



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
DENTAIRE**

Thème :

**Profil épidémiologique des maladies parodontales
chez l'enfant et l'adolescent**

Présenté par :

**ABI-AYAD Mohammed El Amine Bilal OUDJEDI DAMERDJI Soufiane
BABA AHMED Mohammed Nabil**

Soutenu publiquement le 21 Juin 2017 devant le jury :

PR HENAOUI L.	Maitre de conférences en épidémiologie	Président
DR MESLI A.	Maitre-assistant en pathologie et chirurgie buccale	Examineur
DR BELBACHIR N.	Maitre-assistant en parodontologie	Examineur
DR HOUALEF N.	Maitre-assistante en parodontologie	Encadreur

A NOTRE JUGE ET PRESIDENTE DE JURY

*Madame le professeur **HENAOUI Latifa***

Docteur en Médecine.

Maitre de conférences B en épidémiologie.

Département de Médecine - TLEMCEM.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce modeste travail

Nous avons particulièrement été touchés par votre gentillesse, votre professionnalisme et votre indéfectible présence.

Votre enseignement nous fut très précieux, nous avons beaucoup appris à vos côtés

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profonde estime

REMERCIEMENTS

A NOTRE JUGE

*Monsieur le Docteur **MESLI Amine***

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Pathologie et chirurgie buccale.

Département de Médecine Dentaire - TLEMCEM.

Merci d'avoir accepté si spontanément d'être juge de ce modeste travail.

Nous avons été marqués par votre bonne humeur, votre grande implication au sein du département, votre disponibilité et l'intérêt que vous portez aux étudiants.

Nous vous remercions également pour tous les enseignements que vous nous avez prodigués durant nos années d'études.

Veillez trouver dans ce travail nos plus grands remerciements et notre plus profond respect.

A NOTRE JUGE

*Monsieur le Docteur **BELBACHIR Nabil***

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Parodontologie.

Département de Médecine Dentaire - TLEMCEN.

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury

*Nous avons fort apprécié votre professionnalisme dans votre
pratique clinique et votre grande maîtrise dans toutes les
situations*

*Nous tenons à vous remercier pour votre disponibilité et vos
conseils qui nous ont beaucoup aidés.*

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

A NOTRE ENCADREUR

*Mademoiselle le Docteur **HOUALEF Nadera.***

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre assistante en Parodontologie.

Département de Médecine Dentaire - TLEMCEM.

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail et de nous avoir aidés à trouver ce sujet de mémoire si efficacement.

Pour votre disponibilité, la qualité de vos remarques, vos conseils précieux et pertinents et toutes les connaissances que nous avons acquises tout le long de notre cursus grâce à vos enseignements.

Nous avons été touchés par vos qualités humaines et votre gentillesse à laquelle vous nous avez habitués

Que ce travail soit le témoignage de nos plus profonds respects, de nos sincères remerciements et toute notre estime.

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents qui m'ont fourni un soutien et une confiance sans faille mais aussi une bonne éducation. Les mots expressifs soient-ils restent faibles pour énoncer ma gratitude hautement profonde. Merci infiniment et que Dieu le tout puissant préserve votre santé.

Ma sœur Chahrazed, mon exemple dans la réussite et la persévérance. Puisse Dieu te protéger toi et ta petite famille.

Ma grand-mère Hadja Zoulikha et mes tantes Zhor, Mansouria, Dalila et Amina qui ont toujours été présentes dans les moments les plus difficiles.

Ma fiancée Naila qui a su me supporter et qui n'a jamais cessé de me soutenir. Que dieu nous bénisse et nous garde l'un pour l'autre.

Mes beaux-parents Ilyes et Zohra avec mes profonds respects.

Mon beau-frère Daoudi, pour sa gentillesse et son soutien moral.

Mon beau-frère Walid, avec tous mes vœux de réussite.

Mes amis que je ne pourrai tous citer

Mes enseignants qui ont participé à ma formation : Dr HIMEUR, Dr HOUALF, Dr MESLI, Dr BABA AHMED, Dr MAHOUCHE, Dr GHEZZAZ, Dr ZOUAOUI.

Tous les praticiens libéraux auprès desquels j'ai beaucoup appris et que je remercie pour leur disponibilité et gentillesse : Dr BOUAYAD AGHA, Dr BENOSMAN, Dr BENYELLOUL.

Mon frère de guerre Soufiane avec qui j'ai partagé les meilleurs souvenirs et fous rires tout le long de notre cursus.

Toute personne ayant participé de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.

ABI-AYAD Mohammed El Amine Bilal

Merci à dieu le miséricordieux de nous avoir guidé, de nous avoir donné la force pour accomplir ce travail et d'avoir fait qu'on arrive là où on en est aujourd'hui.

Je dédie ce travail :

A ma mère et mon père,

Je n'aurai pas la prétention de vous rendre ce que vous m'avez donné avec ce travail,

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance à votre égard,

Je ne peux que prier et espérer être à la hauteur de vos attentes,

A ma sœur et son mari,

Vous y avez été pour beaucoup dans l'accomplissement de ce travail sans le savoir, vous m'avez supporté, vous vous êtes inquiétées pour moi, vous avez su être là quand il le fallait,

***A la mémoire de mes grands-parents décédés,** que l'éternel les remplit de sa miséricorde,*

***A tous mes parents** qui m'ont aidé par un mot doux ou un sourire chaleureux,*

***A mes enseignants** Bloude, Senouce, Mahded, Dr Himeur, Dr Mahouche, Dr Baba Ahmed, Dr houalef, Dr Mebarek et Dr Ali Hassoune et tous les autres, vous nous en avez appris beaucoup que dieu vous bénisse,*

***A tous mes amis** Chiheb, Oussama, Wassim, Tihou, Hmida, Chakib toute la compagnie, toute la dream team, les trollers et les noobs qui n'hésitaient pas à nous pourrir les bons moments afin de nous pousser à accomplir ce travail,*

***A mes collègues,** confrères et consœurs de médecine dentaire, de médecine et de pharmacie,*

***Aux assistantes des services de parodontologie et d'ODF** Amina et Nabehet pour l'ambiance de joie et le sérieux indéfectible en toute circonstance que dieu vous garde.*

*Une dédicace distinguée pour **mon compagnon** de bataille Amine qui n'hésitait pas à refaire et refaire jusqu'à ce que ça soit parfait et qui en a beaucoup fait.*

A tous ceux que je n'ai pas nommés mais qui se reconnaîtront.

Oudjedi Damedji Soufiane

Acronymes et abréviations

AAC: Agrégatibacter actinomycetem comitans.

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

BPN: Bactéroides à pigments noire.

Br: Brome.

CAO: cariée, absente et obturée.

CHU : centre hospitalo-universitaire

Co: Cobalt.

Cu : Cuivre.

EPSP : Etablissements Publics de Santé et de Proximité

F: Fluor.

GI: Gingival index.

GUN: Gingivite ulcéro-nécrotique.

HSV1: Virus herpes type 1.

I: Iode .

K: Potassium.

LB: Lymphocyte B .

LT: Lymphocyte T.

Mg: Magnésium.

Na: Sodium.

OCE : odontologie conservatrice endodontie.

ODF : orthopédie dento-faciale.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

P. gingivalis: Porphyromonas gingivalis.

P. intermedia: Prevotella intermedia.

P. nigrescens: Prevotella nigrescens.

PB: plaque bactérienne.

PBI: Papillary Bleeding Index.

PCB : pathologie et chirurgie buccale.

PI: plaque index.

PMA: papillaire, marginale et attachée.

PNN: Polynucléaires neutrophiles.

PUN: Parodontite ulcéro-nécrotique.

RCI : risque carieux individuel.

S. mutans: Streptocoque mutans.

S.C.H: Syndrome de CHEDIAK-HIGASHI.

SBI: sulcus bleeding index.

Selemonas sp: Selemonas species.

SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

SPSS : Statistical Package for Social Statistics

Td: Treponema denticola.

Tf: Tannerella forsythensis .

UDS : Unité de soins et de dépistages

VIH: virus de l'immunodéficience humaine.

VZV: Varicella Zoster Virus.

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
Figure 1	: Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire	03
Figure 2	: Aspect anatomique de la gencive en denture temporaire	05
Figure 3	: Aspect radiologique des crêtes alvéolaires	07
Figure 4	: Parodonte sain en denture mixte.....	14
Figure 5	: F: Classification de Korbendau et Guyomard (1992).....	15
Figure 6	: Classification morphologique de Maynard et Wilson (1980)	15
Figure 7	: Emergence d'une canine ectopique	16
Figure 8	: Insertion pathologique du frein labial supérieur.....	19
Figure 9	: Gingivite chronique en denture permanente.....	33
Figure 10	: Gingivite liée à l'éruption dentaire	34
Figure 11	: Hyperplasie gingivale liée à la présence de plaque et de tartre en denture temporaire chez un enfant qui ne mastique pas (MCM).....	35
Figure 12	: Aspect clinique d'une gingivite hypertrophique	36
Figure 13	: Gingivite associée à des malpositions dentaires.....	37
Figure 14	: Gingivite associée à des caries et des restaurations iatrogènes	37
Figure 15	: Hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 17ans en cours de traitement orthodontique	38
Figure 16	: Gingivite hyperplasique hémorragique chez une fillette de 2ans et demi atteinte de neutropénie auto-immune	40
Figure 17	: Hyperplasie gingivale médicamenteuse avec contrôle de plaque satisfaisant	42
Figure 18	: Parodontite agressive chez un enfant âgé de 4ans : aspect clinique	50
Figure 19	: Radiographie rétro-alvéolaire initiale de la 74, 75 montrant une alvéolyse subterminale de la première molaire temporaire sans rhyzalyse, réalisée lors du diagnostic.	51
Figure 20	: Perte prématurée des dents temporaires dans le cadre d'une hypophosphatasie	56
Figure 21	: Abscès parodontal au niveau de la furcation d'une molaire temporaire	60
Figure 22	: Plateau d'examen et ouvre-bouche (CHU Tlemcen)	75
Figure 23	: Répartition des patients selon les daïras de la wilaya de Tlemcen	80
Figure 24	: Répartition des patients par catégorie.....	81
Figure 25	: Répartition des patients selon des tranches d'âge	81
Figure 26	: Répartition de nos patients selon le sexe	82
Figure 27	: Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe	82
Figure 28	: Répartition des patients selon le motif de consultation	83
Figure 29	: Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire	83
Figure 30	: Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire en fonction des tranches d'âges .	84
Figure 31	: Répartition de nos patients selon l'hygiène en fonction du sexe.....	84
Figure 32	: Répartition de nos patients en fonction de la fréquence du brossage	85
Figure 33	: Répartition des patients selon la durée du brossage	85
Figure 34	: Répartition des patients selon les moyens utilisés pour maintenir l'hygiène	86
Figure 35	: Répartition des patients selon la technique du brossage.....	86

Figure 36 : Répartition des patients selon le délai de leur dernière visite chez le dentiste	87
Figure 37 : Répartition des patients selon la consommation du tabac	87
Figure 38 : Répartition des patients selon le CAO en fonction des tranches d'âge	93
Figure 39 : Répartition des patients selon les profondeurs des poches.....	94
Figure 40 : Répartition des patients selon la nature des poches.....	95
Figure 41 : Répartition des patients selon le sondage par tranches d'âge.....	95
Figure 42 : Répartition des patients selon les facteurs aggravants.....	96
Figure 43 : Répartition des patients selon la présence du tartre par tranches d'âge	96
Figure 44 : Répartition des patients selon la prévalence des malpositions dentaires.....	97
Figure 45 : Répartition des patients selon la présence de caries par tranches d'âge.....	97
Figure 46 : Répartition des patients selon le diagnostic.....	98
Figure 47 : Répartition des patients selon le diagnostic par tranches d'âge	99
Figure 48 : Répartition des patients selon le diagnostic en fonction du sexe.....	100
Figure 49 : Aspect clinique à la première consultation du patiente B.M âgé de 13ans	108
Figure 50 : Aspect clinique à la réévaluation du patient B.M âgé de 13 ans.	109
Figure 51 : Aspect clinique le jour de la chirurgie du patient B.M. âgé de 13 ans.	110
Figure 52 : Aspect clinique deux semaines après la chirurgie du patient B.M âgé de 13ans.	110
Figure 53 : aspect clinique six semaines après la chirurgie du patient B.M âgé de 13 ans.....	110
Figure 54 : Aspect clinique à la première consultation du patiente A.H âgé de 13ans.....	111
Figure 55 : Aspect clinique post-chirurgical du patient A.H âgé de 13 ans.....	112
Figure 56 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie du patient A.H âgé de 13 ans.	113
Figure 57 : Aspect clinique à la première consultation du patiente B.H âgée de 17ans	113
Figure 58 : Aspect clinique après le traitement correctif de la patiente B.H âgée de 17 ans.	115
Figure 59 : Aspect clinique à la première consultation du patiente M.H âgé de 13ans	115
Figure 60 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente M.H âgée de 7 ans.....	116

Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau 1	Répartition des patients selon l'indice PI	88
Tableau 2	Répartition des patients selon l'indice GI	89
Tableau 3	Répartition des patients selon l'indice PMA	90
Tableau 4	Répartition des patients selon l'indice SBI.....	91
Tableau 5	Répartition des patients selon l'indice PBI.....	92
Tableau 6	Répartition des patients selon l'indice de mobilité.....	93
Tableau 7	Répartition des patients selon l'indice d'abrasion.....	94

Table des matières

Introduction.....	1
CHAPITRE I : Rappels et généralités	2
1. Rappel sur l'enfance et l'adolescence.....	2
1.1. L'enfance.....	2
1.2. L'adolescence.....	2
1.3. La puberté.....	2
1.3.1 Développement pubertaire normal chez la fille.....	2
1.3.2 Développement pubertaire normal chez le garçon	3
2. Le parodonte chez l'enfant et l'adolescent.....	3
2.1. La gencive	4
2.1.1. Définition	4
2.1.2. Histologie de la gencive.....	4
2.1.3. Aspect anatomo-clinique d'une gencive saine	4
2.1.3.1. Gencive marginale.....	4
2.1.3.2. Gencive papillaire	5
2.1.3.3. Gencive attachée.....	6
2.2. L'os alvéolaire	6
2.2.1. Définition	6
2.2.2. Aspect anatomo-histologique	6
2.2.3. Aspect physiologique.....	7
2.2.4. Aspect radiologique.....	7
2.3. Le desmodonte.....	8
2.3.1. Définition	8
2.3.2. Aspect anatomo-histologique	8
2.3.3. Aspect radiologique.....	8
2.4. Le cément.....	8
2.4.1. Définition	8
2.4.2. Aspect anatomo- histologique	8
3. Le milieu buccal chez l'enfant et l'adolescent	9
3.1. La salive	9
3.1.1. Définition	9
3.1.2. Caractéristiques	9

3.1.3.	Composition de la salive	9
3.1.4.	pH salivaire (potentiel hydro génique).....	9
3.2.	Le fluide gingival.....	10
3.3.	La flore bactérienne	10
3.3.1.	Les facteurs influençant les changements de composition de la flore buccale.....	10
3.3.2.	La composition de la flore buccale	11
4.	Rappels immunologiques.....	12
4.1	L'immunité innée ou non spécifique.....	13
4.2	L'immunité spécifique	13
5.	L'éruption dentaire.....	13
5.1	Modifications gingivales pendant l'éruption	14
5.2	Influence de l'éruption dentaire sur l'anatomie du parodonte.....	15
5.3	La résorption dentaire	16
6.	Etiologies.....	16
6.1	Facteur local déclenchant.....	16
6.1.1	Le biofilm bactérien	16
6.1.2.	La flore bactérienne associée à la gingivite.....	17
6.2.	Les facteurs locaux aggravants	18
6.2.1.	Le tartre	18
6.2.2.	La carie dentaire	18
6.2.3	Défauts mucco-gingivaux et anatomiques.....	18
6.2.4	Respiration buccale.....	19
6.2.5	Appareillage orthodontique	20
6.2.6	Éruption dentaire.....	20
6.2.7	Malposition dentaire	20
6.2.8	Facteurs iatrogènes	21
6.2.9	Occlusion traumatogène	21
6.3	Les facteurs de risque systémiques.....	21
6.3.1	La Puberté	21
6.3.2	Les endocrinopathies	22
6.3.3	Les maladies cutané-muqueuses	23
6.3.3.1	Le lichen plan	23
6.3.3.2.	Le pemphigoïde	23
6.3.4	Les maladies infectieuses	23
6.3.4.1	Le virus de l'herpès.....	23

