maladie et surtout du patient.

Les bases de données orales de l'Organisation mondiale de la santé ont été enrichies au cours de ces dernières années par de nombreuses études épidémiologiques concernant les maladies parodontales. De nombreux pays industrialisés, ou en cours de développement, ont fait l'objet d'évaluation (PILOT et coll., 1991; PILOT et coll., 1992; MIYAZAKI et coll., 1991). Plusieurs éléments sont à relever dans ces études. Un pourcentage très élevé de sujets appartenant à la tranche d'âge 15-19 ans présente déjà des saignements au sondage. Un nombre non négligeable présente des poches. Cette observation traduit un besoin en éducation et en hygiène adapté au maintien d'un parodonte sain. La plupart des sujets appartenant aux tranches d'âge de plus 35 ans présentent du tartre et/ou des poches moyennes. Cependant, les sujets les plus sévèrement atteints et nécessitant un traitement complexe représentent 15 % de la population. Ce pourcentage représente une valeur importante si nous le comparons à toutes autres maladies humaines, et donc reflète l'ampleur du problème dans l'absolu.

Les résultats des études épidémiologiques montrent clairement la très forte prévalence des maladies parodontales dans la population mondiale en général, et dans la population française en particulier. Ces résultats sont cependant à moduler, en considérant que seuls 10 à 15 % de la population présentent des formes sévères nécessitant la mise en place de traitements complexes. La prise de conscience des problèmes parodontaux doit débiter à l'adolescence pour limiter l'apparition des parodontopathies.

Mais au-delà d'une prise de conscience individuelle, il est nécessaire d'arriver à des solutions collectives :

- Mise en place d'une politique de sensibilisation à l'hygiène parodontale,
- Mise au point d'une prise en charge des coûts des traitements par les assurances maladie.
- Responsabiliser les praticiens face aux atteintes parodontales présentes chez les enfants et adolescents. Leur donner les clés du dépistage des parodontites agressives.

En effet plus la parodontopathie est dépistée et soignée tôt moins les traitements sont lourds et plus la réussite de ces traitements est assurée.



TABLE DES MATIERES

<u>I/ INTRODUCTION</u>	1
<u>II/ Structures tissulaires parodontales chez l'enfant et l'adolescent</u>	1
II/1. Définition	2
II/2.Evaluation clinique de la maturation parodontale Normalité et pathologie	2
II/2.1 Le parodonte de la dent temporaire	3
II/2.1.1 Evolution du parodonte superficiel	3
II/2.1.2 Evolution des structures desmodontales et osseuses	4
II/2.1.3 Réactivité et atteintes du parodonte temporaire	4
II/2.1.3.1 parodonte marginale	4
II/2.1.3.2 Parodonte profond	6
II/2.2 Le parodonte de la dent permanente : denture mixte à denture adolescente	6
II/2.2.1 Evolution du parodonte superficiel	7
II/2.2.2 Evolution du parodonte profond	8
<u>III /LA PATHOGENIE</u>	9
III/1. La gingivite	9
III/1.1 Réaction de défense	9
III/1.2 Le phénomène d'éruption	11
III/1.2.1 La denture mixte	11
III/1.2.1.1 Définition	11
III/1.2.1.2 Ses caractéristiques	12
III/2 La parodontite	13
<u>IV/ LA CLASSIFICATION</u>	16

IV.1/ La classification du WORD WORKSHOP 1989	16
IV/1.1 : Les gingivites	16
IV/1.2 : Les parodontites	16
IV/2. La classification de CHARON et coll. en 1990	17
IV/3.La nouvelle classification des maladies parodontales AAP 1999	18
IV/3.1 Les maladies gingivales	18
IV/3.2 Les parodontopathies	19
IV/4. Mise au point sur la notion de « parodontite agressive »	20
<u>V/ LES FORMES CLINIQUES</u>	23
V/1.Les parodontites agressives (selon l'ancienne classification : les parodontites juvénile 12 à 26 ans)	23
V.1.1/ La forme localisée	23
V.1.1.1/Les symptômes cliniques	23
V.1.2/ La forme généralisée	24
V.1.2.1/ Les symptômes cliniques	24
V.1.2.5/ Remarque	24
V.2/ Les parodontites agressives (selon l'ancienne classification : les parodontites à progression rapide)	25
V.2.1/ les symptômes cliniques	25
V.3/ Selon l'ancienne classification : la parodontite pré-pubertaire	26
V.3.2/ La forme localisée	27
V.3.3/ La forme généralisée	28

<u>VI/ L'ADOLESCENCE</u>	29
VI/1. Définition	29
VI/2. L'adolescent face aux soins	29
VI/3.Le praticien face à l'adolescent	31
VI/3.1. Ecouter et comprendre	32
VI/3.2. Savoir trouver la bonne distance avec l'adolescent	32
VI/3.3. Le praticien et les parents	33
<u>VII/ FACTEURS ETIOLOGIQUE</u>	35
VII/1. Facteurs locaux	35
VII/1.1. Le facteur bactérien	35
VII/1.1.1. Généralités	36
VII/1.1.2.Capnocytophaga	38
VII/1.1.3. Actinobacillus Actinomycetemcomitans	39
VII/1.1.4.Les manifestations parodontales de maladies systémiques	45
VII/1.2.L'environnement buccale défavorable permettant l'implantation des bactéries	46
VII/1.2.1. Dentaire	46
VII/2. Les facteurs héréditaires	46
VII/2.1. Les facteurs constitutionnels	46
VII/2.1.1. L'âge	46
VII/2.1.2. Le sexe	47
VII/2.2. Le facteur génétique	49
VII/2.2.1. Rappels	49
VII/2.2.1.1. La transmission par les autosomes	49
VII/2.2.1.2. La transmission par les chromosomes sexuels	50
VII/2.2.2.Etude génétique des parodontites agressives et des parodontites en tant que manifestations de troubles systémiques	50
VII/2.2.2.1. Clonage fonctionnel	50

VII/2.2.2.2. Clonage positionnel	51
VII/2.3. Conclusion	54
VII/3. Facteurs généraux	55
VII/3.1. Facteurs environnementaux	55
VII/3.1.1. Les facteurs géographiques et ethniques	55
VII/3.1.2. Le facteur socio-économique	56
VII/3.2. FACTEUR IMMUNITAIRE	56
VII/3.2.1. Rappels	56
VII/3.2.1.1. Définition	56
VII/3.2.1.2. Réponse immunitaire non spécifique	57
VII/3.2.1.3. Réponse immunitaire spécifique	57
VII/3.2.2. IMMUNITE NON SPECIFIQUE	61
VII/3.2.2.1. le rôle des polynucléaires	
neutrophiles dans la santé parodontale	61
VII/3.2.2.2. Influence du facteur génétique	
dans l'immunité	62
VII/3.2.2.3. l'adhésion des polynucléaires	
Neutrophiles	66
VII/3.2.2.4. Le chimiotactisme	67
VII/3.2.2.5. La phagocytose	68
VII/3.2.2.6. La production d'anions	
superoxydes (métabolisme oxydatif)	69
VII/3.2.2.7. Conclusion	70
VII/3.2.3. IMMUNITE SPECIFIQUE	70
VII/3.2.3.1. Immunité cellulaire	70
VII/3.2.3.2. Immunité à médiation humorale	71
VII/3.2.4. Le complexe majeur d'histocompatibilité	
(CMH) et les parodontites	73
VII/3.2.4.1. Histocompatibilité	73
VII/3.2.4.2. Groupes leucocytaires	74
VII/3.2.4.3. Implications dans les parodontites	74
VII/3.2.4.4. Conclusion	75
VII/3.3. Le facteur nutritionnel	76
VII/3.3.1. Malnutrition	76
VII/3.3.2. Malnutrition et écologie microbienne	77
VII/3.3.3. Autres aspects de la malnutrition	79
VII/3.3.4. Malnutrition chez l'adolescent:	
boulimie / anorexie	79