6.3.4.2	Virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	24
6.3.4.3	La rougeole et la varicelle.....	24
6.3.5	les maladies du sang.....	24
6.3.5.1	La neutropénie.....	25
6.3.5.2	La leucémie.....	25
6.3.6	Facteurs médicamenteux.....	25
6.3.7	La Trisomie 21(syndrome de Down).....	26
6.3.8	La maladie de Papillon-Lefèvre.....	26
6.3.9	L'hypophosphatasie.....	26
6.3.10	L'histiocytose X.....	26
6.3.11	L'acatalasie.....	26
6.3.12	La maladie de Chediak-Higashi.....	27
7.	La pathogénie des maladies parodontales.....	27
Chapitre II : La maladie parodontale chez l'enfant et l'adolescent.....		29
1.	Définition.....	29
2.	Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage, 1999.....	29
3.	Maladies gingivales.....	33
3.1.	Maladies gingivales induites par la plaque dentaire.....	33
3.1.1.	Associées seulement à la plaque.....	33
3.1.1.1.	Sans cofacteurs locaux.....	33
3.1.1.2.	Avec cofacteurs locaux.....	33
3.1.2.	Maladies gingivales associées à des facteurs systémiques.....	38
3.1.2.1.	Associées à des modifications endocriniennes.....	38
□	Gingivite de la puberté.....	38
□	Gingivite et diabète insulino-dépendant.....	39
3.1.2.2.	Gingivites associées aux troubles hématologiques.....	39
3.1.3.	Maladies gingivales et médicaments.....	41
□	Les gingivites associées à la prise des antibiotiques.....	41
3.1.4.	Gingivite et malnutrition.....	42
3.2.	Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire.....	43
3.2.1.	Origine virale.....	43
3.2.1.1.	La gingivo-stomatite herpétique.....	43
3.2.1.2.	Varicella Zoster Virus (VZV).....	43
3.2.1.3.	Gingivite associée à l'infection VIH.....	44

3.2.2.	Origine fongique.....	44
3.2.2.1.	Candidose.....	44
3.2.3.	Origine génétique	45
3.2.3.1.	Fibromatose gingivale héréditaire	45
3.2.3.2.	Neutropénie familiale et cyclique.....	45
3.2.4.	Origine systémique.....	46
3.2.4.1.	Atteintes cutanéomuqueuses.....	46
3.2.4.2.	Réactions allergiques	47
3.2.5.	Les lésions traumatiques	47
3.2.6.	Les gingivites desquamatives	48
4.	Les parodontites chroniques	48
5.	Les parodontites agressives	49
5.1.	Forme localisée	50
5.2.	Forme généralisée	51
6.	PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE	51
6.1.	Associées à une hémopathie	51
6.1.1.	Neutropénie acquise.....	51
6.1.2.	Leucémie	52
6.2.	Associées à une anomalie génétique	52
6.2.1.	Neutropénie familiale cyclique.....	52
6.2.2.	Syndrome de Down	52
6.2.3.	Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes	53
6.2.4.	Syndrome de Papillon-Lefèvre et de Haim-Munk	53
6.2.5.	Syndrome de Chediak-Higashi	54
6.2.6.	Histiocytose.....	54
6.2.7.	Maladie du stockage du glycogène.....	55
6.2.8.	Agranulocytose de l'enfant.....	55
6.2.9.	Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII).....	55
6.2.10.	Hypophosphatasie	56
7.	PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES	57
7.1.	Gingivite ulcéro-nécrotique.....	57
7.2.	Parodontite ulcéro-nécrotique	58
8.	Abcès parodontaux	59
8.1.	Abcès gingival.....	59
8.2.	Abcès parodontal	59

8.3	Abcès péricoronaire	60
Chapitre III : Thérapeutique parodontale chez l'enfant et l'adolescent		61
1	Approche comportementale au cabinet dentaire	61
1.1	Période préscolaire : avant 6ans.....	61
1.2	Période scolaire de 6 à 11ans.....	61
1.3	L'adolescence : de 12 à 15ans.....	61
2	Parodontie préventive.....	62
2.1	Hygiène bucco-dentaire	62
2.1.1	Méthodes de brossage	62
2.2	Le fluor.....	66
2.2.1	Action du fluor	66
2.2.2	Les modalités de consommation et d'application du fluor	66
2.2.2.2	Fluor topique	67
3	Prise en charge thérapeutique	68
3.1	Le bilan parodontal.....	68
3.2	Traitement d'urgence	68
3.3	Réévaluation	69
3.4	Traitements correcteurs	70
3.5	Thérapeutique parodontale de soutien ou maintenance parodontale	71
4	Pronostic	71
Patients et méthodes		72
1	Problématique	73
2	Type d'enquête et période d'étude	73
3	Les objectifs de l'étude	73
3.1	Objectif principal	73
3.2	Objectifs secondaires	73
4.	Lieu de l'étude	74
5.	Population d'étude.....	74
6.	La collecte des données.....	74
7.	L'analyse statistique	74
8.	Déroulement de l'enquête.....	75
8.1.	Matériels utilisés pour la prise en charge des patients lors des soins	75

8.2.	Méthode suivie.....	75
8.3.	Considérations déontologiques et éthiques	78
RESULTATS.....		79
1	Description de la population selon les caractéristiques démographiques.....	80
1.1	Description de la population selon l'adresse.....	80
1.2	Description de la population par catégorie.....	81
1.3	Description de la population par tranches d'âge	81
1.4	Description de la population selon le sexe.....	82
1.5	Description de la population selon le sexe en fonction des tranches d'âge	82
2	Description de la population selon le motif de consultation.....	83
3	Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire.....	83
3.1	Description de la population totale selon l'hygiène bucco-dentaire	83
3.2	Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire par tranches d'âge.....	84
3.3	Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire en fonction du sexe	84
3.4	Description de la population selon de la fréquence du brossage.....	85
3.5	Description de la population selon la durée du brossage.....	85
3.6	Description de la population selon les moyens utilisés pour maintenir l'hygiène	86
3.7	Description de la population selon la technique de brossage	86
4	Description de la population selon le délai de dernière visite chez le dentiste.....	87
5	Description de la population selon la consommation du tabac.....	87
6	Description de la population selon l'indice PI.....	88
7	Description de la population selon l'indice GI.....	89
8	Description de la population selon l'indice PMA.....	90
9	Description de la population selon l'indice SBI.....	91
10	Description de la population selon le PBI.....	92
11	Description de la population selon l'indicateur CAO par tranches d'âge.....	93
12	Description de la population selon l'indice de mobilit.....	93
13	Description de la population selon l'indice d'abrasio.....	94
14	Description de la population selon le sondage des poches.....	94
15	Description de la population selon la nature des poches.....	95
16	Description de la population selon le sondage par des tranches d'âge.....	95
17	Description de la population selon les facteurs aggravants.....	96
17.1	Répartition de la population selon les facteurs aggravants.....	96

17.2	Description de la population selon la présence de tartre par tranches d'âge	96
17.3	Description de la population selon la présence de malpositions dentaires par tranches d'âge.....	97
17.4	Description de la population selon la présence de la carie par des tranches d'âge	97
18	Description de la population selon le diagnostic.....	98
18.1	Répartition des patients selon le diagnostic	98
18.2	Répartition des patients selon le diagnostic par tranches d'âge	99
18.3	Répartition des patients selon le diagnostic en fonction du sexe.....	100
DISCUSSION		101
1	Les limites	102
2	Les avantages.....	102
3	L'état civil	102
4	Le motif de consultation	103
5	L'hygiène bucco-dentaire	103
6	L'inflammation gingivale	105
7	Les parodontites	106
8	COMMENTAIRES.....	107
CAS CLINIQUES		108
Conclusion et perspectives		1221
Bibliographie et références.....		122

INTRODUCTON

Le parodonte de l'enfant et l'adolescent présente un certain nombre de particularités qui ont longtemps été méconnues aussi bien de la part des étudiants que les professionnels de la santé du fait du manque d'information et de recherches scientifiques sur ce sujet.

L'architecture gingivale de l'enfant et de l'adolescent est soumise à de multiples modifications qui restent physiologiques. De ce fait, le médecin dentiste se trouve dans l'obligation de les connaître afin de les différencier des processus pathologiques.

Il existe de multiples pathologies pouvant affecter le parodonte de l'enfant et l'adolescent et qui ont été regroupées dans la dernière classification d'Armitage. Nous aborderons l'ensemble des parodontopathies qui y'ont été citées.

Chez l'enfant et l'adolescent, l'apprentissage des bonnes méthodes d'hygiène joue un rôle primordial dans la prévention de l'installation de la maladie parodontale.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale dont le but était de déterminer le profil clinique et épidémiologique des parodontopathies de l'enfant et l'adolescent au CHU de Tlemcen.

Le travail que nous présentons est composé de deux volets. Dans le premier volet, nous présenterons une revue de la littérature sur les caractéristiques et particularités du parodonte de l'enfant, de l'adolescent et leurs affections. Le deuxième volet porte sur une étude épidémiologique de l'état parodontal des enfants et adolescents ayant consulté au niveau de notre service ainsi qu'un aperçu sur la prise en charge entreprise au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

CHAPITRE I : Rappels et généralités

1. Rappel sur l'enfance et l'adolescence :

1.1. L'enfance :

L'enfance est une période de l'évolution de l'homme qui se situe au début de son existence. L'enfance débute dès les premiers jours de la vie d'un être humain et se termine à la puberté, qui marque le début de l'adolescence. ^[1]

1.2. L'adolescence :

L'OMS considère que l'adolescence est la période de croissance et de développement humain qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, entre les âges de 10 et 19 ans. Elle représente une période de transition critique dans la vie et se caractérise par un rythme important de croissance et de changements qui n'est supérieur que pendant la petite enfance. Les processus biologiques conditionnent de nombreux aspects de cette croissance et de ce développement, l'apparition de la puberté marquant le passage de l'enfance à l'adolescence. ^[2]

1.3. La puberté :

La puberté désigne l'ensemble des phénomènes physiques et psychiques qui définissent le passage de l'état d'enfant à l'état d'adulte, aboutissant à l'acquisition de la taille définitive et de la fonction de reproduction. Cette période, qui dure environ 4 ans, se caractérise par une accélération de la vitesse de croissance, contemporaine de l'apparition des caractères sexuels secondaires. ^[3]

1.3.1 Développement pubertaire normal chez la fille :

La première manifestation de la puberté est le développement des seins, à partir de 10,5-11 ans. La pilosité pubienne débute le plus souvent quelques mois après suivie d'une pilosité axillaire, la vulve se modifie, les règles apparaissent autour de 13 ans, deux à deux ans et demi après l'apparition des premiers signes pubertaires. Leur survenue est physiologique entre 10 et 14 ans. ^[3]

La vitesse de croissance staturale passe de 5 cm/an, avant la puberté, à 8 cm/an (6 à 11cm) vers l'âge de 12 ans. La croissance pubertaire totale moyenne est de 23 à 25 cm. ^[3]

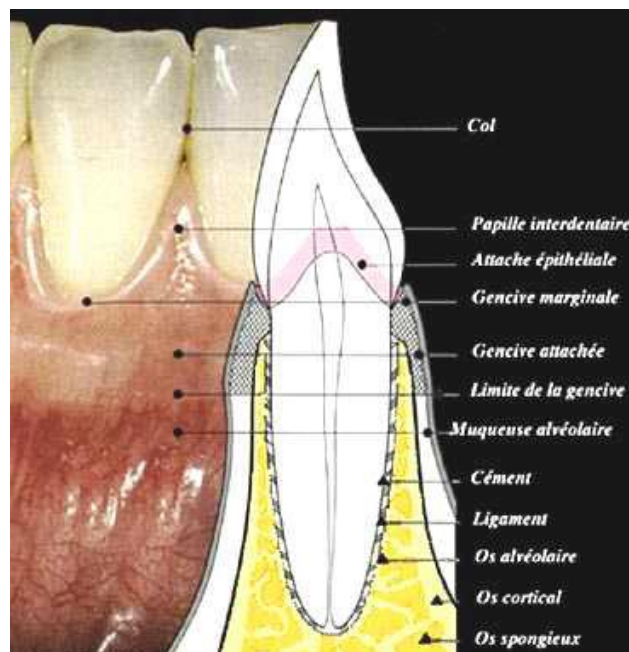
1.3.2 Développement pubertaire normal chez le garçon :

Le premier signe de puberté est l'augmentation de volume testiculaire vers l'âge de 11,5ans. La pilosité pubienne apparaît en moyenne 6 mois après le début du développement testiculaire. L'augmentation de la taille de la verge débute vers l'âge de 12,5 ans. La pilosité faciale est encore plus tardive, de même que la pilosité corporelle, inconstante et variable, et la modification de la voix. Une gynécomastie transitoire est fréquente. [3]

La vitesse de croissance staturale passe de 5 cm/an, avant la puberté, à 10 cm/an (7 à 12 cm) vers l'âge de 15 ans. La croissance pubertaire totale moyenne est de 25 à 28 cm. [3]

2. Le parodonte chez l'enfant et l'adolescent :

Le parodonte pendant l'enfance et la puberté est en constant remaniement à cause de l'exfoliation et de l'éruption des dents. Une description figée du parodonte de l'enfant et de l'adolescent est difficile en raison, des changements permanents qui surviennent entre l'éruption des dents temporaires, leur exfoliation, l'apparition des dents définitives et leur mise en occlusion. Depuis l'apparition de la première dent lactéale (6-7mois) jusqu'à la mise en occlusion de la deuxième molaire définitive (13-14 ans) [4], le parodonte doit s'adapter à toutes ces variations physiologiques. Les différents constituants du parodonte sont : la gencive, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément. [5]



Source : RATEITSCHAK et WOLF, 1986 Atlas de parodontologie. Ed. Flammarion, Paris, 1986 :320p

Figure 1 : Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire

2.1. La gencive :

2.1.1. Définition :

La gencive est cette partie de la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. ^[6]

2.1.2. Histologie de la gencive :

➤ En denture temporaire et mixte :

La gencive présente un épithélium plus mince et moins kératinisé et la vascularisation est plus importante ce qui lui confère sa couleur rougeâtre ^{[7] ; [8]}. Au niveau des diastèmes, qui sont fréquents en denture temporaire, la gencive est recouverte d'un épithélium ortho-kératinisé ou para-kératinisé desquamant. ^[9]

Le chorion gingival est de nature identique à celui de l'adulte ; cependant une hydratation supérieure aux tissus adultes est notée avec une quantité importante de collagène soluble et une activité accrue des fibroblastes. La cellularité du tissu conjonctif est augmentée par rapport à l'équivalent adulte avec une moindre quantité de cellules inflammatoires sous l'épithélium de jonction. ^{[7] ; [10] ; [11] ; [12]}

➤ En denture permanente:

La gencive de l'adolescent présente la même histologie que celle de l'adulte.