VII /3.4. Facteurs comportementaux	80
VII/3.4.1. Le tabagisme	80
<u>VIII/LA PREVENTION</u>	83
VIII/1.Rôle de l'équipe soignante	83
VIII/2.Hygiène bucco dentaire	87
VIII/2.1.La brosse à dent	87
VIII/2.2.Les technique de brossage	87
VIII/2.2.1. Brossage transversale	87
VIII/2.2.2. Méthode de STILLMANN	88
VIII/2.2.3. Autre méthode de brossage adaptée aux adolescents	89
VIII/2.2.4. Mouvements à éviter	90
VIII/2.3. Moments et fréquences de brossage	90
VIII/2.4. Le dentifrice	90
<u>IX/ LES TRAITEMENTS ET LEUR EFFICACITE</u>	92
IX.1/ Généralité	92
IX.2/ Première consultation	92
IX.2.1/ Interrogatoire	92
IX.2.2/Examen clinique, radiographique, et microbiologique	92
IX.2.3/Education et motivation à l'hygiène	94
IX.3/ Traitement étiologique/thérapeutique initiale	95

IX.3.1/ Détartrage supra/sous gingivale et surfaçage radiculaire	95
IX.3.2/ La chlorexydine	96
IX.3.3/Les irrigations sous gingivales	97
IX.3.4/ Antibiothérapie	97
IX.3.4.1/les tétracyclines	98
IX.3.4.2/ Le métronidazole	100
IX.3.5/ Suppression des irritants	102
IX.3.5.1/ facteurs de l'inflammation	102
IX.3.5.2/ la malocclusion	102
IX.3.5.3/ La mobilité	104
IX.3.5.4/facteurs comportementaux aux conséquences locales	105
IX.4/Les traitements chirurgicaux	106
IX.4.1/Précautions à prendre en chirurgie parodontale chez l'adolescent	107
IX.4.2/chirurgie à lambeau	107
IX.4.2.1/ le curetage	110
IX.4.2.2/ Lambeau d'accès	110
IX.4.2.3/ Le lambeau de WIDMAN modifié	110
IX.4.3/L'avulsion	112
IX.4.4/La chirurgie régénérative	113
IX.4.4.1/Transplants	113
IX.4.4.2/ Les comblements osseux	114
IX.5/ Les thérapeutiques mécaniques associées aux antibiotiques	115
IX.6/ Remarques	116
IX.7/ La maintenance	117
<u>X/ CONCLUSION</u>	119
TABLE DES MATIERES	121

TABLE DES FIGURES	128
BIBLIOGRAPHIE	133



TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Tableau de classification de CHARON en 1990	17
Figure 2 : Tableau des prévalences en pourcentage des principaux pathogènes parodontaux dans une période pubertaire et post pubertaire	37
Figure 3 : Tableau montrant les associations bactériennes positives ou négatives avec A.a.	42
Figure 4 : tableau récapitulatif des études montrant le lien entre le sexe et la parodontite	48
Figure 5 : Schéma de l'immunité à médiation humorale	59
Figure 6 : rôle des polynucléaires neutrophiles dans la santé parodontale et leurs différentes fonctions	61
Figure 7 : génétique et diagnostic de la parodontite	64
Figure 8 : angle idéal que doit prendre la brosse par rapport à la dent	88
Figure 9/10/11/12/13 : illustration de la méthode de brossage	89
Figure 14 : bilan radiographique du patient Y né en 1984, atteint de parodontite agressive	93
Figure 15 : photo de la bouche de ce même patient Y	94
Figure 16 : exemple d'examen clinique complet du patient Y	129

C.H.U de Nancy
Service d'Odontologie-Département de Parodontologie et d'Implantologie.

Nom Patient Prénom Y Date de naissance 29.06.84

Motif de votre consultation :

Vous devez remplir ce questionnaire médical avec la plus grande attention et être le plus précis possible. En effet, il faut savoir que votre état de santé (actuel et ancien) peut présenter des réactions spécifiques avec les soins et les traitements qui vont être entrepris.

• Date de votre dernier examen médical

• Êtes-vous actuellement suivi(e) (médecin, hôpital)

OUI ☒ NON ☐

Si oui, pourquoi

Nom et adresse du médecin

• Prenez-vous des médicaments

OUI ☒ NON ☐

Si oui, lesquels

• Avez-vous subi des interventions chirurgicales

OUI ☒ NON ☐

Si oui, lesquelles

• Avez-vous été récemment hospitalisé(e)

OUI ☒ NON ☐

Si oui, pourquoi

• Connaissez-vous votre tension artérielle

OUI ☒ NON ☐

Si oui, valeurs

• Est-ce que vous fumez

OUI ☒ NON ☐

Si oui, combien de cigarettes par jour: 15/3

• Avez-vous, ou avez-vous eu une ou plusieurs affections ou traitements de la liste suivante

*hypertension artérielle

*asthme

*ulcère

*angine de poitrine

*insuffisance respiratoire

*maladie du foie

*insuffisance cardiaque

*bronchite chronique

*diabète

*infarctus du myocarde

*tuberculose

*maladie de la thyroïde

*affection valvulaire

*hémorragie

*insuffisance rénale

*malformation cardiaque

*maladies du sang

*dialyse

*troubles du rythme

*transfusion

*régime pancréatique

*endocardite

*épilepsie ou convulsions

*traitement par irradiations

*troubles circulatoires

*crises de tétanie

*chimiothérapie

*chirurgie cardiaque

*perte de connaissance

*corticothérapie

*pacemaker

*accident vasculaire cérébral

*sérologie HIV positive

*rhumatisme articulaire aigu

*dépression

*pathologie oculaire

*infection grave

*troubles psychiatriques

*pathologie ORL

*autres maladies ou traitements ne figurant pas dans la liste ci-dessus

• Avez-vous eu des complications à la suite d'anesthésies locales

OUI ☒ NON ☐

ou au cours de soins dentaires

Si oui, lesquelles :

• Avez-vous déjà eu des allergies

OUI ☒ NON ☐

Si oui, à quel(s) produit(s) peut-être

• Avez-vous eu des saignements prolongés à la suite d'interventions chirurgicales,

OUI ☒ NON ☐

d'extractions dentaires ou de blessures :

Si oui, combien de temps

• Pour les femmes, Êtes-vous enceinte ou supposez-vous être enceinte oui non

Si oui, date prévue de l'accouchement

J'atteste l'exactitude de ces documents et n'avoir rien caché. Je signalerai, immédiatement, toute modification concernant mon état de santé et mes prescriptions médicales. Ce questionnaire médical est confidentiel.

Date :

Signature :

06.05.03

[Signature]

Rue du Docteur HEYDENREICH - C O 34 - 54035 Nancy CEDEX
Tél 03 83 85 29 52 Fax 03 83 85 29 72

Nom: Patient Y
 Opérateur: F. Brentin / H. Gaud
 Date de l'examen: 10.04.05

Sondage parodontal, feuille de données

" Examen initial "

		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Furcations																	
Recession	p																
	v																
Hauteur de Gencive Kératinisée	v		9	7	7	6	7	7	7	7	7	7		7	7	8	
Profondeur de poche	p		2	1	2	5	6	1	2	1	2	1	2	1	2	5	6
	v		2	1	2	1	6	1	1	1	1	2	1	1	2	1	2
Mobilité																	
Recession	L																
	v																
Hauteur de Gencive Kératinisée	v		5	5	4	3	3	5	5	4	5	3	3	3	5	3	
Profondeur de poche	L		1	3	2	7	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
	v		2	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Mobilité																	
Furcations																	

Recession: mesurer de la J.E.C. au bord libre de la gencive marginale
Gencive Kératinisée: mesurer du bord de la gencive marginale à la L.M.G.
Poche: mesurer du bord de la gencive marginale au fond de la poche
Furcations: noter le sens des communications, ex ☒ classe II M.V. ☒ classe III V.L.

Mobilité selon l'indice de Muhlemann
 0: pas de mobilité détectable
 1: légère, < à 1 mm
 2: importante, > à 1 mm
 3: sévère, > ou = à 2 mm
 4: sévère, avec mobilité axiale.



NANCY

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

SERVICE D'ODONTOLOGIE
UNITÉ DE PARODONTOLOGIE

FICHE D'EXAMEN

NOM : Patient PRÉNOM : V
 ADRESSE : Remich, 54500 VANDOEUVRE 06 24 44 58 57
 Téléphone : (06) 16 65 21 64
 Adressé par : / Date de l'examen : 10.04.03
 Motif de la consultation : Décausse, fistule de poche parodontale lors de
soins d'oc
 Anamnèse :
 Antécédents familiaux (perte prématurée des dents, problèmes d'ATM, bruxomanie ... chez le père, la mère, les grands-
 parents, les frères et sœurs, les cousins, etc.) Un frère (sans) jumeau qui ne
souhaitait pas consulter
 Etat de santé général : RAS
 Fumeur : ☒ oui ☐ non Nombre de cigarettes / jour : 15 / jour
 Médication : RAS

ÉTAT DENTAIRE GÉNÉRAL (*)

- ☐ Indemne de caries ☒ Caries non soignées ☐ Restaurations multiples
☒ Edentations ☐ Prothèses adjoindes ☐ Prothèses conjointes

HYGIÈNE (*)

	Pas de plaque	Visible à la sonde	Visible à l'oeil	Forte accumulation
Faces V & L	X			
Faces proximales		X		

TARTRE (*)

	Absence	Faible présence	Présence moyenne	Forte accumulation
Supra ging.	X			
Sous ging.				

ÉTAT GINGIVAL (*)

- Oedème : ☐ absence ☒ léger ☐ moyen ☐ sévère Secteur : 6 < et >
 Teinte : ☒ rose ☐ rouge ☐ violacée Secteur :
 Saignement : ☐ en un point ☐ emplit le sulcus ☐ déborde sur la gencive marginale Secteur :

(*) Cocher les cases correspondantes

EXAMEN D'OCCLUSION

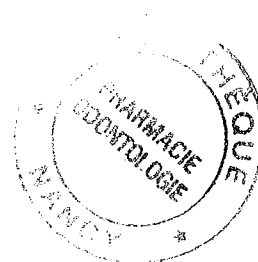
<u>Encombrement incisif</u>	<input type="checkbox"/> oui	<input checked="" type="checkbox"/> non
<u>Supraocclusion incisive</u> avec morsure	<input checked="" type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> 1/3 <input type="checkbox"/> palatine	<input type="checkbox"/> 1/2 <input type="checkbox"/> 3/4 <input type="checkbox"/> 1/1 <input type="checkbox"/> vestibulaire
<u>Béance incisive</u> avec interposition	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> linguale	<input checked="" type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> objet
<u>Béance prémolaire molaire</u> avec interposition	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> droite <input type="checkbox"/> linguale	<input checked="" type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> objet
<u>Occlusion croisée:</u> couples de dents antagonistes:	<input type="checkbox"/> oui	<input checked="" type="checkbox"/> non
<u>Extractions non compensées:</u> dents : <u>24</u>		
avec migration de: version de: <u>25</u> égression de:		

<u>Morphologie cuspidienne:</u>	<input type="checkbox"/> pentes fortes et cuspidés enclavées <input checked="" type="checkbox"/> pentes normales <input type="checkbox"/> pentes faibles avec cuspidés abrasés
<u>Facettes d'abrasion</u>	<input checked="" type="checkbox"/> oui <u>13</u> <input type="checkbox"/> non
<u>Micro-fêlures</u>	<input checked="" type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
<u>restaurations ortho. occlusion</u>	<input type="checkbox"/> correcte <input checked="" type="checkbox"/> déficiente

<u>Prématurités</u> sur les couples de dents:	
<u>Occlusion canine à droite:</u> à gauche:	<input checked="" type="checkbox"/> classe I <input type="checkbox"/> Classe II <input type="checkbox"/> Classe III <input type="checkbox"/> classe I <input checked="" type="checkbox"/> Classe II <input type="checkbox"/> Classe III
<u>Latéralité droite, côté travaillant:</u>	<input type="checkbox"/> protection canine <input checked="" type="checkbox"/> fct de groupe <u>13. 14.</u> interférences sur: <u>16. 17.</u>
côté non travaillant: interférences sur: <u>27.</u>	
<u>Latéralité gauche, côté travaillant:</u>	<input checked="" type="checkbox"/> protection canine <input type="checkbox"/> fct de groupe interférences sur: <u>26. 27.</u>
côté non travaillant: interférences sur: <u>Ø</u>	
<u>Propulsion:</u>	<input checked="" type="checkbox"/> désengrènement par guidage antérieur <input type="checkbox"/> interférences postérieures sur: <u>Ø</u>



BIBLIOGRAPHIE



1.ALALUUSUA S., ASIKAINEN S.

Detection and distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the primary dentition.

J. Periodontol. 1988; 59: 504-507

2.ALALUUSUA S., ASIKAINEN S., LAI C.H.

Intrafamilial transmission of *actinobacillus actinomycetemcomitans*.

J. Periodontol. 1991; 62: 207-210

3.ALBANDAR J.M., BROWN L.J, LOE H.

Clinical features of early-onset periodontitis.

J. Am. Dent. Assoc. 1997; 128: 1393-399

4.ALBANDAR J.M., BROWN L.J, GENCO R.J., LOE H.

Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults.

J Periodontol 1997;68:545-555

5.ALBANDAR J.M., LOE H., BROWN L.J., et coll.

Gingival inflammation and subgingival calculus as determinant of disease progression in early onset periodontitis;

J. Clin. Periodontal .1998;25 : 231-237

6.AMANO K., NISHIHARAT T., SHIBUYA N., et coll..

Immuno-chemical and structural characterization of a serotype specific polysaccharide antigen from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y 4.

Infect. Immun. 1989; 57: 2942-2946

7.American Academy of Periodontology

Consensus report on periodontal diagnosis and diagnostic aids.

Proceeding of the World Workshop in Clinical Periodontics, 1989, Chicago: American Association of periodontology.

8.ANDERSON D.C., SCHMALSTEIG F.G., FINEGOLD M.J., et all.

The severe and moderate phenotypes of heritable Mac-1, LFA-1 deficiency: their quantitative definition and relation to leukocyte dysfunction and clinical features.

J. Infect. Dis. 1985; 152:668-689

9.ANGELO M., MARGIOTTA V., AMMATUNA P.

Treatment of pre-pubertal periodontitis.

J. Clin. Periodontol. 1992; 1: 214-219

10.APIOU J., GAGNOT G., LORGUILLOUX C., et coll.

Prevalence de parodontites juvéniles en Ile et Vilaine. Etude d'une population orthodontique.

J. parodontol. 1990; 9: 296-273

11.ARNAOUT M.A.

Leukocyte adhesion molecules deficiency : its structural basis, pathophysiology implications for modulating the inflammatory response.

Immunol. Rev. 1990; 114: 145-180

12.ASIKAINEN S.

Occurrence of A.a. and spirochetes in relation to age in localised juvenile periodontitis.

J. Periodontol. 1991; 57: 537-541

13.ASIKAINEN S., ALALUUSUA S., SAXEN L.,

Recovery of Actinobacillus actinomycetemcomitans from teeth, tongue and saliva.

J. Periodontol. 1991; 62: 203-206.

14.ASIKAINEN S., SAARELA M., ALALUUSUA S., et coll.

Infection of Actinomycetemcomitans a, b, c, d or e.

J. Dent Res. 1992; 71: 216, abstr. 884.

15.ASMAN B.

Neutrophiles périphériques dans la parodontite juvénile: libération accrue d'élastase et de radicaux oxygène stimulation avec des bactéries opsonisées.

J. Clin. Periodontol. 1988; 15: 360-364

16.BAER P.N.

The case of periodontosis as clinical entity.

J. Periodontol. 1971;42 : 516-520

17.BAER P.N., GAMBLE J.W.

Autogenous dental transplants as a method of treating the osseous defect in Periodontosis.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1966; 22: 408-410.

18.BAER P.M.