2.1.3. Aspect anatomo-clinique d'une gencive saine :

2.1.3.1. Gencive marginale :

La gencive marginale est la gencive coronaire à l'os alvéolaire. Elle entoure toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire. ^[13]

➤ En denture temporaire :

La gencive marginale de la denture temporaire en période stable est rose⁷, mais souvent décrite comme étant plus rouge que celle de l'adulte. Elle est de consistance ferme et élastique et d'aspect lisse ou finement granité⁷ avec un bord arrondi qui n'adhère pas à la dent. Ces signes peuvent par ailleurs masquer une gingivite légère chez l'enfant ^[14]. Le granité, qui est moins marqué que chez l'adulte, n'apparaît qu'après l'âge de deux ans ^[10]. Sa hauteur est largement accrue en denture temporaire, elle est d'une valeur moyenne de

2,1mm^[7]. La limite marginale a un aspect ourlé et épais. Ce contour est en relation avec l'anatomie cervicale, la proéminence des bombés vestibulaires, l'étranglement cervical et la présence fréquente de diastèmes^[7].

Le sillon gingivo-dentaire est très peu marqué, sa profondeur a une valeur constante de 1 mm en moyenne.^{[8] ; [15]}



Source : BAILLEUL FORESTIER I, NAULIN-IFI C. Parodonte de l'enfant, 2008
Figure 2 : Aspect anatomique de la gencive en denture temporaire

➤ **De la denture mixte à la denture permanente jeune :**

La gencive marginale souvent inflammatoire est épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit très rapidement aux agressions locales comme la plaque dentaire, mais aussi les dispositifs orthodontiques ou encore les obturations iatrogènes.^[7] Les conditions d'émergence, influencent grandement la qualité de ce tissu gingival, Ainsi une évolution ectopique d'une dent permanente, fragilise le parodonte en formation.^[16]

2.1.3.2. Gencive papillaire :

C'est la partie de la gencive située dans l'espace inter proximal créé par les dents adjacentes en contact. Elle est appelée col inter dentaire.^[17]

➤ **En denture temporaire :**

Elle occupe comme chez l'adulte l'espace inter-dentaire, sous le point de contact des dents^[7]. Cependant, avec la présence fréquente des diastèmes en denture temporaire l'espace inter- dentaire est complètement occupé par la gencive papillaire avec absence de la forme pyramidale ou lancéolée que l'on retrouve chez l'adulte^[15]. Elle apparaît plus large dans le sens vestibulo-linguale, mais plus étroite dans le sens mésio-distal que chez l'adulte.^[9]

2.1.3.3. Gencive attachée :

La gencive attachée est la zone de muqueuse fixée à la surface radiculaire et aux procès alvéolaires sous-jacents par l'intermédiaire des fibres de son chorion ^[8]. Cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive marginale, dont elle constitue une prolongation. Sa hauteur est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, et elle augmente avec l'âge ^{[5]; [18]} (Ainamo *et coll.* 1981) et lors du remplacement de la denture temporaire par la denture permanente. ^[8]

➤ En denture temporaire

La hauteur la plus importante se situe au niveau des incisives, ou elle peut atteindre 6 mm et elle diminue en allant vers les molaires temporaires, ou elle n'est plus que de 1 mm ^[19]. La densification progressive des fibres de collagène du chorion avec l'âge contribue à l'apparition du granité de surface qui n'a lieu qu'après deux ans chez l'enfant. Ce granité est moins marqué que chez l'adulte. ^[20]

➤ En denture permanente,

La gencive attachée présente les mêmes caractéristiques que celle de l'adulte et sa hauteur peut atteindre jusqu'à 9mm. ^[20]

2.2. L'os alvéolaire :

2.2.1. Définition :

L'alvéole osseuse est une extension de l'os maxillaire, elle constitue sa partie superficielle. Les dents sont ancrées et positionnées dans ces alvéoles par le ligament alvéolo-dentaire. L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent. ^[13]

2.2.2. Aspect anatomo-histologique :

➤ En denture temporaire :

- L'os alvéolaire est peu volumineux. ^[7]
- La lamina dura est plus mince et fine mais marquée, de la phase du germe à la phase d'éruption. ^{[10]; [11]}
- Les espaces médullaires sont plus larges. ^[7]
- Les crêtes des septa inter-dentaires sont plus plates. ^[7]
- Les corticales externes et internes sont fines en particulier au niveau du secteur antérieur. ^[7]

- La vascularisation sanguine et lymphatique est très importante et dense. ^[7]
- Plasticité marquée de l'os alvéolaire en denture temporaire.
- Les trabécules osseuses sont épaisses mais moins denses et moins nombreuses. ^{[10] ; [11]}
- La minéralisation est moindre. ^{[10] ; [11]}

2.2.3. Aspect physiologique :

L'os alvéolaire est sensible aux processus inflammatoires locaux ou généraux. On observe fréquemment des lésions de résorptions marquées et cela même en denture temporaire et mixte. ^[21] Tout au long de la vie, l'os alvéolaire est remodelé comme tous les autres os ^[22]. On note une apparition de lésions en présence d'un déficit organique ou métabolique de l'équilibre phosphocalcique.

2.2.4. Aspect radiologique

L'image des crêtes osseuses au cours de l'éruption est variable, elle peut être rectiligne, oblique, linéaire ou concave. Les radiographies rétro-coronaires permettent d'évaluer la distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire. ^[21]

Sur les dents en éruption post fonctionnelle, une distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire inférieure à 2 mm est considérée comme normale au-delà, elle signe un défaut osseux. Les dents jeunes avec apex immature, montrent un épaississement de la lamina dura, particulièrement dans les régions apicales. ^[21]



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. *Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011*

Figure 3: Aspect radiologique des crêtes alvéolaires

2.3. Le desmodonte :

2.3.1. Définition :

Le desmodonte est un tissu conjonctif fibreux qui unit la racine à son alvéole. Sa forme globale est en sablier. ^[7]

2.3.2. Aspect anatomo-histologique :

En denture lactéale, le desmodonte communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires. Il se continue avec le tissu conjonctif pulpaire par l'intermédiaire de l'orifice apical et par de nombreux canaux latéraux pulpo-parodontaux. ^[5]

Chez l'enfant, on y retrouve des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'email. ^[5] Les faisceaux fibrillaires collagéniques et les fibres oxytalanes, quoique organisés comme dans le desmodonte des dents définitives, y sont moins denses et une vascularisation importante du desmodonte de l'enfant est notée. ^[5]

2.3.3. Aspect radiologique :

Chez l'enfant, la radiographie de l'espace desmodontal laisse apparaître une radio clarté marquée, un espace large surtout au niveau de la furcation. ^[7]

2.4. Le ciment :

2.4.1. Définition :

Le ciment est une couche très fine de tissu calcifié qui recouvre la surface de la racine de la dent et assure la cohésion de celle-ci avec l'os alvéolaire. ^[7]

2.4.2. Aspect anatomo- histologique :

La densité et l'épaisseur du ciment des dents temporaires sont moindres que celles des dents permanentes. Le ciment lactéal est généralement de type acellulaire dans la zone coronaire de la racine et de type cellulaire dans la zone apicale. ^[7]

Chez l'adolescent, les caractéristiques du ciment sont identiques à celles de l'adulte. ^[7]

3. Le milieu buccal chez l'enfant et l'adolescent :

La cavité buccale constitue un des écosystèmes microbiens les plus complexes de l'organisme humain avec plus de 600 espèces bactériennes colonisant ses différents sites. Les bactéries du biofilm dentaire sont responsables de deux principales pathologies buccodentaires, la carie et la parodontopathie. ^[23]

3.1. La salive :

3.1.1. Définition :

La salive est un liquide biologique sécrété et excrété par les glandes salivaires : les glandes parotides, les sous-maxillaires et les glandes salivaires accessoires. ^[24]

3.1.2. Caractéristiques :

La salive est un liquide incolore, translucide, légèrement filant et visqueux et de gout fade, son poids spécifique est de 1,002 à 1,008 (98% d'eau). ^[24] La sécrétion salivaire est un phénomène constant dans des conditions physiologiques normales ; elle est d'environ 8 à 10 ml/h chez l'enfant (4 ml/h chez le nourrisson et 15ml/h chez l'adulte). ^[24]

3.1.3. Composition de la salive :

La salive se compose d'enzymes salivaires constituées de l' α amylase, lipase, peptidase ; en outre, elle contient de la mucine, des protéines, de l'azote des acides aminés libres, de l'urée, des acides lactique et citrique dont la teneur augmente avec l'âge ; Elle ne contient pas de glucose. A l'état normal ; la salive renferme de l'histamine, des vitamines (C et B), des chlorures, du phosphore (organique et inorganique), du potassium dont le taux augmente au cours de la journée (ce taux de K est plus grand chez l'enfant que chez l'adulte), elle renferme du sodium dont le taux diminue de manière générale au cours de la journée mais s'élève avec l'augmentation du débit salivaire. On trouve enfin du calcium et des traces de métaux (Co, Cu, Mg, Br, F, I) ; ainsi que des lysozymes et des immunoglobulines A salivaires (en petite quantité par rapport à l'adulte). ^[24]

3.1.4. pH salivaire (potentiel hydro génique):

Le pouvoir tampon de la salive est surtout le résultat de la présence de bicarbonates dans sa composition. Les valeurs limites de son pH s'étendent cependant de 3,25 à 8. Mais,

en moyenne, chez les enfants, le pH salivaire est de 7,32 (6,40 – 8,24) ; le pH tend donc vers l'alcalinité chez l'enfant, alors qu'il devient plus acide chez l'adulte (pH 6).^[24]

3.2. Le fluide gingival :

Les chercheurs en parodontologie tendent à différencier la salive du fluide gingival qui a été mis en évidence par Brill et Krasse (1958) ; ce fluide gingival aurait une activité bactéricide différente de celle de la salive ; inactif à l'égard de certains streptocoques, il aurait néanmoins une capacité de transport pour les substances immunitaires et bactéricides ou bactériostatiques le rendant plus efficace que la salive dans son rôle antibactérien au niveau de l'épithélium gingival.^[25]

3.3. La flore bactérienne :

3.3.1. Les facteurs influençant les changements de composition de la flore buccale :

La composition de la flore bactérienne buccale est influencée par différents facteurs qui changent au cours du développement de l'enfant à savoir les caractéristiques de l'hôte, la colonisation bactérienne, l'alimentation et les relations écologiques entre les différentes espèces.^[26] La quantité et la composition de la flore bactérienne de la cavité buccale diffèrent chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Elle varie en fonction de nombreux facteurs, qui changent au cours de la maturation de l'enfant. La puberté jouant notamment un rôle important.^{[27] ; [7]}

Les effets des changements physiologiques se produisant avec l'éruption des dents sur la flore bactérienne ne sont pas bien connus. L'éruption des dents temporaires et permanentes offrent de nouvelles surfaces de fixation des bactéries, telles que l'émail, ou le sulcus. Ainsi, l'incidence de *S.mutans* croît avec l'augmentation des surfaces dentaires.^[28]

La colonisation par les microorganismes change sous l'influence des hormones sexuelles et la proportion de bactéries à Gram négatif augmente au cours de la puberté^[29]. Les œstrogènes et la progestérone pourraient favoriser l'installation d'une flore microbienne anaérobie dans le sulcus pendant la puberté. Il existe une corrélation entre le taux sanguin de testostérone chez les garçons et d'œstrogènes et de progestérone chez la fille avec les taux sériques d'anticorps des *P.intermedia* et des *P.nigrescens*^[30]. Ainsi, le taux plasmatique des hormones stéroïdiennes s'accroît et entraîne un changement des habitats écologiques parodontaux lors de la puberté^[7]. Cependant, l'augmentation des hormones sexuelles pendant la période pubertaire a un effet transitoire sur l'état inflammatoire de la gencive.^[31]

3.3.2. La composition de la flore buccale :

➤ A la naissance :

A la naissance, la cavité buccale est libre de bactéries. C'est au cours des deuxième et troisième jours que s'installe la flore bactérienne permanente ^[32]. Il y prédomine alors principalement les streptocoques ^[33]. Progressivement, de nouvelles espèces vont se développer ^[33] et coloniser de nouveaux sites ^[28]. Les spirochètes et les Bactéroïdes à pigments noirs (BPN) sont absents chez l'enfant sans dents. ^{[28]; [34]}

Une part de la contamination des germes se fait par la transmission de la mère. Par exemple, quand la mère suce la tétine du biberon pour en vérifier la température ou suce la cuillère servant à la première alimentation, il y a une contamination mère-enfant. Ceci explique l'importance de bien nettoyer tout objet devant être en contact avec la cavité buccale de l'enfant et ceci pas uniquement pour la mère, mais pour toute personne présente dans l'entourage du nourrisson. ^[35]

➤ En denture temporaire :

C'est entre 4 et 8 mois que le nombre et la variété de bactéries augmente. Jusqu'à 12 mois, les aérobies prédominent. ^[7] Les spirochètes et les Bactéroïdes à pigmentation noire (BPN) sont des germes qui apparaissent en bouche au moment de l'apparition des dents. Leurs incidences sont en rapport avec l'âge et augmentent lorsqu'il y a une inflammation gingivale ^[28]. Cependant, ces germes sont présents de façon inconstante chez l'enfant, alors qu'ils sont présents de façon permanente chez l'adulte ^[28]. Par ailleurs, la présence d'un sillon gingival ne conditionne pas l'installation d'une flore anaérobie. ^[35]

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

- Au niveau incisif, on constate la présence de 2 à 5% de *Porphyromonas gingivalis*, 15% de *Prevotella intermedia*, et 76% de *Capnocytophaga*, ce qui est pour cette dernière bien plus important que l'adulte. ^[26]

- Dans le secteur molaire, on trouve 13% d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, alors qu'elles sont absentes au niveau incisif. ^[26]

Une étude d'ALALUUSUA S. *et coll.* rapportée par BONNAURE-MALETM ^[36] montre qu'environ seulement 10% des enfants, avec une bonne santé parodontale et systémique, présentaient d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* lors de l'éruption de leurs premières molaires permanentes, entre 5 et 7 ans. ^[36]

Par ailleurs, les auteurs ne sont pas tous d'accord concernant la composition de la flore commensale. En effet, KINANE DIF *et coll.* affirment en 2001 ne pas trouver de trace de *Porphyromonas gingivalis* chez les enfants en bonne santé parodontale. [31]

➤ **En denture mixte :**

L'accroissement des conditions favorables au développement des bactéries est dû à un état inflammatoire du parodonte. En effet, l'exfoliation des dents temporaires et l'éruption des dents définitives fragilisent la gencive. [7] Lorsqu'une dent temporaire est proche de la chute, sa mobilité augmente de manière importante et provoque l'apparition d'une zone d'effraction au niveau de la gencive propice à la colonisation anaérobie. De même, on note la présence de poches parodontales profondes liées aux phénomènes d'exfoliation et d'éruption du germe sous-jacent. [37]

Ainsi, la composition de la plaque se rapproche de celle de l'adulte, même si on observe encore une faible proportion de spirochètes (16%). On note aussi une augmentation de Gram négatifs anaérobies pendant toute la puberté. [28]

En effet, on sait que l'apparition des hormones sexuelles favorise la colonisation microbienne anaérobie dans le sulcus. [36]

➤ **En denture permanente :**

Durant cette période, l'évolution de l'écosystème tend à se stabiliser et la plaque va devenir identique à celle de l'adulte sain. L'augmentation du nombre de dents, de sillons et de nouvelles caractéristiques anatomiques dentaires comme les bombés vont modifier les zones de développement de la plaque. [31] ; [28]

La complexité de l'écosystème et les variations hormonales donnent une flore composée de BPN et spirochètes. La prévalence de BPN est plus importante chez les filles que chez les garçons. En effet, les bouleversements de la puberté influencent la composition de la flore bactérienne. Ainsi, la progestérone et l'œstradiol sont des facteurs de croissance pour certaines BPN dont *Provetella intermedia* et *P. nigrescens*. De même, il existe chez les filles une relation significative entre l'incidence des BPN et l'apparition du cycle menstruel. Chez les garçons, cette augmentation serait liée au début de la croissance testiculaire. [35] ; [38]

4. **Rappels immunologiques :**

On a vu que des changements biologiques avaient lieu pendant l'enfance et l'adolescence. Parallèlement aux changements structuraux et fonctionnels du parodonte d'une part et à l'établissement et à la maturation de la flore buccale d'autre part, nous assistons à l'édification du système immunitaire de l'enfant. [39]

Les principales défenses de l'être humain sont réparties en trois catégories :^[40]

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

4.1 L'immunité innée ou non spécifique :

Les cellules qui participent à cette immunité sont principalement les macrophages et les polymorphonucléaires neutrophiles. Les bactéries sont alors spontanément détruites par un phénomène de phagocytose.^[41] Elle comprend la réaction inflammatoire et est présente dès la naissance. Elle a l'avantage d'être rapide mais elle manque de spécificité et peut causer des dommages aux tissus de l'hôte.^[41]

4.2 L'immunité spécifique :

Les réponses immunitaires spécifiques sont dirigées contre un agent pathogène particulier. Elle tend à être plus efficace. Cette réaction est divisée en immunité humorale, où les anticorps produits par les plasmocytes ont un rôle de médiateur ; et en immunité cellulaire, où les cellules immunes (lymphocytes et macrophages) agissent directement^[40]. La persistance d'une infection, malgré le déclenchement de la réponse non spécifique conduit à la réponse spécifique^[40].