Periodontal disease in the primary dentition

J. Pedod. 1984, 8 (2) p 206-210

19.BAUDIN Chantal

La santé des adolescents

Le chirurgien dentiste de France n°1094 24 octobre 2002

20.BARNETT M.L., BAKER R.L.

The formation and healing of osseous juvenile periodontitis.

J. Periodontol. 1982; 54: 148-150.

21.BARNETT M.L., BAKER R.L., YANCEY J.M.

The prevalence of juvenile periodontitis in a dental school patient population.
J. Dent. Res. 1982; 61: 391-392.

22.BECK J.

Prevalence and risk indicators for a periodontal attachment loss in a population of older community dwelling Blacks and Whites.
J. Periodontol. 1990; 61:521-528

23.BEERSTEN W.

Collagen phagocytosis by fibroblasts in the periodontal ligament of the mouse molar during the initial phase of hypofunction.
J. Dent. Child. 1987; 66: 708-712

24.BERGLUNDH T., LILJENBERG B , LINDHE J.

Some effects of periodontal therapy on local and systemic immunological parameters.
J. Clin.Periodontol. 1999;26 : 91-98

25.BIMSTEIN E., SOSKOLONE A.W.

A radiographic study of interproximal alveolar bone crest between the primary molars in children.
J. Dent. Child. 1988; 55:348-350

26.BONNAURE-MALLET M.

Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent.
J. Parodontol. 1993 ; 12 : 105-114

27.BONNAURE-MALLET M., APIOU J., CHAMBON Y.

Comportement des formations élastiques gingivales dans la maladie parodontale.
Patho. Biol. 1991; 9: 42-46.

28.BONNAURE-MALLET M., MICHEL F, BIGARRE C.

Les parodontopathies chez l'enfant et l'adolescent.
Revue d'odonto-stomatologie . Tome XVI n°1 1987

29.BORDAIS P.

Les parodontopathies de l'enfant.
Act. Ondo-Stomatol. 1985 ; 149 : 153-165

30.BOUGHMAN J.A., BEATY T.H., YANG P., et coll.

Problems of genetics modal testing in early onset periodontitis.
J. Parodontol. 1988 ; 59 : 332-337.

31.BOUGHMAN J.A., CHARON J.A., SUZUKI J.B.

Aspects biologiques et génétiques des parodontites à début précoce.
J. Parodontol. 1992 ; 7 : 249-257.

32. BOUGHMAN J.A., HALLORAN S.L., ROULSON D., et coll..

An autosomal-dominant form of juvenile periodontitis : its localization to chromosome 4 and linkage to dentinogenesis imperfecta and Ge.
J. Craniofac. Genet. Dev. Bio. 1986; 6:341-350

33. BOWEN T.J., OCHS H.D., ALTMAN L.C., et coll..

Severe recurrent bacterial infections associated with defective adherence and chemotaxis in two patients with neutrophils deficient in a oell-associated glycoprotein.
J. Pediatr. 1982; 101: 932-340.

34. BROWN T.A., BYAES L., GAADNEA M. ET VAN DYKE TE.

Subclass and molecular form of immunoglobulin A antibodies to actinobacillus actinomycetemcomitans in juvenile periodontitis.
Infect. Immun. 1991; 59:1126-1130.

35. BUENO LC, MAYER MPA, DIRIENZO JM.

Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis susceptible children from health to disease and actinobacillus actinomycetemcomitans promoter structure.
J. Periodontol .1998; 69 : 998-1007.

36. BYSTROM A., CROSSNIER C.G., UNELL L.

Prepubertal periodontitis. A case report.
SWE Dent. J. 1983; 7:254.

37. CALIFANO J.V., SCHENKEIN H.A., TEW J.G.

Immunodominant antigens of Actinobacillus actinomycetemcomitans serotypes a and c in high responder patients.
Oral Microbiol. Immunol. 1991 ; 6 :228-235

38. CARRANZA FA. Jr., SAGLIE R., NEWMAN M.G., VALENTIN P.L.

Scanning and transmission electron microscopic study of tissue invading microorganisms in localized juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1983 ; 54 :598

39. CHAMPAGNE C., HART T., VAN DYKE T.E.

Chromosomal localization and sequence analysis of diacylglycerol kinase.
J. Dent. Rest. 1993 ; 72 :2048

40. CHRISTERSSON C.A., ZAMBON J.J., WIKESJOU U., ROSLING B.G.

The effects of systemic tetracycline alone on localized juvenile periodontitis.
J. Dent. Rest. 1993 ; 65:805.

41. CHRISTERSSON L.A., SLOTS J., GENCO R.J.

Transferability of Actinobacillus actinomycetemcomitans in the dentition of patients with Localized juvenile periodontitis.
Annual meeting of the Actinobacillus actinomycetemcomitans, 1982.

42.CHRISTERSSON L.A, ALBINI B., ZAMBON J.J., et coll. .

Tissue localization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. Light, immunofluorescence and electron microscopic studies.
J .Periodontol. 1987;58:529-536

43.CHRISTERSSON L.A, GENCO R.J., ZAMBON J.J.

Juvenil periodontitis.
Int. Dent. J 1989 ;10 :168-176

44.CHRISTERSSON L.A, ZAMBON J.J.

Suppression of subgingival Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline.
J. Clin. Periodontol. 1993;20:395-401

45.CLERGEAU-GUERITAUT S.

La muqueuse gingivale: structure et physiologie.
E.M.C.stomato. 1986; 22007 C40, Paris

46.CLERGEAU-GERITAUT S.

Le ciment.
E.M.C. stomato. 1986; 22007 C10, Paris.

47.COGEN R.B., WRIGHT J.T., TATE A.L.

Destructive periodontal disease in healthy children.
J. Periodontol. 1992; 63:761-765.

48.COSLIN Pierre

Qu'est ce que l'adolescence?
Le chirurgien dentiste de France n°1099 28 novembre 2002

49.CRAWFORD F.E., SOCRANSKY S.S., BRATTHALL G.T.

Predominant cultivable microbiota of advanced periodontitis.
Program and abstract. 1975 ; AA DR. New York.

50.CULLINAN M.P., SACHS J., WOLF E.

The distribution of HLA-A and B antigens in parents and their families with periodontosis.
J. Periodont.Res. 1980 ; 15 :177-184

51.DARGENT R.

Les parodontolyses et leur traitement chez l'enfant et l'adolescent.
Act.odonto-stomatol. 1985 ; 149 :167-172.

52.DELCOURT-DEBRUYNE E.

Parodontolyses juvéniles. Un cas de parodontite juvénile, un syndrome de Chediak Higashi.
Thèse Sc : Odontol. : Lille:1978.

53.DE NARDIN E.

The molecular basis for neutrophil dysfunction in early onset periodontitis.
J. periodontol. 1996;67:345-354.

54.DE THOMAS D.C., HANN J.R., STEWART H.M.

Cherubism: report of a non familial case.
J. Am. Dent. Ass. 1985; 111:455-457.

55.DURAND B.M., PERDRIX G., DELALANDE J.

Une entité Clinique: la parodontite agressive.
J. Parodontol. 1984; 3:89-101.

56.DYNE K.M., VITELLARO-ZUCCARELLO L., BACCHELLA L., et coll..

Ehlers-Danlos syndrome type VII: biochemical, stereological and immunocytochemical studies on dermis from a child with clinical signs of Ehlers-Danlos syndrome and a family history of premature loss of permanent teeth.
Br J Derm 1993; 128:458-463.

57.EASCOTT J.W., TAUBMAN M.A., SMITH D.J., et coll..

Actinobacillus actinomycetemcomitans mitogenicity for B Cells can be attributed to Lipopolysaccharide.
Oral Microbiol. Immunonol. 1990; 5:8-11.

58.EBERSOLE J.L., HOLT S.C.

Serum antibodies to periodontopathic microorganisms: specific induction in: Periodontology Today, I Congr., Zürich 1988; 169-177, Karger, Ed. Basel.

59.EBERSOLE J.L., SANDOVAL M.N.

Use of serum antibody level to describe host parasite. Interactions in periodontal disease.
J. Dent. Res. 1990; 69:2026.

60.EBERSOLE J.L., SANDOVAL M.N., STEFFEN M.J., CAPPELLI D.

Serum antibody in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Infected patients with periodontal disease.
Infect. Immun. 1991; 59:1795-1802

61.EMSLIE R.D.

A dental health survey in the republic of the Soudan.
Br. Dent. J. 1966; 67:332-336.

62.EVIAN C.L., AMSTERDAM M., ROSENBERG E.S.

Juvenile periodontitis: healding lollowing therapy to inflammation and traumatic etiologic component the disease.
J. Clin. Periodontol. 1982; 9:1-21.

63.FURSETH R.

The resorption processes of human deciduos teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy.
Archs. oral, Biol. 1968; 13:417-431.

69.GENCO R.J., VAN DYKE T.E., LEVINE M.J., et coll..

Molecular factors influencing neutrophil defects in periodontal disease.
J. Dent. Res. 1986; 65:1379-1391.

70.GENCO R.J., ZAMBON J.J., MURRAY PA.

Serum and gingival fluid antibodies as adjuncts in the diagnosis of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontal disease.
J. Periodontol. 1985; 56(special issue):41-50

71.GMÜR R., Mc NABB H., MOMBELLI A., VAN STEEN BERGEN T.J.M., et coll.

Seroclassification of Hitherto "Non-Typable" A. actinomycetemcomitans stains.
J. Dent. Res. 1992; 71:245.

72.GRANDEMENGES A., ARNOULD C., JONVEAUX P., et coll..

Implications immunogénétiques dans la pathogénie des parodontites d'apparition précoce.
J. Parodontol. 1998; 17:383-392.

73.GUNSOLLEY C.J., BURMEISTER J.A., TEW J.G., et coll..

Relationship of serum antibody to attachment javel patterns in young adults with Juvenile Periodontitis or generalizad severe Periodontitis.
J. Periodontol. 1987; 58:314-320.

74.GUNSOLLEY C.J., RANNEY R.R., ZAMBON J.J., et coll..

Actinobacillus actinomycetemcomitans in familias afflicted with periodontitis.
J. Periodontol. 1990; 61:643-648.

75.HAGEWALD S., BENIMOULIN J.P.

Rôle des anticorps dans les parodontopathie.
J. Parodontol. 1990; 9:117-125

76.HART T.C.

Genetic risk factors for early onset periodontitis.
J. periodontal.1996;67:355-366

77.HART T.C., MARAZITA M.L., Mc CANNA KM, et coll..

Reevaluation of chromosome 4q candidate raglan for early onset periodontitis.
Hum. Genet. 1993; 91:416-422.

78.HART T.C., MARAZITA M.L., SHENKEIN A.

Re-interpretation of the evidenoe for X-linked inheritance of juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1992; 63:169-173.

79.HART T.C., SHAPIRA M.L., VAN DYKE T.E.

Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases.
J. Periodontol. 1994; 65:521-529.

80.HOLT S.C., TANNER A.C.R., SOCRANSKY S.S.

Morphology and ultrastructure of oral strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Haemophilus aphrophilus*.
Infect. Immun. 1980; 30:588-600

81.HORMAND J., FRANSEN A.

Juvenile periodontitis. Localization of bone in relation to age, sex and teeth.
J. Clin. Periodontol. 1979; 6:407-416.

82.HORNING G.M., HATCH C.L., LUTSKUS J.

The prevalence of periodontitis in a military treatment population.
J. Am. Dent. Assoc. 1990; 121:616-622.

83.ISHIARA Y., NISHIHARA T., MAKI E., et Coll..

Role of interleukin 1 and prostaglandin in vitro bone resorption induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* lipopolysaccharide.
J. Periodont. 1991; 26:155-160.

84.KATSURAGI K., TABASHIBA S., KURIHARA H., MURAYAMA Y.

Molecular basis of leukocyte adhesion molecules in early-onset periodontitis patients with decreased CD11/CD18 expression on leukocytes.
J. Periodontol. 1994; 65:949-957.

85.KESZTHELYI G., SZABO I.

Attachment loss in primary molars.
J. Clin. Periodontol. 1987; 14:48-51

86.KILEY P., HOLT S.C.

Characterisation of the LPS from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y4 and N27.
Infect. Immun. 1980; 30:862-873.

87.KINANE D.F., CULLEN C.F., JOHNSON F.A., EVANS C.W.

Neutrophil chemotactic behaviour in patients with early-onset forms of periodontitis (II).
Assessment using the under agarose technique.
J. Clin. Periodontol. 1989; 16:247-251.

88.KRONAUER E., BORSA G., LANG N.P.

Prevalence of juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland.
J. Clin. Periodontol. 1986; 13:103-108.

89.LAI C.H., LISTGARTEN M.A., HAMMOND B.F.

Comparative ultrastructure of leucotoxic and non leucotoxic strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
J. Periodont. Res. 1981; 16:379-389.

90.LARJAVA H., SAXEN L., KOSUNEN T., et coll..

Chemotaxis and surface glycoproteins of neutrophil, granulocytes from patients with juvenile periodontitis.
Arch. Oral Biol. 1984; 29:935-939.

91.LINDHE J, LILJENBERG B.

Treatment of localized juvenile periodontitis, results after 5 years.
J. Clin .Periodontol. 1984;11:399-410

93.LOË H, BROWN LJ.

Juvenil periodontitis in the United States of America.
J. periodontal. 1991;62:608-616

94.LOË H., THEILADE E., JENSEN S.B.

Experimental gingivitis in man.
J. clin. Periodontol. 1967;36:177-187

95.LOESCHE W.J., SYED S.A., SCHMIDT E., MORRISON E.

Bacterial profile of sub gingival plaques in periodontitis.
J. Periodontol. 1985; 56:447.

96.LOPEZ N.J.

Clinical, laboratory and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized pre pubertal and juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1992; 63:457-468.

97.LOPEZ N.J., RIOS V., PAREJAM A., et coll..

Prevalence of juvenile periodontitis in Chile.
J. Clin. Periodontol. 1991; 18:529-533.

98.Mc CALL J.O.

Gingival and periodontal disease in children.
J. Periodontol. 1948; 19:7.

99.MANDELL R.L., SOCRANSKY S.S.

Microbiological and clinical effects of surgery and doxycycline in juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1988; 59:373-379.

100.MANDELL R.L., TRIPODI L.S., SAVITT E., et coll..

The effect of treatment on A.a in localized juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1986; 57:94-99.

101.MANDELL R.L., EBERSOLE J.L., SOCRANSKY S.S.

Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis.
J. Clin. Periodontol. 1987; 14:534-540.

102.MAZARITA M.L., BURMEISTER J.A., GUNSOLLEY J.C., et coll..

Evidence for autosomal inheritance and race specifie heterogeneity in early onset periodontitis.
J. Periodontol. 1994; 65:623-630.

103.MATTOUT P., MATTOUT C.

La parodontite juvenile localisée. Les concepts face à la réalité clinique.
J. Parodontol. 1992; 11:137-145.

106.MATTOUT P., MATTOUT C.

Apport de l'orthodontie au traitement des parodontites juvéniles.
J. Parodontol. 1993; 12:147-154.

107.MATTOUT C., MEGE J.C., BONGRAND P., et coll..

Altération de la fonction des neutrophiles. Etude d'une famille avec un cas de parodontite juvénile.
J. Parodontol. 1990; 9:397-310.

108.MATTOUT C., MEGE J.L., MATTOUT P., et coll..

Fonction des polynucléaires neutrophiles chez des patients atteints de parodontite juvénile et de parodontite à progression rapide.
J. Parodontol. 1990; 9:189-193.

109.MATTOUT P., MOSKOW S., FOUREL J.

Repair potential in localized juvenile periodontitis. A case in point.
J. Periodontol. 1990; 61:653-660.

110.MATTOUT P., ROCHE M.