Lors de l'éruption des dents temporaires, il y a effraction de la gencive et apparition de nouvelles niches écologiques. A ce moment, les anticorps de la mère ont disparu. Ainsi la plus ou moins bonne réponse immunitaire de l'enfant, conditionnerait la future flore parodontale.^[32] Enfin, alors que l'infiltrat cellulaire d'une lésion établie chez l'enfant est dominé par des lymphocytes T, on rencontre plutôt chez l'adulte des lymphocytes B différenciés en plasmocytes.^{[7]; [42]}

5. L'éruption dentaire :

L'éruption est un processus programmé dans le temps. Les dents temporaires et permanentes font leur éruption selon une chronologie précise. Il existe une certaine variabilité dans les dates d'éruption sans qu'il n'y ait de conséquences pathologiques. De nombreux facteurs peuvent influencer la chronologie de l'éruption comme le sexe ou l'origine ethnique.^[36]

5.1 Modifications gingivales pendant l'éruption :

L'éruption dentaire se divise en trois étapes qui s'accompagnent de modifications gingivales. [36] ; [43]

- Tout d'abord, on a une augmentation du volume gingival localisée, donnant un aspect œdématié à la gencive et une coloration rouge.
- Ensuite, lors de la phase éruptive on observe la formation d'un rebord gingival d'apparence œdémateuse, rouge et arrondie. Le sulcus peut alors atteindre jusqu'à 3mm de profondeur suite à un faux accroissement gingival lié à l'adhérence de la gencive marginale sur le bombé coronaire.
- Enfin, il y a acquisition d'une hauteur normale du rebord gingival.

L'éruption des dents, qui est un processus physiologique, s'accompagne souvent de modifications gingivales physiologiques qu'il ne faut pas associer à une quelconque gingivopathie. L'inflammation gingivale qui accompagne l'éruption dentaire présente diverses explications :

- La gencive marginale autour de la dent en éruption ne présente pas de pourtour cervical bien défini. La dent étant en migration avant de se mettre en occlusion, il n'y a pas réellement d'attache épithéliale. [43]
- Les dents sont placées sur des plans d'occlusions différents suite aux phénomènes d'éruption successifs. [43]
- L'absence de point de contact correct entraîne un risque de bourrage alimentaires et d'accumulation de plaque. [43]
- Le brossage dentaire devient plus difficile et douloureux au contact de la gencive marginale. Le contrôle de plaque est donc souvent moins bon. [43]



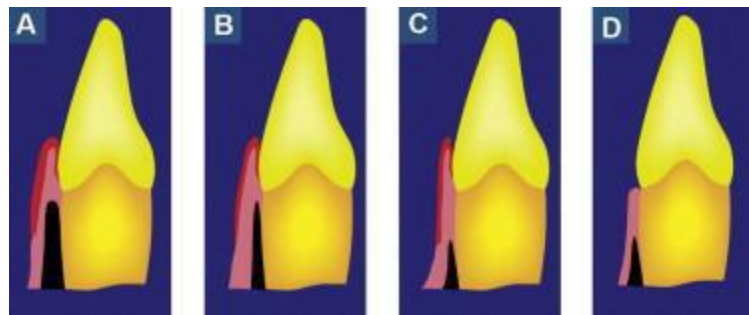
Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011

Figure 4 : Parodonte sain en denture mixte

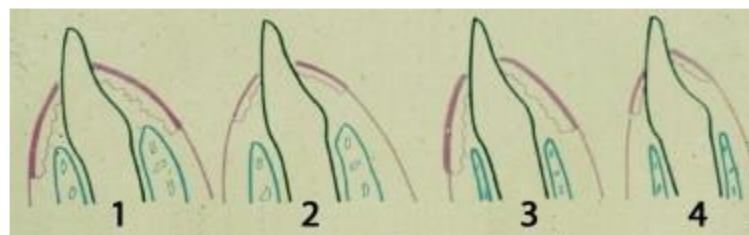
5.2 Influence de l'éruption dentaire sur l'anatomie du parodonte :

C'est au moment de l'émergence dentaire que les structures parodontales se répartissent, harmonieusement ou non, autour de la dent. La mise en place du parodonte de la dent permanente s'effectue au cours d'une période pré-pubertaire composée d'une première phase de transition (de six à huit ans) caractérisée par l'évolution des incisives permanentes et l'éruption des premières molaires permanentes, d'une période de latence (de huit à neuf ans), d'une deuxième phase de transition (de neuf à douze ans) correspondant à la mise en place des prémolaires et canines, et d'une période pubertaire au cours de laquelle les réponses des structures parodontales sont accrues (MOMBELLI *et al.*, 1989).^[36]

Sachant que le point d'émergence détermine de façon irréversible la quantité de tissu kératinisé qui entoure la dent, sa localisation précoce permet de prévoir l'environnement parodontal. La situation de normalité est définie lorsque l'émergence de la dent s'effectue au milieu des procès alvéolaires. Cette émergence idéale détermine une architecture dento-parodontale correspondant au type I de la classification de Maynard et Wilson (1980) et au type A de la classification de KORBENDAU et GUYOMARD (1992).^[42]



Source : HIRT Pierre ; Chirurgie orale et morphogénèse des arcades dentaires chez l'enfant et l'adolescent; 2013
Figure 5 : F: Classification de Korbendau et Guyomard (1992)



Source : HIRT Pierre ; Chirurgie orale et morphogénèse des arcades dentaires chez l'enfant et l'adolescent; 2013
Figure 6 : Classification morphologique de Maynard et Wilson (1980)



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017
Figure 7 : Emergence d'une canine ectopique

5.3 La résorption dentaire

La résorption des dents temporaires est faite d'étapes successives, alternées, avec des phases de stabilité et même d'ankylose, pendant lesquelles de nouvelles fibres intermédiaires et un nouveau ciment se reforment temporairement ^[44]. La résorption est sous l'influence de facteurs locaux et généraux. ^[10]

Au moment de l'exfoliation d'une dent temporaire, l'inflammation du parodonte superficiel est constante. ^{[37]; [44]}

6. Etiologies

6.1 Facteur local déclenchant :

6.1.1 Le biofilm bactérien :

On a vu que la présence de plaque est très discrète chez l'enfant en denture temporaire. En raison notamment de la composition de la salive qui est moins riche en sels minéraux. Cependant, la présence de plaque augmente sensiblement en denture mixte et correspond à l'apparition des infections gingivales. ^[10] Ainsi, il a été démontré que durant une période de sept jours exempte de toute hygiène buccale, les sujets avec une dentition mixte ou permanente, présentaient une quantité de plaque visible plus importante que celle des jeunes sujets avec une dentition temporaire complète. ^[45]

Une étude d'AXELSSONP *et coll.* menée sur « un large groupe » d'adolescents de 14 ans en Suède en 1990, a déterminé les sites préférentiels d'accumulation de plaque chez le jeune enfant, après avoir effectué un nettoyage mécanique professionnel ^[46]:

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

6.1.2. La flore bactérienne associée à la gingivite :

Une accumulation de bactéries et/ou une concentration en germes pathogènes avec au moins 10^5 bactéries/mm² de surface dentaire est nécessaire pour déclencher une gingivite. Toutes les maladies infectieuses ne répondent pas à ce schéma d'un nombre critique de bactéries pour déclencher un tableau clinique. En ce qui concerne les maladies parodontales, il est impossible dans l'état actuel des connaissances de montrer que ces maladies sont déclenchées par telle bactérie plutôt que par telle autre, au vu de la complexité de la flore bactérienne. Ainsi, suite à des prélèvements de plaque sous-gingivale, on parle de « flores associées aux maladies parodontales » à l'égard des bactéries le plus fréquemment rencontrées⁴⁷. Cependant, on sait que la flore associée à la gingivite de l'adulte est différente de celle associée à la gingivite de l'enfant.^{[9] ; [37] ; [14]}

Comparé à l'état sain, chez l'enfant comme chez l'adulte atteint d'une gingivite, les flores microbiennes contiennent un plus grand nombre de germes Gram négatif tout en conservant une prédominance d'espèces Gram positif²⁸. Ainsi, la flore associée à la gingivite passe d'une prédominance de formes à Gram positif à une flore plus complexe incluant des bactéries à Gram négatif et des formes spiralées. De nombreuses études en microscopie montrent trois phases dans les changements de la composition bactérienne de la plaque bactérienne dentaire durant les deux premières semaines de l'installation d'une gingivite. Durant la première phase, les Cocci et les bâtonnets à Gram positif prédominent ; des espèces filamenteuses apparaissent ensuite et enfin des spirochètes, qui sont observés dans la portion la plus apicale de la plaque adjacente à la fibro-muqueuse gingivale.^{[48] ; [49]}

En denture temporaire, *P.gingivalis* n'est pas retrouvé dans le cas de gingivites infantiles.^[50] Chez l'enfant, il existe une plus grande proportion de *Leptotrichia sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Selenomonas sp.* et des bactéries ayant besoin de formate et de fumarate pour leur croissance ; il y'aurait chez l'enfant une corrélation entre l'importance de

la gingivite, le volume du biofilm dentaire et la quantité de bactéries à pigments noirs (*Prevotella intermedia*) et de spirochètes. [51]

6.2. Les facteurs locaux aggravants :

6.2.1. Le tartre :

S'il est presque absent en denture temporaire, on constate qu'il est présent en plus grande quantité en denture mixte. En effet, 5% des enfants avant l'âge de 4 ans présentent du tartre alors qu'ils sont 15% entre 4 et 12 ans. [10]

Le tartre constitue une cause indirecte de la gingivite, dans la mesure où il retient la plaque bactérienne. [10] ; [14] Certaines situations peuvent favoriser une accumulation de tartre qui retient alors la plaque bactérienne à l'origine de la gingivite. [14]

- Mauvaise hygiène.
- Hypofonction.
- Béance antérieure
- Douleur dentaire

On qualifie donc le tartre de « facteur de rétention de plaque ». [46]

6.2.2. La carie dentaire :

Les lésions carieuses cervicales et proximales jouent un rôle important comme agent inflammatoire de la gencive. En effet, elles favorisent [52]:

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

Enfin, au niveau des molaires temporaires, la présence de nombreux canaux pulpo parodontaux, avec un os alvéolaire très spongieux, rend la propagation de l'infection au parodonte environnant très rapide. [32]

6.2.3 Défauts mucco-gingivaux et anatomiques:

- **Les freins pathologiques :** [53]

Une insertion pathologique du frein peut entraîner des tensions fibreuses, lorsqu'elle est localisée dans la zone de la gencive libre d'une dent, induisant :

- *L'ouverture de sillon gingivo-dentaire* permettant l'accumulation de la plaque bactérienne, et peut causer à long terme un problème parodontal (une gingivite qui peut évoluer vers une parodontite). [53]

Rappels et généralités

- *Un défaut des manœuvres d'hygiène :*

Une insertion pathologique du frein limite les mouvements des lèvres, ce qui rend difficile de positionner la brosse à dent convenablement au fond du vestibule, favorisant ainsi le dépôt de la plaque bactérienne et du tartre et l'installation d'une inflammation gingivale.

- Il peut aussi être problématique lorsqu'il s'attache près du rebord gingival et exerce une tension pendant la fonction causant *une récession localisée*, en présence d'un parodonte de type IV selon la classification de **Maynard** et **Wilson**.^[53]

- Un parodonte avec un os alvéolaire fin (type **III** et **IV** selon la classification de **Maynard** et **Wilson**).
- La hauteur insuffisante de la gencive attachée (moins de 1 mm).
- Un vestibule peu profond.



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017

Figure 8 : Insertion pathologique du frein labial supérieur

6.2.4 Respiration buccale :

Parmi les habitudes néfastes observées chez l'enfant, la respiration buccale peut entraîner des modifications du parodonte. La respiration buccale peut être due à une dyspnée obstructive d'origine dynamique ou morphologique. Dans des conditions normales, le cycle respiratoire nasal permet le réchauffement, l'humidification et l'épuration de l'air inspiré.^[54] Les lèvres étant ouvertes tout le temps ou parfois seulement pendant la nuit, la circulation permanente de l'air a pour conséquence l'assèchement de la gencive surtout au niveau antérieur du maxillaire ; la salive ne joue plus ses rôles de protection mécanique (balayages des produits bactériens) et immunologique qui luttent contre la colonisation bactérienne.^[54]

6.2.5 Appareillage orthodontique :

La majorité des traitements orthodontiques s'effectuent chez les adolescents, ainsi, on constate un pic dans la fréquence et la sévérité des gingivites entre 11 et 13 ans. ^[14]

L'action iatrogène du traitement orthodontique sur les gencives est de trois ordres :^{[14]; [54]; [7]}

- L'appareillage est un facteur de rétention de plaque, qu'il soit fixe ou amovible. Il engendre des zones de rétention dans les régions cervicales et proximales. De plus, un excès de résine de collage, crée de nouvelles irrégularités.
- L'appareillage peut blesser la gencive.
- Les mouvements dentaires provoqués tendent à amoindrir la résistance du tissu gingival. Ainsi les déplacements dentaires hors de l'alvéole tendent à étirer le tissu gingival qui est aminci, et peut se déchirer à plus ou moins long terme. Si l'hygiène est défectueuse, la récession gingivale créée, évolue rapidement. ^[7]

6.2.6 Éruption dentaire :

On qualifie de gingivite odontiasique, les transformations inflammatoires qui affectent les tissus gingivaux au voisinage d'une dent en éruption. En effet, l'environnement gingivo-dentaire qui accompagne l'éruption, est favorable à l'accumulation de plaque qui déclenche alors la réaction inflammatoire, et ce d'autant plus qu'il existe déjà une gingivite marginale chronique. ^[55]

La gingivite qui peut être observée en regard d'une dent en éruption présente diverses explications : ^[14]

- La gencive de la dent en éruption n'est pas protégée par un contour cervical bien défini. Elle le sera plus tard par les bombés cervicaux.
- La présence de plans d'occlusion différents et donc l'absence de point de contact correcte entre les dents du fait des phénomènes d'éruption, entraîne un risque de tassement alimentaire.
- Le brossage est plus difficile au niveau de la gencive marginale d'une dent en éruption, pendant les périodes transitionnelles. ^[14]