Juvenile periodontitis: hearing hollowing autogenous iliac marrow graft, long term evaluation.
J. Clin. Periodontol. 1984; 11:274-279.

111.MELVIN W.L., SANDIFER J.B, GRAY J.L.

The prevalence and sex ratio of juvenile racially mixed population.
J. Periodontol .1991;62:330-334

112.MEYER D.H., SREENIVASAN P.K., FIVES-TAYLOR P.M.

Evidence for invasion of a human oral cell line by Actinobacillus actinomycetemcomitans.
Infect. Immun. 1991; 59:2719-2726.

113.MEYER J., HUYNH C.

Contamination bactérienne, incidences familial et maladies parodontales.
J. Parodontol. 1991; 10:393-405.

114.MOREAU J.L., DIALLO P.D.

Approche épidémiologique des parodontolyses juvéniles au Sénégal.
C.D.F 1992; 609:51-55.

115.MORITA H., YAMAZAKI M., SHIMIZU M., et coll..

The collagenolytic activity during root resorption of bovine deciduous tooth.
Archs Oral, Biol. 1970; 15:503-508.

116.MULLER H.P., LANGE D.E., MULLER R.F.

Actinobacillus actinomycetemcomitans contamination of tooth brushes from patients harbouring the organism.
J. Clin. Periodontol. 1989; 16:388-390.

117.NAIMING H., WIAORONG X., LIANGSHENG Z., et coll..

Bacteriological study of Juvenile Periodontitis in China.
J. Periodont. Res. 1991; 26:409-414.

118.NEWMAN M.G., SOCRANSKY S.S.

Predominant cultivable microbiota in periodontosis.
J. Periodont. Res. 1977; 12:120-128.

119.NOVAK J.M, STAMATELAKYS C., ADAIR S.M..

Resolution of early lesions of juvenile periodontitis with tetracycline therapy alone. Long term observation of 4 cases.
J. Clin. Periodontol 1991;62;628-633

120.NOVAK J.M, POLSON A.M., ADAIR S.M..

Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis.
J. Periodontol. 1988;59:366-372

121.NOWOTNY A., BEHLING U.H., HAMMOND B., et coll..

Release of toxic microvesicles by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
Infect. Immun. 1982; 37:151-154.

122.OFFENBACHER S., OLSVIK B., TONDER A.

The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitants: association or transmission.
J. Periodontol. 1985; 56:317.

123.OVERHOLSER C.D., PETERSON D.E., WILLIAMS L.T., et coll..

Periodontal infection in patients with acute nonlymphocytic leukemia.
Arch.Int.Med. 1982; 142:551-554.

124.OZCELIK T., MURPHY P.M., FRANCKE U.

Chromosomal assignment of genes for a formyl peptide receptor (FPR1), a structural homologue of the formyl peptide receptor (FPR1) and a low affinity interleukin 8 receptor (IL8RA) in human.
Cytogenetics 1991; 58:2023-2024.

125.PAGE R.C., BOWEN T., ALTMAN., VANDENSTEEN E., MACKENZIE P.

Prepubertal periodontitis: definition of clinical disease entity.
J. Periodontol. 1982; 53:257-271.

127.PAGE R.C., SIMS T.J., ENGEL L.D., et coll..

The immunodominant outer membrane antigen of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* is located in the serotype. Specific high molecular mass carbohydrate moiety of lipopolysaccharide.
Infect. Immun. 1991; 59:3461-3462.

128.PALMER M., LUMSDEN A.G.

Development of periodontal and alveolar bone in homografted recombinations of enamel organs and papillary, pulp and follicular mesenchyme in the mouse.
Archs. Oral, biol. 1987; 32:281-289.

129.PAPAPANOU P.N.

Periodontal diseases: Epidemiology.
Ann. Periodontol. 1996; 1:1-36.

130.PARARROYO M., PRIETO J., RINCON J., et coll..

Leukocyte-cell adhesion: a molecular process fundamental in leukocyte physiology.
Immunol. Rev. 1990; 114:67-108.

131.PAVICIC M.J.A.M.P., VAN WINKELHOFF A.J., DOUQUE N.H., et coll..

Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in A.a associated periodontitis. .
2 years evaluation.
J. Clin. Periodontol. 1994; 21:107-112.

132.PERDRIX G.

Etude épidémiologique de l'état gingival d'une population d'âge scolaire.
Thèse 2^{ème} cycle:odontol.: Lyon: 1980.

133.PEREZ H.O., KELLY E., ELFMAN F., et coll..

Defective polymorphonuclear leukocyte formyl peptide receptor(s) in juvenile periodontitis.
J. Clin. Invest. 1991; 87:971-976.

134.POLSON A.M, CATON J.

Factors influencing periodontal repair and regeneration .
J. Periodontol. 1982;53:617-625

135.PREUS H.R., RUSSEL D.T., ZAMBON J.J.

Transmission of A. actinomycetemcomitans In families of adult periodontitis patients.
J. Immun. 1998; 71:606.

136.RABIE G., LALLY E.T., SHENKER B.J.

Immuno suppressive properties of Actinobacillus actinomycetemcomitans leukotoxin.
Infect. Immun. 1988; 56:122-127.

137.RAHALI Y., MOUHYI J., BAUDSON A.F., BRECX M.

Une forme de parodontite précoce: la parodontite juvénile localisée.
J. Paradont. 2001; 20:21-31.

138.RANNEY R.R.

Classification of periodontal diseases.
Periodontology 2000; 1993; 12:13-25.

139.RAOS T.E., TEWANIS V.

Prevalence of periodontitis among Indians.
J. Periodontol. 1968; 39:27-39.

140.RENVERT S., WIKSTROM M., DAHLEN G., et coll..

Effect of root debridement on the elimination of A.a. from periodontal pockets.
J. Clin. Periodontol. 1990; 17:345-350.

141.REULAND-BOSMA W., LIEM R.S.B., JANSSEN HW.B., et coll..

Cellular aspects of and effects on the gingival in children with Down's syndrome during experimental gingivitis.
J. Clin. Periodontol. 1988; 15:303-311.

142.ROBERTSON P.B., MACKLER B.F., WRIGHT T.E., et coll..

Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system.II.
Observations over a 2 years period.
J. Periodontol. 1980; 51:70-73.

143.RUBEN M.P.

Periodontosis: analysis and clarification of its status as a disease entity.
J. Periodontol. 1979; 50:311-315.

144.RUBIN M.M., BERG M., BORDEN B.

Autogenous transplants in the treatment of juvenile periodontitis.
J. Amer. Dent. Ass. 1982; 105:649-651.

145.SAGLIE F.R., CARRANZA F.A.Jr., EWMAN M.G., et coll..

Identification of tissue invading bacteria in human periodontal disease.
J. Periodont. Res. 1982; 17:452.

146.SAGLIE F.R., SIMON K., MERILL J., KOEFFLER H.P.

Lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* stimulates macrophages to produce interleukin 1 and tumor necrosis factor in RNA and protein.
Oral Microbiol Immunol. 1990; 5:256-262.

147.SANDHOLM L.,

The cellular host response in Juvenile periodontitis. A review.
J. Periodontol. 1985; 56:359-366.

148.SASAKI J., SHIMIZU T., WATANABE C., HYOSHI Y.

Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat.
J. Dent. Res. 1990; 69:67-74.

149.SAXBY M.

Prevalence of juvenile periodontitis in a British school population.
Community Dent Oral Epidemiol. 1980; 7:177-186.

150.SAXBY MS

Juvenile periodontitis : an epidemiologic study in the West Midlands of the United Kingdom.
J. Clin. Periodontol. 1987; 14:594-598.

151.SAXEN L.

Prevalence of juvenile periodontitis in population in Finland.
J. Clin. Periodontol 1980; 7:177-186.

152.SAXEN L.

Heredity of juvenile periodontitis.
J. Clin. Periodontol. 1980; 7:276-288.

153.SBORDONE L., RAMAGNA L., BUCCI E.

Generalized juvenile periodontitis: report of familial case followed for 5 years.
J. Periodontol. 1990; 61:590-596.

154.SCHEINKEIN H.A., BEST A.M., GUNSOLLEY J.C.

Influence of race and periodontal clinical status on neutrophil chemotactic responses.
J. Periodontol. Res. 1991; 61:590-596.

155.SHAPIRA L., BORINSKI R., SELA M.N., SOSXOLNE A.

Formation de superoxide et chimioluminescence des leucocytes Périphériques chez les patients atteints de parodontites à progression rapide.
J. Clin. Periodontol. 1991; 18:44-48.

156.SHAPIRA L., EIZENBERG S., SELA M.N., et coll..

HLA A9 et B15 are associated with the generalized form, but not the localized form, of early-onset periodontal diseases.
J. Periodontol. 1994; 65:219-223.

157.SHAPIRA L., SMIOT A., VAN DIKE T.E., et coll..

Sequential manifestation of different forms of early-onset periodontitis. A case report.
J. Periodontol. 1994; 65:631-635.

158.SHAW L., GLENWRIGHT H.D.

Histiocytosis X: an oral diagnostic problem.
J. Clin. Periodontol. 1988; 15:312-315.

159.SHENKEN B.J., VITALE L.A., WELHAM D.A.

Immuno suppression induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* :Effects on immunoglobulin production by human B. cells.
Infect .Immun. 1990; 58:3856-3862.

160.SHURIN S.B., SOCRANSKY S.S., SWEENEY E., et coll..

A neutrophil disorder induced by capnocytophaga, a dental micro-organism.
New Engl. Med. 1979; 301:849-854.

161.SIMS T.J., MONCLA B.J., DARVEAU R.P., PAGE R.C.

Antigens of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* recognized by patients with Juvenile Periodontitis and periodontally normal subjects.
Infect. Immun. 1991; 59:913-924.

162.SIRIRAT M., KASETSUWAN J., JEFFCOAT M.K.

Comparison between 2 surgical techniques for the treatment of early-onset periodontitis.
J. Periodontol. 1996; 67:603-607.

163.SLOTS J.

The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis
Scand .J. dent. Res. 1976;84:1-10

164.SLOTS J.

Salient biochemical characters of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
Arch.Microbiol. 1982;131:60-67

165.SLOTS J., FEIK D., RAMS T.E.,

Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides intermedius in human periodontitis: age relationship and mutual association.

J. Clin. Periodont. 1990; 17:659-662.

166.SLOTS J., GENCO R.J.

Black pigmented bacteroides species, capnocytophaga species and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: Virulence factors in colonization, survival and tissue destruction.

J. Dent. Res. 1984; 63:412-421.

167.SLOTS J., LISTGARTEN M.A.

Bacteroides gingivalis, bacteroides intermedius and actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases.

J. Clin. Periodontol. 1988; 15:85-93.

168.SLOTS J., RAMS T.E.

Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages.

J. Clin. Periodontol. 1990; 17:479-493.

169.SLOTS J., REYNOLDS H.S., GENCO R.J.

Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: a cross sectional microbiologic investigation.

Infect. Immun. 1980; 29:1012-1020.

170.SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.

The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.

J. Periodontol. 1992; 53:753-756.

180.SODERSTROM T., WIKSTROM M.

Déficiences en lactoferrine chez les sujets porteurs de parodontopathies associées à l'A.a.

J. Periodontol. 1990; 19:195-199.

181.SOFAER J.A.

Genetic approaches in the study of periodontal diseases.

J. Clin. Periodontol. 1990; 17:401-408

182.SUZUKI J.B., CHARON J.A

Classification actuelle des maladies parodontales

J. Parodontol. 1989 ; 8 :31-52.

183.SUZUKI J., CHARON J., AGARWAL S.

La réaction lymphocytaire mixte au cours des maladies parodontales.

J. Parodontol. 1990 ; 9 :137-142.

184.SUZUKI J.B., COLLISON B.C., FALKEN W.A.J., et coll..

Immunologic profile of Juvenile Periodontitis. II Neutrophil chemotaxis, phagocytosis and spore germination.

J. Periodontol. 1984 ; 55 :461-467.

185.TAICHMAN N.S., IWASE M., KORCHAK H., et coll..

Membranolytic activity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin.
J. Periodon. Res. 1991 ; 26 :258-260.

186.TAIEB T., MIROT F., DETIENVILLE R.

Données récentes sur l'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* dans les maladies parodontales.
J. de Paro. 1992 ; 11 :385-396.

187.TANNER A.C.R., VISCONTI R.A., SOCRANSKY S.S., HOLT S.C.

Classification and identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Haemophilus aphrophilus* by cluster analysis and deoxyribonucleic acid hybridizations.
J. Periodont. 1982 ; 17 :585-596.

188.TANENBAUM M., WOLFF J.

Laparodontite pré-pubaire. Apropos d'un cas.
J. Parodontol. 1986 ; 5 :41-49.

189.TOLO K., BRANDTZAEG P.

Relation between periodontal disease activity and serum antibody titers to oral bacteria.
In : Host-parasite interactions in periodontal disease, ed :Gerco/Mergenhausen
Washington : American Society for Microbiology. 1982 ; 283-298

190.TOLO K., HELGELAND K.

Fc binding components : a virulence factor in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
Oral. Microbiol. Immunol. 1991 ; 6 :373-377.

191.TOPOLL H.H., LANGE D.E., HOHAGE H.

Leucocyte function in Papillon-Lefèvre syndrome before and after metronidazol and amoxicillin therapy.
J. Dent. Res. 1992 ; 71 :711.

192.VAN DYKE T.E., HOROSZEWICZ H.V., CIANCIOLA L.J., GENCO R.J.

Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis.
Infect. Immunity 1980 ; 27 :124-129.

193.VAN DYKE T.E., LEVINE M.J., TABAK L.A., GENCO R.J.

Jvenile periodontitis as a model for neutrophil function : reduced binding of the complement chemotactic fragment, C5a.
J. Dent. Res. 1983 ; 62 :870-872.

194.VAN WINKELHOFF A.J., WINKEL E.G.

Infections parodontales et traitement.
J. de Paro. d'implanto. Orale 1996 ; 15 :219-232.

195.VANARSDALL R.L., MUSICH D.A.

Adult orthodonties : diagnosis and treatment.

In Orthodonties : current and techniques. Ed.:Graber T.M. and Swain B.F.

SI. Louis. The C.V. Mosby Co. Ed, 1985.

196.VINCENT J., SUZUKI J., FALKER W., et coll..

Reaction of human from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis and adult periodontitis patients with selected periodontopathogens.

J. Periodontol. 1985 ; 56 :464-469.

197.VOIZOT B.

L'inqiétude de l'adolescent en situation de soins

Rev. Orthop.Dento .Faciale 1983 ;17 :293-300

198.WALDROP T.C., ANDERSON D.C., HALLMON W.W.

Periodontal manifestations of the heritable MAC-1, LFA-1, deficiencie syndrome.

J. Periodontol. 1987; 58:400-416.

199.WATANABE K.

Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis.

J. Periodont. Res. 1990; 25:31-48.

200.WATANABE H., MARSH P.D., IVANYI L.

Antigens of Actinobacillus actinomycetemcomitans Identified by immunoblotting with sera from patients with localized human juvenile periodontitis and general severe periodontitis.

Arch. Oral. Biol. 1989; 34:649-656.

201.WHITE J.G., CLAWSON C.C.

The Chediak-Higashi syndrome: the nature of the giant neutrophil granules and their interactions with cytoplasm and foreign particulates.

Am. J. Path. 1980; 98:151-196.

202.WHITNEY C., ANT J., MONCLA B., JOHSON B., et coll..

Serum immunoglobulin G antibody to porphyromonas gingivalis in rapidly progressive periodontitis: titer, avidity, and subclass distribution.

Infect. Immun. 1992; 60:2194-2200.

203.WILSON M.E.

IgG antibody response of localized juvenile periodontitis patients to the 29 kilodalton outer membrane protein of Actinobacillus actinomycetemcomitans.