6.2.7 Malposition dentaire :

Les malpositions dentaires, comme toutes les dysharmonies dento-maxillaires, contribuent à l'apparition d'une gingivite si l'hygiène buccale est insuffisante. Il ne s'agit pas d'un facteur étiologique primaire, mais d'un facteur contribuant, ou aggravant. ^{[46]; [14]} On observe ainsi : ^[14]

- Une irrégularité de l'alignement dentaire, créant des zones inaccessibles au brossage où la plaque s'accumule.
- Des dents situées en dehors du sommet de la crête alvéolaire qui ne reçoivent pas de charges occlusales suivant leur grand axe, et qui par conséquent subissent des forces latérales en intercuspédie.
- Des contacts inter-proximaux anormaux favorisant le tassement alimentaire. ^[14]

6.2.8 Facteurs iatrogènes :

Malgré le potentiel de défense et de réparation du parodonte chez l'enfant et l'adolescent, certaines thérapeutiques mal conduites pourront provoquer des pathologies et être une source de rétention de plaque : ^{[46] ; [14] ; [10]}

- Une obturation proximale débordante.
- Un point de contact défectueux.
- Des fractures ou des fissures des matériaux d'obturation mal utilisés dans la reconstitution de la dent.
- Une sculpture insuffisante d'une surface triturant avec absence de crête marginale entraînant une rétention alimentaire.
- Une couronne mal ajustée, provisoire ou d'usage.
- Un polissage insuffisant d'une obturation laissant une surface rugueuse. Favorisant la rétention de plaque.
- Un excès de ciment de scellement ^{[46] ; [14] ; [10]}

6.2.9 Occlusion traumatogène :

Ces facteurs sont représentés par les dysmorphoses orthodontiques et/ou par des dysfonctionnements de l'appareil masticateur qui favorisent le traumatisme du parodonte par l'intermédiaire des forces occlusales traumatogènes. ^[7] Les forces occlusales sont caractérisées par leur direction, leur intensité et leur point d'application. Si les forces occlusales sont trop fortes ou mal dirigées, le parodonte va subir une surcharge et sera traumatisé. ^[11]

6.3 Les facteurs de risque systémiques :

6.3.1 La Puberté :

Durant la puberté, une augmentation légère mais significative des scores de l'indice gingival est observée¹⁴. L'inflammation gingivale reste liée initialement à la présence de

plaque bactérienne, mais l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la modification de son expression clinique, sont en relation étroite avec une concentration plus élevée d'hormones stéroïdes circulantes. ^[56]

Ainsi, lorsque l'hygiène buccale est défavorable, les filles comme les garçons, peuvent présenter un saignement gingival croissant, qui atteint un pic, un à cinq ans après le début de la puberté. Cependant, on ne note pas de changement dans les taux de plaque, entre les périodes pré pubertaires et pubertaires. ^{[55] ; [57]}

Les niveaux sériques de testostérone chez le garçon et ceux d'œstradiol chez la fille sont en corrélation positive avec les niveaux de *Prevotella intermedia*. Il existe une augmentation de l'inflammation gingivale et de la proportion de PI, à la puberté. Ces augmentations sont à corréler aux élévations des niveaux systémiques d'hormones sexuelles. ^[58] La progestérone perturbe la perméabilité des capillaires gingivaux car elle altère les cellules endothéliales des capillaires et augmente l'exsudat plasmatique. De plus elle interfère avec le métabolisme du collagène ^[18]. Cette hormone sexuelle « agirait en tant qu'immunosuppresseur dans les tissus gingivaux, prévenant une réaction inflammatoire aigue, mais aboutissant à une manifestation chronique, ayant pour conséquence d'aggraver la gingivite existante ». ^[18]

Les variations hormonales pendant le cycle menstruel n'affectent pas cliniquement la gencive saine, mais exacerbent la gingivite chronique. ^[59] Les gingivites pubertaires sont observées principalement entre 9 et 14 ans, et touchent principalement les filles. ^{[14] ; [55]}

6.3.2 Les endocrinopathies :

Le diabète de type 1, ou insulino-dépendant, survient chez les enfants et les adultes de moins de 30 ans, contrairement au diabète de type 2 ^[9]. Nous nous intéresserons par conséquent qu'au diabète insulino-dépendant car il est le seul à toucher les enfants. En effet, on constate alors une baisse du flux salivaire et une augmentation des éléments salivaires (glucose, peroxydase, magnésium, calcium) qui tendent à abaisser le pH salivaire ^[14]. Par ailleurs, la fatigue observée chez les diabétiques déséquilibrés peut aussi expliquer leur faible motivation à l'hygiène. ^[60]

Le diabète, au-delà du dysfonctionnement endocrinien, entraîne des modifications du comportement immunitaire de l'hôte. S'il est bien entendu que toutes les gingivites ont comme étiologie primaire une microflore bactérienne, un diabète est susceptible de potentialiser les effets de cette flore et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite. ⁵⁹

Il convient donc de décrire le diabète comme un facteur aggravant de la gingivite associée à la présence de plaque dentaire. ^[14]

6.3.3 Les maladies cutané-muqueuses :

6.3.3.1 Le lichen plan :

Fréquemment observé chez l'adulte, avec une prédominance féminine, le lichen plan est plus rarement décrit chez les enfants et les adolescents ^[61]. La littérature rapporte moins d'une dizaine de cas de lichen plan buccal chez l'enfant. ^[62] Il s'agit d'une maladie complexe et multi factorielle, mais reste encore inconnue. Une étiologie virale a été suggérée, de même que des facteurs génétiques ou l'hygiène de vie. Néanmoins, le lichen plan apparaît comme idiopathique dans la plus part des cas et semble être favorisé par des facteurs émotionnels. ^[61] D'après une étude menée en 2005 par ALAM et HAMBURGER basé sur 6 cas de lichen plan de l'enfance, il semblerait que cette affection puisse être diagnostiquée chez des sujets n'ayant aucuns antécédents familiaux. ^[61]

6.3.3.2. Le pemphigoïde :

Il s'agit d'une maladie auto-immune qui se présente soit sous forme cicatricielle, soit sous forme bulleuse. ^[63] Ces différentes formes se distinguent essentiellement par leur localisation. Ainsi, dans la pemphigoïde bulleuse, l'atteinte buccale n'a lieu que dans 30% des cas et les lésions dermiques précèdent presque toujours les manifestations buccales. ^[63] La pemphigoïde cicatricielle touche les muqueuses de la cavité orale, nasale, du pharynx du larynx de l'œsophage ainsi que les muqueuses génitale et anale. Elles peuvent provoquer des complications sérieuses comme des hémorragies ou des sténoses. ^[63] Si la pemphigoïde bulleuse est surtout l'apanage du sujet âgé, elle peut également affecter des sujets plus jeunes. ^[63]

6.3.4 Les maladies infectieuses :

6.3.4.1 Le virus de l'herpès :

La gingivo-stomatite herpétique est une maladie infectieuse aiguë, causée par le virus herpes de type 1 (HSV1). Elle est transmise par contact direct ou par la salive. Plus de 90% des adultes sont porteurs ou séropositifs pour ce virus. ^{[7] ; [64]} Elle apparaît rarement au cours des douze premiers mois de la vie, le nouveau-né étant protégé par les anticorps circulants de la mère. Néanmoins, chez certains enfants, la primo-infection herpétique peut survenir

pendant l'éruption des dents temporaires, ce qui peut provoquer des symptômes identiques à ceux des éruptions difficiles et fausser le diagnostic.^[7]

La primo-infection survient plus fréquemment chez les enfants de 2 à 4 ans. Son apparition est brutale, après 3 à 8 jours d'incubation et cette primo infection dure 1 à 2 semaines.^[7]

6.3.4.2 Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Le premier cas de syndrome d'immunodéficience acquise chez l'enfant fut découvert en novembre 1982, soit quelques mois après sa détection chez l'adulte. Le diagnostic fut posé suite à l'observation d'un nombre croissant d'enfants présentant une immunodéficience inexplicée et des infections à répétition, similaires à celles décrites chez l'adulte porteur du sida. La progression du virus est plus rapide et plus sévère chez les enfants que chez les adultes à cause de leur système immunitaire immature. Ainsi, environ 25% des enfants infectés développent le sida au cours de leur première année de vie : les 75% restants, eux développent la maladie plus lentement et plus tardivement. Mais les enfants contaminés en périnatal développeront la maladie avant l'âge de 5 ans.^[46]

Les patients atteints du SIDA semblent avoir une susceptibilité particulière au développement de maladies parodontales du fait de la déficience de leur réponse immunitaire. En effet, ils possèdent un défaut en lymphocytes TCD4.^[53] En plus de cette prévalence élevée, la maladie parodontale semble plus destructrice que celle observée chez les sujets témoins.^[46]

6.3.4.3 La rougeole et la varicelle :

Il s'agit de maladies éruptives de la petite enfance, ce sont des infections virales qui se présentent habituellement durant l'enfance, la varicelle est très contagieuse et se transmet par gouttelettes, elle est due à un virus du type herpès.^[38]

6.3.5 les maladies du sang :

Nous traiterons les gingivites liées aux neutropénies et aux leucémies, qui sont celles les plus fréquemment rencontrées. Le plus souvent, il s'agit de stomatites rares mais gravissimes. Les manifestations parodontales, quand elles apparaissent, sont sévères. Ainsi l'atteinte gingivale seule, est exceptionnelle.^[47] La recherche de signes généraux comme une asthénie, une anémie, des adénopathies, un purpura, ainsi que la réalisation d'examen sanguins complémentaires confirment le diagnostic.^[47]

6.3.5.1 La neutropénie :

Il faut distinguer la neutropénie familiale, la neutropénie cyclique et celle acquise. Les neutropénies se traduisent par une diminution des polynucléaires neutrophiles circulant dans le sang en dessous de 1500/mm³.^[40] Les neutropénies familiales et cycliques sont d'origine génétique, elles seront par conséquent traitées ultérieurement.^[40] Les neutropénies acquises se traduisent par une diminution prolongée des polynucléaires neutrophiles. Elle ne suit généralement pas un mode de transmission héréditaire.^[40]

6.3.5.2 La leucémie :

La leucémie consiste en un désordre hématologique progressif et malin, caractérisé par une prolifération anormale de leucocytes et de leurs précurseurs dans la moelle osseuse.^[64] La leucémie se distingue par son mode d'évolution aiguë ou chronique, ainsi que par le type de cellule touchée. La leucémie aiguë lymphoblastique est la forme la plus fréquente chez les enfants. Elle peut entraîner des répercussions orales durant les thérapeutiques cytotoxiques par chimiothérapies qui ont lieu au cours de l'hospitalisation des enfants.^[60]

6.3.6 Facteurs médicamenteux :

Certains médicaments sont susceptibles de modifier la réponse tissulaire, et donc d'influer sur l'expression clinique de la réaction inflammatoire, induisant en particulier une hyperplasie gingivale provoquant des saignements spontanés. Par ailleurs, l'hyperplasie d'origine médicamenteuse est plus fréquente chez les enfants les plus jeunes.^[57] Cette augmentation du volume gingival survient souvent chez les patients sous phénytoïne, ciclosporine et les inhibiteurs calciques. La pathogénie est mal connue et aucune hypothèse ne semble relier l'effet hyperplasique de ces trois familles de médicaments.^[28]

Les facteurs génétiques qui augmentent l'hétérogénéité des fibroblastes, l'inflammation gingivale et les variables de la pharmacocinétique semblent intervenir dans les phénomènes d'accroissement gingival. Une étude portant sur 49 enfants transplantés rénaux et sous ciclosporine a montré que plus des trois quarts présentent une hyperplasie gingivale et qu'elle est principalement corrélée avec la durée du traitement à la ciclosporine. Par ailleurs, cet accroissement apparaît après les trois premiers mois d'utilisation.^[26] L'influence de la plaque dans l'induction de l'accroissement gingival par les médicaments n'est pas complètement élucidée. Cependant, la sévérité de la lésion est affectée par l'hygiène du patient.^[7]

6.3.7 La Trisomie 21(syndrome de Down) :

La trisomie 21 est classiquement associée aux parodontites pré-pubertaires d'origine systémique. En effet, les enfants trisomiques présentent une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des neutrophiles, une altération du fonctionnement de lymphocytes B et T. [7]

6.3.8 La maladie de Papillon-Lefèvre :

Ce syndrome associe une kérato-dermie palmo-plantaire bilatérale à une parodontite foudroyante de la denture temporaire et permanente évoluant vers une perte rapide des dents. Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été évoquées afin d'expliquer la destruction parodontale : une hypothèse immunitaire mettant en cause la réponse de l'hôte, une hypothèse bactério-virologique impliquant une flore spécifique, une hypothèse incriminant les cytokératines et enfin, l'hypothèse la plus récente sur la cathepsine C semble la plus probable. [7]

6.3.9 L'hypophosphatasie :

Le déficit héréditaire en phosphatase alcaline conduit à une altération de la structure de l'os, du ciment, de la dentine, et de l'émail. L'exfoliation précoce des dents temporaires est habituelle. En général, la fonction immunitaire est normale. [7]

6.3.10 L'histiocytose X :

Les histiocytoses X, aujourd'hui appelées les histiocytoses à cellules de Langerhans regroupent trois entités pathologiques :

- Le granulome éosinophile,
- La maladie de Hand-Schiller Christian,
- La maladie de Letterer-Siwe. [7]

6.3.11 L'acatalasie :

L'acatalasie est une maladie héréditaire transmise selon le mode autosomique récessif. Les patients atteints sont incapables de dégrader le peroxyde d'hydrogène dans les tissus parodontaux. Le tableau clinique peut comprendre des ulcérations, des nécroses gingivales, des dénudations radiculaires et des migrations dentaires. L'acatalasie peut être aussi asymptomatique. [7]

6.3.12 La maladie de Chediak-Higashi :

Le Syndrome de CHEDIAK-HIGASHI est une affection rare transmise selon le mode autosomique récessif et caractérisée par la présence de granules anormaux, géants dans toute cellule contenant des granules. Les malades présentent un albinisme cutané-oculaire, une photophobie, des infections récurrentes touchant la peau, l'appareil respiratoire et les muqueuses, une neutropénie modérée et un temps de saignement allongé. Gingivite et parodontite précoce sont également observées. Chez un certain nombre de malades, le syndrome entrera dans une phase accélérée caractérisée par une infiltration lymphohistiocytaire diffuse des organes associée à une pancytopenie et à une neuropathie périphérique. La mort surviendra à la suite d'une infection ou d'une hémorragie. [7]

7. La pathogénie des maladies parodontales : [7]

Les maladies parodontales inflammatoires résultent de l'interaction des systèmes immunitaires et inflammatoires avec les bactéries du biofilm dentaire. Elles intéressent un ensemble de tissus mous (épithélium et conjonctif gingival, ligament alvéolo-dentaire) et de tissus minéralisés (os, ciment).

Nous pouvons répertorier quatre points sensibles :

- Un environnement bactérien dense et constant, dans un milieu ouvert (sans pouvoir isoler un germe responsable).
- Une réponse de l'hôte inconstante en termes de temps et de lieu chez un même patient. D'où la notion de site actif : un site actif est caractérisé par la perte d'os alvéolaire, de tissu conjonctif et d'attache clinique. L'exploitation de ces signes cliniques pose de nombreux problèmes pratiques, tant au niveau du diagnostic et du pronostic que des thérapeutiques. Quant à la réponse de l'hôte, il s'agit d'une réponse inflammatoire assez classique mais, contrairement à la plupart des pathologies survenant dans d'autres sites, elle n'entraîne aucune altération immédiate de la fonction. C'est en général le handicap fonctionnel qui conduit le patient à consulter. Les effets de cette réponse sont vite irréversibles, dès que le parodonte profond est touché. Ce qui renforce la nécessité de diagnostic précoce ou prévisionnel.
- Les thérapeutiques adaptées à ces spécificités sont difficiles à mettre en œuvre car la cible microbienne est imprécise et peu accessible durablement, et les acteurs de la réponse de l'hôte sont indispensables dans cette lutte contre l'agresseur.