J. Periodontol. 1991; 62:211-218.

204.WILSON M.E., HAMILTON R.G.

Immunoglobulin G subclass response of localized juvenile periodontitis patients to Actinobacillus actinomycetemcomitans Y4 lipopolysaccharide.

Infect. Immun. 1992; 60:1806-1812.

205.WILSON M.E., ZAMBON J.J., SUZUKI J.B., GENCO R.J.

Generalized Juvenile periodontitis. Defective neutrophil chemotaxis and *Bacteroides gingivalis* in a 1: years old female. A case report.
J. Periodontol. 1985; 56:457-463.

206.WILTON J.M.A.

Unchanging, subject-based risk factors for destructive periodontitis: race, sex, genetic, congenital and childhood systemic diseases. In: Periodontal diseases risk markers for oral diseases; markers of disease susceptibility and activity. Johnson NW, ed.
Cambridge: University Press 1991; 3:109-138.

207.WORLD WORKSHOP in periodontitis

American academy of periodontology and the university of Michigan, 1996, Edit., Ann. Arbor.

208.YOSHIDA-MINAMII, KISHIMOTO K., SUZUKI A., et coll..

Clinical, microbiological and host defense parameters associated with a case of localized prepubertal periodontitis.
J. Clin. Periodontol. 1995; 22:56-62.

209.YARDIN M., BIGARRE L.

Parodontie infantile.
E.M.C. stomatologie 1983; 23415 C10.

210.ZAMBON J.J., CHRISTERSSON L.A., SLOTS J.

Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families.
J. Periodontol. 1983; 54:707-711.

211.ZAMBON J.J., SLOTS J., GENCO R.J.

Serology of oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and serotype distribution in human periodontal disease.
Infect. Immun. 1983; 41:19-27.

212.ZAMBON J.J., SLOTS J., MIYASAKI K., et coll..

Purification and characterization of the serotype c antigen from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
Infect. Immun. 1984; 44:22-27.

213.ZAMBON J.J., SUNDAY G.J., SMUTKO J.S.

Molecular genetic analysis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: epidemiology.
J. Periodontol. 1990; 61:75-80.

214.ZAMBON J.J., UNEMOTO T., DE NARDIN E., et coll..

Actinobacillus actinomycetemcomitans in the pathogenesis of human periodontal disease.
J. Adv. Dent. Res. 1988; 2:269-274.

215.ZAMPLER S.E.

Periodontal disease in children.
J.A.D.R. 1948; 37:333-347.

Support internet: (consultation internet 2007)

www.Dentisfuturis.com

« Mise au point sur la notion de parodontite agressive »

2/08/2004

www.ADF.asso.fr

« Les différents diagnostics et traitements entre une parodontite chronique et une parodontite agressive »

Publication, Parodontologie 2004, Dr.P.AMBROSINI

www.ADF.asso.fr

« Réparer ou régénérer le parodonte »

Publication, parodontologie 2004, Dr.F.MORA

www.ADF.asso.fr

« Traitement conservateur des migrations dentaires et malocclusions secondaires : les limites de l'orthodontie sur parodonte réduit »

Publication, Parodontologie 2001, Dr.J-L.GIOVANNOLI

www.eid-paris.com/parodontologie

« Les traitements parodontaux »

2007

www.e-sante.fr/boulimie_anorexie

« Boulimie anorexie, les dents souffrent aussi »

2007

<http://orthodfr.sfodf.org>

L'orthodontie française

« Déplacement provoqué de molaires : incidences parodontales »

Madame le Docteur Anne WEINACHTER, Biarritz 2002.



DUPERRAY Clémence- La parodontite agressive chez l'adolescent

Nancy 2008, 151p

Mots Clés : - Adolescent

- Parodontite agressive
- Immunité
- Actinobacillus Actinomycetemcomitans
- Maintenance

DUPERRAY (Clémence)-La parodontite agressive chez l'adolescent

Th: Chir-dent. Nancy-I: 2008

Résumé :

Comme l'adolescent qui est en pleine croissance, son parodonte, lui aussi, s'adapte à toutes les variations physiologiques. Ce constant remaniement laisse apparaître des zones de plus grande susceptibilité parodontale, comme des phénomènes inflammatoires pouvant être physiologiques et/ou pathologiques. D'où la grande difficulté à pouvoir diagnostiquer une parodontite agressive chez le sujet jeune.

Pour établir un tel diagnostic, l'anamnèse, l'examen clinique, radiographique et microbiologique complet sont indispensables.

Lors de la phase et du traitement étiologique, la recherche et l'éradication des facteurs de risques locaux, régionaux et généraux, sont à prendre en compte car ils pourraient empêcher une réponse optimale au traitement.

Après réévaluation, la chirurgie pourra être nécessaire.

Mais plus le diagnostic et la phase étiologique sont réalisés tôt plus la réponse au traitement est positive, en effet la lésion en phase active a un potentiel de régénération plus important.

L'implication du jeune patient dans son traitement est primordiale, il doit être conscient de l'irréversibilité de sa maladie et des suites qu'il encoure si rien n'est fait. Dans ce genre de pathologie la relation praticien- patient prend toute son ampleur.

JURY :

Dr P.AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr N.MILLER</u>	Maitre de Conférence	Juge
Dr C.BOUTELLIEZ	Maitre de Conférence	Juge
Dr M.BACHERT	Assistante Hospitalière Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : DUPERRAY Clémence

47, avenue du Maréchal de l'attre de Tassigny
39100 DOLE



Jury : Président : P AMBROSINI – Professeur des Universités
 Juges : N. MILLER – Maître de Conférence des Universités
 C. BISSON-BOUTELLIEZ – Maître de Conférence des Universités
 M. BACHERT – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle DUPERRAY Clémence**

né(e) à: **PARIS XIII (Seine)**

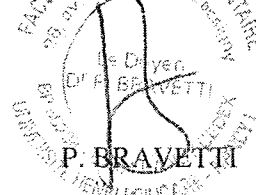
le **22 juin 1982**

et ayant pour titre : **«La parodontite agressive chez l'adolescent.»**

Le Président du jury,

P. AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



Autorise à soutenir et imprimer la thèse 3101

NANCY, le 18.9.1982

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



DUPERRAY Clémence- La parodontite agressive chez l'adolescent

Nancy 2008, 151p

Mots Clés : - Adolescent

- Parodontite agressive
- Immunité
- Actinobacillus Actinomycetemcomitans
- Maintenance

DUPERRAY (Clémence)-La parodontite agressive chez l'adolescent

Th: Chir-dent. Nancy-I: 2008

Résumé :

Comme l'adolescent qui est en pleine croissance, son parodonte, lui aussi, s'adapte à toutes les variations physiologiques. Ce constant remaniement laisse apparaître des zones de plus grande susceptibilité parodontale, comme des phénomènes inflammatoires pouvant être physiologiques et/ou pathologiques. D'où la grande difficulté à pouvoir diagnostiquer une parodontite agressive chez le sujet jeune.

Pour établir un tel diagnostic, l'anamnèse, l'examen clinique, radiographique et microbiologique complet sont indispensables.

Lors de la phase et du traitement étiologique, la recherche et l'éradication des facteurs de risques locaux, régionaux et généraux, sont à prendre en compte car ils pourraient empêcher une réponse optimale au traitement.

Après réévaluation, la chirurgie pourra être nécessaire.

Mais plus le diagnostic et la phase étiologique sont réalisés tôt plus la réponse au traitement est positive, en effet la lésion en phase active a un potentiel de régénération plus important.

L'implication du jeune patient dans son traitement est primordiale, il doit être conscient de l'irréversibilité de sa maladie et des suites qu'il encoure si rien n'est fait. Dans ce genre de pathologie la relation praticien- patient prend toute son ampleur.

JURY :

Dr P.AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr N.MILLER</u>	Maitre de Conférence	Juge
Dr C.BOUTELLIEZ	Maitre de Conférence	Juge
Dr M.BACHERT	Assistante Hospitalière Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : DUPERRAY Clémence

47, avenue du Maréchal de l'attre de Tassigny
39100 DOLE