Rappels et généralités

- La réparation et la régénération physiologiques qui représentent normalement la phase ultime de l'inflammation sont incapables dans ce cadre précis de restaurer *ad integrum* les tissus lésés.

Chapitre II : La maladie parodontale chez l'enfant et l'adolescent

1. Définition :

La maladie parodontale regroupe différentes maladies qui peuvent être d'origine inflammatoire ; dégénératif ou bien tumoral localisés au niveau du parodonte. La composante inflammatoire résulte d'une agression microbienne modulée par la réponse de l'hôte.

2. Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage, 1999 [65]

L'évolution des notions sur la pathogénie des maladies parodontales a donné naissance à de nombreuses classifications, basées pour l'essentiel sur des critères cliniques. Plusieurs classifications ont été proposées depuis celle de Page et Schroeder, en 1982. La dernière classification utilisée est celle d'Armitage (1999). Cette nouvelle classification est davantage basée sur le concept : infection / réponse de l'hôte. La classification simplifiée des maladies parodontales les plus fréquemment rencontrées en clinique quotidienne est la suivante :

I -MALADIE GINGIVALE

A-Maladies gingivales liées à la plaque :

1 Gingivites associées à la plaque uniquement :

- a) Sans autres facteurs locaux contribuant
- b) Avec facteurs locaux contribuant

2 Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques :

- a) Associée à des modifications endocriniennes
 - 1) Gingivite associée à la puberté
 - 2) Gingivite associée aux cycles menstruels
 - 3) Gingivite associée à la grossesse
 - 4) Gingivites associée diabète
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles

3 Maladie gingivale et médicaments :

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

4 Gingivites et malnutritions

- a) Gingivite et carence en acide ascorbique
- b) Autres

B- Lésions gingivales non induites par la plaque

1. **Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique** : *Neisseria, gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques*

2. Maladies gingivales d'origine virale

- a) infections à herpes virus

gingivo-stomatite lors de la primo-infection à herpes virus, Herpes buccal récidivant,

- b) varicelle –zona
- c) autres

3. Maladies gingivales d'origine fongique

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

4. lésions gingivales d'origine génétique

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

5. Gingivites au cours de manifestations générales

- a) atteintes cutanéomuqueuses
 - 1) lichen plan
 - 2) pemphigoïde
 - 3) pemphigus vulgaire
 - 4) érythème polymorphe
 - 5) lupus érythémateux
 - 6) induites par des médicaments
 - 7) autres

- b) réactions allergiques

- 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
- 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans, les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
- 3) autres

6. lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)

Chimique, physique, thermique

7. réactions auto-immunes

8. non spécifiques

II-PARODONTITES CHRONIQUES ^[65]

A. Localisées,

B. Généralisées

III -PARODONTITES AGRESSIVES ^[65]

A. Localisées,

B. Généralisées

IV -PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE ⁶⁵

A-associées à une hémopathie

Neutropénie acquise, leucémie, autres.

B-associées à une anomalie génétique

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

C-non spécifiées

V -PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES ^[65]

- 1) Gingivite ulcéro –nécrotique
- 2) Parodontite ulcéro-nécrotique

VI -ABCES PARODONTAL [65]

- 1) Abscess gingival.
- 2) Abscess parodontal.
- 3) Abscess péricoronaire

VII -PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE [65]

Lésions combinées endo-parodontales

VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES [65]

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

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

B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents

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

C-malformation mucogingivale et édentation

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

D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire [54]

3. Maladies gingivales :

3.1. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire :

3.1.1. Associées seulement à la plaque :

3.1.1.1. Sans cofacteurs locaux

✓ *Gingivite chronique :*

Gencive et parodonte sont sujets à des infections dites non spécifiques parce qu'elles sont induites par les diverses bactéries du biofilm dentaire.

La gingivite chronique est caractérisée par une inflammation superficielle de la gencive, avec préservation de l'attache épithéliale et sans perte détectable de l'os. Sa présentation clinique initiale est un érythème et un œdème d'intensité variable, limité à la gencive marginale, pouvant être plus marqué au niveau des papilles inter dentaires, il existe un saignement provoqué au sondage. La gencive marginale, dont le contour est normalement en biseau fin, devient ourlé et les papilles inter dentaires sont tuméfiées. [50]



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011

Figure 9 : Gingivite chronique en denture permanente

3.1.1.2. Avec cofacteurs locaux

Les facteurs qui peuvent faire varier les conditions environnementales vont agir comme rétenteurs de plaque bactérienne « pièges à plaque » et entraver le contrôle de cette dernière. Ils modifient les conditions physicochimiques de croissance bactérienne. [37] Les facteurs de rétention de plaque classiquement décrits et repris dans la classification d'Armitage favorisent les formes cliniques suivantes : [37]

✓ *Gingivite odontiasique :*

On qualifie de gingivite odontiasique, les transformations inflammatoires qui affectent les tissus gingivaux au voisinage d'une dent en éruption. [37]

La pénétration de la couronne dans la muqueuse orale durant le processus physiologique de l'éruption entraîne des modifications : ^[37]

- La gencive marginale devient œdémateuse, érythémateuse, légèrement hémorragique et parfois hyperplasique. ^[37]
- Une douleur spontanée ou provoquée par le brossage peut apparaître, ce qui a pour conséquence de limiter le contrôle de plaque. ^[37]

- **Traitement :**

Un nettoyage de la zone d'éruption au moyen d'une compresse imbibée de bain de bouche à la chlorhexidine à 0.12% pour les plus jeunes. La prescription de bain de bouche à la chlorhexidine à 0.12% pour les enfants âgés plus de 6 ans peut être utile durant la période où l'éruption est douloureuse. ^[37] D'une manière générale, une prescription antalgique peut être faite chez les enfants en cas de douleur. L'antalgique le plus répandu est le paracétamol dont la posologie chez l'enfant ne doit pas dépasser 60 mg par kg et par jour. ^[37]



Source : BAILLEUL FORESTIER I, NAULIN-IFI C. Parodontologie de l'enfant, 2008

Figure 10 : Gingivite liée à l'éruption dentaire

- ✓ **Gingivite chronique hyperplasique :**

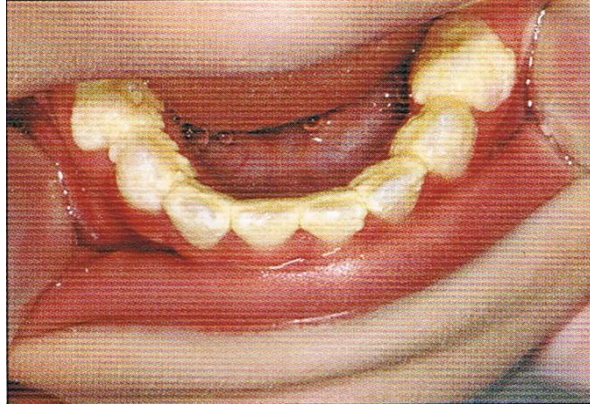
Elle résulte le plus souvent de l'évolution d'une gingivite chronique non traitée, en présence de facteurs favorisants (hygiène bucco-dentaire déficiente, dispositif orthodontique, respiration buccale, ...). ^[14]

Cliniquement, les papilles inter-dentaires et la gencive marginale sont très tuméfiées et saignent facilement. L'hyperplasie peut être généralisée ou plus localisée, surtout au niveau vestibulaire et antérieur. ^[14]

Sur le plan histologique, on trouve un œdème avec infiltrat inflammatoire marqué. Une évolution vers la fibrose est possible. Les patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypoplasique présentent fréquemment une hyperplasie gingivale. ^[14]

- **Traitement :**

Le traitement consiste en la suppression des causes favorisantes, ainsi qu'un détartrage, curetage du tissu de granulations, voire des gingivectomies/gingivoplasties. Des bains de bouche biquotidiens à la Chlorhexidine peuvent être prescrits. ^[14]



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011

Figure 11 : Hyperplasie gingivale liée à la présence de plaque et de tartre en denture temporaire chez un enfant qui ne mastique pas (MCM)

- ✓ **Hyperplasie gingivale juvénile spongieuse localisée :**

Il s'agit d'une forme distincte de gingivite hyperplasique, survenant chez de jeunes patients (âge moyen : 12ans), localisée principalement au niveau de la gencive vestibulaire maxillaire. Les lésions, de couleur rouge et saignante facilement, ont un aspect papillaire plus au moins végétant et sont asymptomatiques. Leur aspect histologique diffère des hyperplasies gingivales classiques. Le diagnostic différentiel se fait avec l'épulis, le papillome et le granulome à cellules géantes. ^[14]

- **Le traitement** recommandé est l'exérèse chirurgicale. ^[14]

- ✓ **Gingivites hypertrophiques :**

De caractère inflammatoire ou non inflammatoire, viennent compléter et compliquer la liste des gingivites. Ces hypertrophies peuvent avoir plusieurs origines dont la plus courante est l'irritation (débris radiculaires, caries ou éruption dentaire) à la quelle répond une inflammation aigue ou chronique, mais elles ont aussi la possibilité d'être déclenché par des causes générales d'ordre hormonal, nutritionnel ou sanguin, enfin elles sont tumorales ou spécifiques d'une thérapeutique (cas des anticonvulsivants comme la phénytoïne). ^[14] Cependant, que l'origine soit l'irritation ou un facteur d'ordre général, ce sont les facteurs locaux (qualité de l'hygiène buccale) qui déterminent le caractère inflammatoire de ces gingivites hypertrophiques. ^[14]



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017

Figure 12 : Aspect clinique d'une gingivite hypertrophique

✓ **Gingivite due à la respiration buccale :** [7]

La respiration buccale a tendance à aggraver une gingivite des secteurs antérieurs en se comportant comme irritant physique.

On observe fréquemment :

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

• **Traitement :** [7]

Le médecin-dentiste doit devant toute modification parodontale antérieure, avoir à l'esprit cette possibilité d'habitude néfaste de l'enfant, qui peut non seulement avoir des répercussions au niveau dentaire, mais peut aussi perturber le développement psychique et physique de l'enfant. Il faut donc traiter l'agent étiologique de la respiration buccale afin de retrouver une ventilation nasale.

✓ **Gingivite due à la présence de tartre, caries et malpositions dentaires :**

En présence de ces derniers facteurs, la gencive est érythémateuse, hémorragique et œdémateuse. [7]

• **Traitement :** [7]

- Il passe par un nettoyage professionnel. En effet, le chirurgien-dentiste élimine le tartre au cours d'un détartrage, qu'il accompagne d'un polissage. De plus, il est nécessaire de

motiver l'enfant à l'hygiène buccale et de l'accompagner d'une prescription de moyen d'hygiène bucco-dentaire si nécessaire. [7]

- Il faut en outre soigner les lésions carieuses en restaurant un point de contact correct. La restauration ne doit pas apparaître comme un nouveau facteur de rétention de plaque.
- Un suivi régulier de l'enfant ou de l'adolescent doit être instauré. [7]



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017

Figure 13 : Gingivite associée à des malpositions dentaires



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017

Figure 14 : Gingivite associée à des caries et des restaurations iatrogènes

✓ **Gingivite et appareillages orthodontiques :** [7]

On observe :

- Une gencive très inflammatoire, sous la forme d'un bourrelet lisse et œdématié.
- L'hyperplasie gingivale s'installe en quelques semaines. Une fois installée, elle est très difficile à éliminer tant que l'appareillage est présent.

- Les papilles inter dentaires sont plus atteintes que les gencives vestibulaires et linguales, et les dents postérieures plus que les dents antérieures.

- **Traitement :** [7]

Des mesures d'hygiène orale adaptées suffisent la plupart du temps à contrôler l'inflammation. Ainsi, la brosse en nylon souple, avec ou sans poils externes plus long et un hydropulseur sont à préconiser pour les patients porteurs d'appareils d'orthodontie fixe. Cependant, si l'inflammation gingivale persiste, la décision d'interrompre le traitement peut être prise. De même, les traitements ne doivent être entamés que chez les enfants présentant une hygiène correcte. Une surveillance doit être effectuée par le chirurgien-dentiste régulièrement.



Service de parodontologie - CHU Tlemcen 2017

Figure 15 : Hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 17ans en cours de traitement orthodontique

3.1.2. Maladies gingivales associées à des facteurs systémiques : [7] ; [14] ; [37]

3.1.2.1. Associées à des modifications endocriniennes :

- ✓ **Gingivite de la puberté :** [7]

L'augmentation du taux d'œstrogène et de progestérone au moment de la puberté pourrait amplifier l'inflammation gingivale.

Les signes cliniques ne sont pas différents de la gingivite banale. On retrouve donc :

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

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

- **Traitement :**

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

- ✓ **Gingivite et diabète insulino-dépendant :** [7]

Le risque d'inflammation gingivale est supérieur et plus sévère chez les enfants atteints de diabète de type 1 que chez les enfants sains.

Les signes cliniques sont toujours identiques, cependant, la présence de plaque est plus importante.

- **Traitement :** [37]

Le déséquilibre du glucose prédispose donc à l'inflammation gingivale. Il faut donc insister sur la prévention de la gingivite, particulièrement chez les enfants et les adolescents qui ont un diabète non équilibré. Ainsi l'enseignement des techniques d'hygiène bucco-dentaire doivent être répétées régulièrement.

De même, il faut veiller à éradiquer tout foyer infectieux susceptible d'engendrer un déséquilibre du diabète. [14]

Le diabète est une pathologie à suspecter en cas de gingivite persistante.

3.1.2.2 Gingivites associée aux troubles hématologiques : [7]

Nous traiterons les gingivites liées aux neutropénies et aux leucémies, qui sont celles les plus fréquemment rencontrées

- **La neutropénie acquise :** [7]

Les manifestations buccales varient de la gingivite à la parodontite sévère. La maladie se manifeste chez les enfants et les adolescents par :

- Une gencive rouge vif
- Une gencive hyperplasique.
- Parfois on retrouve des zones de desquamation. [14]
- **Traitement :** [37]

Il est modulé en fonction de la période.

En effet, en période active de la maladie, le but est de réduire l'inflammation parodontale. Ceci associe des soins locaux (détartrage, surfaçage, polissage) à une

antibioprophylaxie (amoxicilline 75 per os ou 50 IV mg/kg avant les soins), tout en sachant que cette dernière déprime un peu plus encore la réponse phagocytaire. Mieux vaut s'abstenir de soins. ^[33]

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



Source : BOURGEOIS D, BAEHNI P. 2002

Figure 16 : Gingivite hyperplasique hémorragique chez une fillette de 2ans et demi atteinte de neutropénie auto-immune

- **Gingivite associée aux leucémies :** ^[7]

Les signes cliniques sont surtout la conséquence des thérapeutiques mises en place au cours de l'hospitalisation :

- Des adénopathies cervicales.
- Des pétéchies, du purpura, des hématomes sous cutanés. On peut fréquemment observer une pâleur des gencives.
- Des mobilités dentaires parfois.
- Des ulcérations muqueuses.

Cependant, on ne note pas de changements significatifs en ce qui concerne la quantité de plaque ou le tartre. Certains signes sont inhérents à la maladie elle-même. ¹⁴

- Des saignements gingivaux spontanés sont notés. La raison des saignements est la présence d'une thrombocytopenie. C'est un signe commun chez les enfants atteints de leucémies. ^[13]
- Une hypertrophie gingivale a été aussi rapportée (plus importante chez les adultes que chez les enfants ou elle ne touche que 10 à 17 % des jeunes patients). Elle débute dans la papille inter-dentaire, la gencive marginale, puis gagne la gencive attachée. Cet accroissement de gencive altère l'alimentation et l'hygiène car il peut dans certains cas aller jusqu'à recouvrir complètement les dents. Enfin il se révèle douloureux. ^[20]

- L'hyperplasie gingivale leucémique est caractérisée par un aspect brillant, œdémateux et spongieux. [7]

- **Traitement :** [37]

Le rôle du chirurgien-dentiste est capital pour un dépistage éventuel de la leucémie. Ainsi, en plus des signes précédemment évoqués, il faut rechercher des douleurs osseuses et ostéo-articulaires diffuses, présentes chez 25% des enfants. [10] D'un point de vue curatif, on interviendra uniquement en accord avec l'hématologue. Par ailleurs, pendant la phase d'état, tout geste est contre indiqué si un foyer bucco-dentaire risque de mettre la vie de l'enfant en danger, ou quand les douleurs l'imposent, des gestes sous couverture antibiotique peuvent être envisagés.

Ensuite, pendant la phase de rémission, il faut assainir la cavité buccale, à savoir :

- Traitement des caries dentaires
- Traitement endodontiques parfaitement réalisés et élimination de tout foyer infectieux.
- Détartrage ultrasonique (il faut éviter le recours à la chirurgie parodontale) [11]

3.1.3. Maladies gingivale et médicaments : [7] ; [14] ; [37] ; [42]

- ✓ **Les gingivites associées à la prise des antis comitiaux :**

- **Aspects cliniques :**

Quarante pour cent des enfants sous DI-HYDAN (phénytoïne) présentent une prolifération des tissus gingivaux qui se déclare après deux semaines à trois mois de traitement. La prolifération gingivale associée à la prise de médicaments tels que le phénytoïne peut résulter en la formation de fausses poches, conséquence de l'hyperplasie gingivale. L'attache épithélio-conjonctive se trouve toujours à la jonction amélo-cémentaire sans que l'on puisse déceler cliniquement de perte d'attache.

Les signes et symptômes de l'hyperplasie gingivale au phénytoïne sont un gonflement diffus des papilles inter-dentaires avec ou sans apparition de petits nodules multiples sur les faces vestibulaires des dents antérieures et de festons tissulaires accentués autour de la dent. Notons que d'autres médicaments que les phénytoïnes sont aujourd'hui disponibles sans effets secondaires sur l'inflammation gingivales. [7] ; [14]

En dehors du phénytoïne, d'autres médicaments peuvent provoquer des hyperplasies gingivales. C'est le cas de la ciclosporine ou la nifédipine qui peuvent également contribuer à l'hyperplasie gingivale. [55]

○ **Aspects histologiques :**

On observe un nombre anormalement élevé de fibroblastes au sein d'une substance intercellulaire normale sans que la morphologie cellulaire soit altérée. Il est important de noter que l'accumulation de plaque dentaire bactérienne sur les dents reste le facteur étiologique princeps, le médicament n'étant que l'agent modificateur de la réponse tissulaire à l'inflammation. [24]

○ **Aspects microbiologiques :**

Il n'a pas été montré de flore particulière associée aux gingivites hyperplasiques aux anti-comitiaux. [12]

○ **Aspects immunologiques :**

Il n'a pas été montré de réponse immunitaire anormale humorale et/ou cellulaire, spécifique ou non spécifique au cours des gingivites hyperplasiques aux anticomitiaux. [12]



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011

Figure 17 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse avec contrôle de plaque satisfaisant

3.1.4. Gingivite et malnutrition :

Les carences en protéines, en acide folique, en zinc ou en vitamines D ou C, peuvent entraîner une exacerbation de l'inflammation gingivale. On constate alors des signes similaires à ceux de la gingivite induite par la plaque : Une inflammation de la gencive, qui est tuméfiée, une sensibilité importante et des saignements provoqués ou spontanés, avec parfois des ulcérations. [7]

● **Traitement :**

Il est nécessaire que le patient reprenne une alimentation équilibrée. De plus, il faut éliminer la présence de la plaque bactérienne en appliquant les mesures d'hygiène orale expliquées par le médecin dentiste. [7]

3.2. Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire : [7] ; [14] ; [32] ; [47]

3.2.1. Origine virale :

3.2.1.1. La gingivo-stomatite herpétique

Elle survient le plus souvent chez le petit enfant à partir de 6 mois, quand les anticorps maternels ont disparu. [12] Après une incubation de 3 à 6 jours, précédée d'algies, de dysphagie, d'hyper sialorrhée, elle apparaît dans un contexte de malaise général avec une fièvre dépassant souvent 39°C. [10]

Sur les gencives tuméfiées et saignantes et sur la muqueuse buccale se développent des érosions grisâtres, serties d'un liséré rouge, coalescentes en érosions polycycliques, couvertes d'un enduit blanchâtre, groupées en bouquet ou croûteuses sont visibles sur les lèvres ou le menton. L'haleine est fétide, l'alimentation impossible. Il existe des adénopathies cervicales sensibles. Malgré ces caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours. [15]

Le diagnostic est parfois difficile avec :

- Un syndrome de Stevens-Johnson ;
- Une aphtose.

- **Traitement :**

Il est principalement symptomatique, avec du paracétamol comme antipyrétique et des anesthésiques topiques si les lésions buccales sont trop douloureuses lors de l'alimentation. Dans les cas sévères de primo-infection, des antiviraux comme l'aciclovir (Zovirax) sont prescrits. [66]

3.2.1.2. Varicella Zoster Virus (VZV) [60]

La varicelle représente la primo infection à ce virus. Dans la cavité buccale, on observe des vésicules sur un fond de stomatite érythémateuse généralisée. Ces vésicules perdent leur toit par des traumatismes liés à la mastication et laissent place à des érosions. Les vésicules cutanées donnent des croûtes. Le contexte général est une fièvre modérée.

- **Traitement :**

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

3.2.1.3. Gingivite associée à l'infection VIH : [60]

Les lésions buccales constituent souvent la première expression clinique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, le VIH. Les patients peuvent alors uniquement présenter des lésions buccales, qui précèdent très souvent les infections en relation avec le VIH. Cliniquement, on observe une gingivite atypique similaire à une gingivite ulcéro-nécrotique, et un érythème linéaire gingival :

- Un érythème diffus affectant aussi bien la gencive libre que la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire.
- Un liseré rouge qui apparaît sur toute l'étendue de la gencive marginale, ainsi que des lésions rougeâtres s'apparentant à des pétéchies disséminées sur la gencive attachée.
- La muqueuse alvéolaire apparaît plus sombre.
- Tous ces signes s'accompagnent de saignements spontanés, localisés principalement au niveau de la gencive papillaire, et qui constituent le principal motif de consultation des patients.
- La candidose buccale, voire œsophagienne, est l'une des infections opportunistes du SIDA. Sa prévalence est importante, atteignant près de 75% des individus. Elle représente, la manifestation la plus fréquente chez les enfants atteints de SIDA.

• **Traitement :**

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

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

3.2.2. Origine fongique : [55]

3.2.2.1. Candidose :

Les mycoses buccales sont presque exclusivement des candidoses à *Candida albicans*, champignon commensal de la cavité buccale. L'infection est dite opportuniste et correspond à un déséquilibre de la relation hôte levure (la levure passe de la commensalité au parasitisme). Il existe des candidoses aiguës, subaiguës ou chroniques. La forme la plus commune est le muguet qui se manifeste au début par une stomatite érythémateuse diffuse

puis par l'apparition de granulations blanchâtres. Ces lésions peuvent toucher toutes les muqueuses buccales et digestives.

3.2.3. Origine génétique : ^[42]

3.2.3.1. Fibromatose gingivale héréditaire : ^[42]

Egalement dénommée fibromatose gingivale idiopathique, est une affection dont il existe deux formes, une forme localisée au niveau de la tubérosité molaire unilatérale ou bilatérale et une forme diffuse, qui est la plus fréquente. Elle se caractérise par une augmentation bénigne de volume de la gencive kératinisée qui se produit de façon progressive. La couleur est normale ou érythémateuse, ce tissu fibreux dense étant ferme à la palpation. La présentation clinique est variable, plus au moins sévère, la gencive allant jusqu'à recouvrir les couronnes dentaires, gêner l'éruption et causer des désordres fonctionnels, parodontaux et esthétiques. La sévérité de la maladie n'est pas en rapport avec la présence de la plaque.

Le début de l'affection coïncide habituellement avec l'éruption des incisives permanentes et dans certains cas avec celle des dents temporaires. Elle peut aussi être présente à la naissance. Son diagnostic se fonde sur l'histoire de la maladie et les aspects cliniques. Les caractéristiques histologiques sont celles d'une fibrose avec, au sein du tissu conjonctif, une augmentation des fibres de collagène, des fibres élastiques, du nombre de fibroblastes et du taux de prolifération fibroblastique.

3.2.3.2. Neutropénie familiale et cyclique : ^[42]

Cette maladie se caractérise par une chute spontanée et épisodique du nombre de polynucléaires neutrophiles. Il s'agit d'une affection génétique, autosomique dominante et relativement rare.

Les manifestations buccales concernent le parodonte superficiel :

- Gingivite œdémateuse ou hypertrophique
- Prédominance antérieure
- Après chaque période neutropénie (qui dure de 3 à 6 jours), une restitution à l'origine des lésions est habituelle. Avec le temps, l'atteinte concerne le parodonte profond.

- **Traitement :**

Il est modulé en fonction de la période :

- En période active de la maladie, le but est de réduire l'inflammation parodontale. Ceci associe soins locaux (détartrage, surfaçage, polissage), avec une antibioprophyllaxie, tout en

sachant que cette dernière déprime un peu plus la réponse phagocytaire. Mieux vaut s'abstenir de soins, sauf en cas de nécessité absolue, ou de douleur insupportable pour le patient.

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

3.2.4. Origine systémique : [7] ; [14] ; [38]

3.2.4.1. Atteintes cutanéomuqueuses : [51]

Certaines maladies associent des lésions de la muqueuse buccale, des atteintes de la peau et à différents organes. Dans certains cas, l'atteinte buccale peut être isolée et son expression possible, soit érythémateuse, soit ulcéreuse, soit combinant les deux aspects, rend le diagnostic délicat. Une étude histologique après biopsie, ainsi qu'un bilan immunologique s'imposent presque toujours pour compléter l'examen clinique.

✓ Le pemphigus : [20]

Maladie auto-immune, existe sous diverses formes, dont la plus fréquente le pemphigus vulgaire. Une atteinte buccale initiale pour 50 % des sujets touchés et la présence de lésions buccales dans plus de 90 % des cas. Si l'atteinte buccale est fréquente, l'atteinte gingivale est rare. Sa présence signifie toujours desquamation.

✓ La pemphigoïde [20]

Elle se présente sous deux formes : cicatricielle et bulleuse. Leurs expressions clinique, histologique et immunologique sont similaires et se distinguent essentiellement par leurs localisation : presque uniquement muqueuse pour la pemphigoïde cicatricielle, surtout cutanée pour la forme bulleuse.

Dans la pemphigoïde cicatricielle, les lésions gingivales sont appelées desquamatives et leur histopathologie se caractérise par la présence de bulles sous-épithéliales qui isolent la membrane basale de l'épithélium de la lamina propria sous-jacente. Un contrôle de plaque rigoureux et une prophylaxie professionnelle régulière doivent être mise en œuvre. Dans la pemphigoïde bulleuse, l'atteinte buccale n'a lieu que dans 30 % des cas et les lésions dermatologiques précèdent presque toujours les manifestations buccales, cela explique que les patients atteints consultent prioritairement en milieu médical.

✓ **Le lichen plan :** [20]

L'étiologie est inconnue, semble favorisée par des facteurs émotionnels. L'aspect des lésions peut varier considérablement, allant de la kératose à l'ulcération et à l'érosion. La forme érosive s'apparente aux lésions gingivales desquamatives de la pemphigoïde cicatricielle. Bien que d'autres maladies puissent associer une gingivite desquamative, pour 75 % des cas, elle fait partie intégrante d'un syndrome dermatologique, essentiellement la pemphigoïde cicatricielle et le lichen plan.

✓ **Le psoriasis :** [20]

Essentiellement à manifestation cutanée, ne s'accompagne que très rarement de lésions buccales, qui sont plutôt desquamatives. Une atteinte des muqueuses buccales peut également s'observer dans le lupus érythémateux, l'érythème multiforme, l'épidermolyse bulleuse et la sclérodermie.

3.2.4.2. Réactions allergiques : [14]

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

Il faut donc prêter une attention particulière à l'enfant et veiller à ce qu'il utilise des produits à usage dentaire conçus par les professionnels de santé, spécialement pour les enfants, ceci afin de diminuer les risques.

3.2.5. Les lésions traumatiques : [14]

Les enfants peuvent présenter des lésions aiguës, non spécifiques et localisées à la gencive marginale. Elles peuvent être le résultat d'un brossage dentaire intempestif ou la conséquence d'une blessure due à la mise en place traumatique d'un corps étranger dans la cavité buccale. La flore orale bactérienne surinfecte alors ces blessures. En plus d'une origine physique, ces lésions peuvent aussi avoir une origine chimique. Ainsi, suite à l'ingestion d'une substance agressive, des lésions buccales peuvent apparaître.

Cliniquement, on constate sur la gencive, des zones d'ulcération, qui peuvent être douloureuses. Elles présentent un exsudat jaunâtre ou grisâtre. Néanmoins, il n'y a pas de nécrose de la papille inter-dentaire, ni de vésicules. En effet, en cas de nécrose il faudra

orienter le diagnostic vers la gingivite ulcéro-nécrotique. De même pour les vésicules que l'on retrouve dans les gingivo-stomatites herpétiques.

3.2.6. Les gingivites desquamatives :

Cliniquement, les muqueuses gingivales se présentent sous la forme d'un tissu rouge vif, luisant, douloureux au brossage et facilement saignant. Il est très fréquent que cette pathologie soit surinfectée par des accumulations de plaque dues au brossage difficile. ^[23] Les gingivites desquamatives se rencontrent plus souvent sur un terrain dysneurotonique. ^[23] Son diagnostic différentiel est quelques fois difficile car les lésions du lichen érosif sont cliniquement et histologiquement très proches de celles des gingivites desquamatives.

Les caractéristiques histologiques des gingivites desquamatives varient selon l'étiologie et la pathologie dermatologique qui lui est associée. Il existe des bulles sous épithéliales avec des ulcérations conjonctives recouvertes d'un enduit fibrineux et/ou nécrotique. L'immunofluorescence directe et indirecte a pu montrer la présence d'anticorps dirigés contre les éléments de la membrane basale. ^[23]

L'étiologie et l'immunologie des gingivites desquamatives sont peu ou pas connues. Tout au plus savons-nous que les tissus gingivaux sont infiltrés par un très grand nombre de plasmocytes. Il se pourrait que ce soit l'expression d'une pathologie auto-immune. ^[23] Il n'existe pas de flore particulière associée aux gingivites desquamatives. ^[23]

4. Les parodontites chroniques :

La parodontite chronique est définie comme une maladie infectieuse résultant d'une inflammation des tissus de soutien de la dent, avec perte d'attache progressive et perte osseuse. Elle peut intervenir à tout âge mais est détectée surtout chez l'adulte du fait de sa progression lente dans le temps. Elle fait suite aux gingivites passées à la chronicité ; la gingivite est d'ailleurs le signe premier de la maladie : gencive enflammée et décollée, gingivorragies et poches parodontales, ainsi que des mobilités dentaires. ^[65]

La parodontite chronique est en relation directe avec les dépôts divers (plaque et tartre) et la présence de facteurs iatrogènes (caries non traitées, amalgames, couronnes débordantes). L'importance de la perte tissulaire est en rapport avec la quantité de facteurs locaux et peut être aggravée par d'autres facteurs tels que le tabac ou le stress ainsi que les facteurs systémiques (diabète, HIV). ^[65] Les cas sévères présentent des mobilités des dents, des migrations, des versions. ^[65]

Une localisation variable de la destruction parodontale est notée. La progression est lente ou modérée dans le temps mais certains sites peuvent évoluer de manière plus aiguë ; les destructions tissulaires s'étalent sur des années avec des périodes possibles d'exacerbation. ^[65] Les parodontites sont localisées, lorsqu'il y a moins de 30 % de sites atteints et généralisées lorsque plus de 30 % de sites sont atteints. ^[65] Il n'y a généralement pas de susceptibilité familiale particulière ou de dysfonction immunitaire. ^[65]

Elle fait intervenir les complexes microbiens suivants : complexes « orange » et « rouge » *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, avec présence plus ou moins d'*Actinobacillus actinomycetem comitans* et *Porphyromonas intermedia*. ^[65]

La radiographie permet de confirmer le diagnostic de la parodontite par la lyse osseuse horizontale ou verticale qu'elle dévoile.

D'autres causes peuvent intervenir dans cette alvéolyse, autres que celles déjà décrites dans la genèse des gingivites, **Chikhani et Tecucianu** mettent l'accent sur le traumatisme occlusal et certaines parafunctions entretenant la gingivite et l'orientant vers la parodontite chronique ^[65] :

« L'extraction des dents permanentes et leur non-remplacement chez l'adolescent, ainsi que le déséquilibre occlusal secondaire à l'évolution des dents de sagesse, sont les facteurs aggravants. Le bruxisme, la persistance d'une déglutition infantile avec pulsion linguale ainsi que la présence d'autres tics (mordillement des lèvres, des joues, succion du pouce) sont des facteurs étiologiques importants. ^[65]

Comme dans la gingivite chronique ou récidivante, il convient de rechercher une cause générale qui est souvent (30% des cas) retrouvée dans un état diabétique ou prédiabétique (d'où le rôle du médecin-dentiste dans le dépistage de certaines pathologies d'ordre général).

Le degré de sévérité est donné à titre indicatif par le workshop international de 1999 pour la classification des maladies parodontales : ^[65]

- Parodontite superficielle : perte d'attache de un à deux mm
- Parodontite modérée : perte d'attache de trois à quatre mm
- Parodontite sévère : supérieure à cinq mm

5. Les parodontites agressives :

Elles désignent des formes cliniques qui étaient appelées, selon l'ancienne classification « parodontites à début précoce », « parodontite juvénile », et « parodontite à progression rapide ». ^[65]

La maladie parodontale chez l'enfant et l'adolescent

- Elle intervient généralement chez des patients plus jeunes. ^[65]
- La quantité des dépôts bactériens est très variable. Il y'a absence de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction : disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs locaux. ^[65]
- La perte d'attache et la destruction osseuse sont relativement rapides. ^[65] Il y a peu de signes d'inflammation lorsque la maladie n'est pas en phase active ; en période d'activité, l'inflammation est sévère et associée à une prolifération gingivale. ^[65]
- Les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique.
- Arrêt parfois spontané de la progression de la destruction.
- La susceptibilité familiale est marquée. La maladie survient lors de certaines dysfonctions immunitaires : anomalies des monocytes ou des PMN. ^[65]

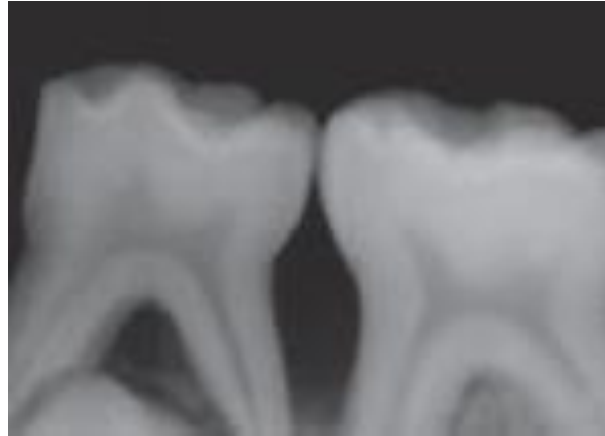
Complexes microbiens : prédominance de *Actinobacillus Actinomycetem Comitans*; le *Porphyromonas gingivalis* peut être élevé. ^[65]

5.1. Forme localisée : ^[65] ; ^[23]

- Inflammation légère avec présence d'une faible quantité de plaque bactérienne et une absence de tartre.
- Elle peut affecter la denture temporaire.
- En denture permanente, il y'a une perte rapide et sévère de tissu parodontal au niveau des premières molaires et des incisives permanentes.
- Pas plus de deux autres dents permanentes concernées.
- Le début est précoce.
- La progression est rapide (trois à quatre fois plus rapide que la chronique)
- Il y'a destruction de l'os alvéolaire.



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011
Figure 18 : Parodontite agressive chez un enfant âgé de 4ans : aspect clinique



Source : Beochery B, Hannequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. EMC – Odontologie 2014

Figure 19 : Radiographie rétro-alvéolaire initiale de la 74, 75 montrant une alvéolyse subterminale de la première molaire temporaire sans rhyzalyse, réalisée lors du diagnostic.

5.2. Forme généralisée : [65] ; [23]

- En denture temporaire, il y'a atteinte de toutes les dents lactéales.
- L'atteinte généralisée du parodonte profond est rencontrée le plus souvent dans des cas de syndromes généraux (neutropénie cyclique, syndrome de Papillon-Lefèvre, histiocytose X...).
- En denture permanente, il y'a perte rapide et sévère de tissu parodontal au niveau de presque toutes les dents permanentes.
- Le début est précoce.
- La progression et la destruction de l'os alvéolaire sont rapides.

6. PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE :

6.1. Associées à une hémopathie

6.1.1. Neutropénie acquise :

Les neutropénies idiopathiques, auto-immune, et médicamenteuse, peuvent être regroupées dans un même chapitre. L'altération quantitative des neutrophiles est de sévérité variable. [67]

Au niveau buccal, on note :

- Des lésions ulcéro-nécrotiques arrondies, à fond sanieux ou sphacélique, extensive en surface et en profondeur nécrosant éventuellement l'os sous-jacent et entraînant des mobilités dentaires puis chute des dents. [68]
- Ces lésions sont très douloureuses et provoquent une dysphagie et une sialorrhée accompagnée d'une haleine fétide. [69]

- Les neutropénies bénignes se manifestent principalement par une gingivite avec atteinte parodontale d'évolution rapide. [23]

6.1.2. Leucémie :

La dépression immunitaire des leucémies aiguës de type lymphoblastique, majoritaires chez l'enfant, favorise l'apparition de lésions buccales. Les saignements, les hypertrophies gingivales, les ulcérations muqueuses et parfois des mobilités dentaires s'associent à cette maladie. [70] Les complications et les effets secondaires liés au traitement des leucémies peuvent provoquer des lésions infectieuses bactériennes ou candidosiques dans la cavité buccale, des réactions chroniques du greffon contre l'hôte, une xérostomie. [71]

6.2. Associées à une anomalie génétique

6.2.1. Neutropénie familiale cyclique

Cette maladie héréditaire autosomique dominante est caractérisée par une variation périodique du nombre des neutrophiles. Les épisodes neutropéniques durent de 3 à 6 jours et s'accompagnent d'ulcérations buccales récurrentes, et souvent leur répétition provoque une parodontite ainsi qu'une aphtose récidivante. [23]

6.2.2. Syndrome de Down

La trisomie 21 est classiquement associée aux parodontites pré-pubertaires d'origine systémique. En effet, ces enfants présentent une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des neutrophiles, une altération du fonctionnement des lymphocytes B et T. Dans le contexte d'une gingivite expérimentale, on observe chez ces enfants une inflammation gingivale plus rapide et plus importante. D'après une étude scandinave, près de 40 % d'enfants trisomiques âgés de 10 à 19 ans présentent une perte d'attache au niveau des incisives inférieures. Au cours d'une étude longitudinale de 7 ans, cette même équipe considère que la fréquence de la parodontite, localisée principalement aux incisives mandibulaires, augmente. Cependant la sévérité et la progression sont inférieures à celles décrites précédemment. [72] On note une prévalence plus élevée des gingivites et parodontites sans rapport avec la quantité de plaque. La maladie parodontale peut atteindre la denture temporaire. [23]

6.2.3. Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes

Cette maladie héréditaire à transmission autosomique récessive résulte de la mutation d'un gène codant pour la molécule d'adhésion CD18 situé sur le chromosome 21 q 22.3. Cette mutation provoque l'absence ou la diminution de l'expression des intégrines $\beta 2$ qui sont essentielles à l'adhérence des granulocytes neutrophiles aux cellules endothéliales, à leur migration et au chimiotactisme. La greffe de moelle allogénique constitue le traitement de choix. Les nombreuses infections sont traitées par antibiothérapie. La parodontite prépubertaire fait partie de ces infections. L'absence des CD18 mise en évidence par immuno-phénotypage en cytométrie de flux permet le diagnostic.

L'enfant présente :

- Inflammation gingivale aigue.
- Hyperplasie gingivale.
- Parodontite agressive à début précoce.
- Perte rapide d'attachement et d'os après l'éruption des dents temporaires.
- Perte prématurée des dents temporaires. [23]

- **Traitement :**

Les extractions des dents temporaires atteintes par des bactéries pathogènes, associées aux instructions et motivation à l'hygiène, constituent le traitement local. Puis des visites de contrôle, tous les mois et tous les 3 mois lorsque le contrôle de plaque est correct, permettent à l'éruption des dents permanentes de se faire dans un parodonte sain. [23]

6.2.4. Syndrome de Papillon-Lefèvre et de Haim-Munk :

Ces deux syndromes se manifestent par une hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds, associée à une parodontolyse très destructrice. Ces maladies sont héréditaires autosomiques récessives. Maladies rares, elles touchent environ une à quatre personnes par million. [23] Les traitements actuels associent le plus souvent des rétinoïdes et des antibiotiques.

Au niveau buccal, on note :

- Parodontolyse des deux dentures.
- Parodontite agressive à début précoce.
- Perte précoce des dents temporaires et permanentes.
- KEREBEL décrit des anomalies de minéralisation de l'émail, des anomalies cémentaires et des fibres desmodontales, une perturbation de l'ostéogenèse corticale. [23]

- **Traitement :**

- Thérapeutique parodontale classique.
- Avulsion des dents temporaires affectées mobiles afin d'éradiquer les germes pathogènes parodontaux potentiels.
- Antibiothérapie pendant l'éruption des dents permanentes pour éliminer la réémergence de ces pathogènes.
- Traitement prothétique en cas d'édentement. ^[23]

6.2.5. Syndrome de Chediak-Higashi :

Cette maladie héréditaire, autosomique récessive, polymorphique est rare et apparaît tôt dans la petite enfance, portée par un seul gène nommé LYST (1q42.1-1q42.2). Ses mutations entraînent des modifications au niveau des transports intracellulaires, qui ont pour conséquences : un système immunitaire déficient, des modifications cutanées (albinisme) et des anomalies neurologiques. ^[73] La greffe de moelle osseuse, en l'absence de laquelle la survie moyenne est de 3,1 ans, constitue le traitement de choix de la phase accélérée de cette maladie.

Au niveau buccal, on note :

- Des ulcérations buccales récurrentes. ^[73]
- Une gingivite sévère avec saignement spontané.
- Une parodontite agressive sévère. ^[73]
- Une mobilité importante des dents du fait de la lyse osseuse alvéolaire généralisée
- Une exfoliation prématurée des dents temporaires.
- La présence de germes pathogènes du complexe rouge dans les poches. ^[73]

- **Traitement :**

En plus du traitement parodontal classique, La parodontite est souvent stabilisée par les traitements locaux associés à l'antibiothérapie continue à long terme. Des contrôles périodiques tous les 4 mois sont nécessaires. ^[73]

6.2.6 Histiocytose :

L'histiocytose X, aujourd'hui appelée histiocytose à cellules de Langerhans est un groupe de maladie caractérisé par la prolifération des cellules éosinophiles et mononucléaires qui s'infiltrent dans la moelle osseuse et dans d'autres tissus. Le traitement peut faire appel à la chirurgie soustractive, à la radiothérapie, à la chimiothérapie, à la corticothérapie ou à l'antibiothérapie. ^[74]

Au niveau buccal, on note :

- Inflammation et ulcérations gingivales, saignement.
- Des récessions gingivales.
- Douleurs.
- Une parodontite agressive.
- Une mobilité anormale (aspect caractéristique des dents flottantes) et perte prématurée des dents au niveau des sites atteints. [74]

- **Traitement :**

- Curetage chirurgical des lésions osseuses isolées suivi, en cas d'atteintes larges, de greffes osseuses permettant de réduire le risque de fracture et de faciliter la régénération osseuse.
- Avulsion des dents présentant une mobilité marquée ou des lésions péri-apicales.
- Traitement parodontal conventionnel. [23]

6.2.7 Maladie du stockage du glycogène

Les glycoséoses, ou maladies du stockage du glycogène, sont un groupe de déficits enzymatiques qui résultent d'une altération du métabolisme du glycogène.

Au niveau buccal, on note :

- Une gingivite avec saignement gingival.
- Maturation et éruption dentaires retardées.
- Des ulcérations. [23]

6.2.8 Agranulocytose de l'enfant

Le syndrome de Kostmann est une neutropénie congénitale, dont le mode de transmission est de type autosomique récessif. La gingivite apparaît dès l'éruption des dents temporaires, la cavité buccale est le siège d'ulcérations rebelles, de parodontites aiguës, de plus il évolue parfois en une leucémie aiguë myéloblastique. [23] Aujourd'hui, il existe de nouvelles perspectives thérapeutiques, représentées par les facteurs de croissance de synthèse. [23]

6.2.9 Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII)

Il regroupe douze pathologies affectant la synthèse ou la sécrétion du collagène, entraînant ainsi des modifications des tissus conjonctifs. Seuls les syndromes de type IV et

VIII sont associés à une parodontite agressive à début précoce aboutissant à la perte prématurée des dents permanentes. [23]

6.2.10 Hypophosphatasie :

C'est une maladie héréditaire polymorphe à caractère autosomique dominant dans ses formes pré pubertaires et adultes, et récessif dans ses formes périnatales et infantiles. Maladie rare, avec une prévalence de 1/100 000 naissances, elle est caractérisée par une minéralisation inefficace tant au niveau du squelette que des dents. [75] Le traitement systémique consiste en un apport de vitamine D et de phosphate de calcium, mais son succès est relatif à la sévérité de la maladie.

Au niveau buccal, on note :

- Une aplasie ou hypoplasie du cément.
- Une dentine hypo-minéralisée.
- Une lyse osseuse.
- Une perte prématurée des dents temporaires avec alvéolyse horizontale importante.
- Une perte des dents permanentes en fonction de la sévérité de la maladie. [23]

• **Traitement :**

Les traitements classiques des parodontopathies sont entrepris. La mise en place d'une prothèse pédiatrique peut s'avérer nécessaire dès la perte des dents permanentes avec un renouvellement au fur et à mesure de la croissance. Un protocole d'hygiène buccodentaire rigoureux et suivi périodique sont indispensables. [23]



Source : Chantal NAULIN-IFI et coll. Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011

Figure 20 : Perte prématurée des dents temporaires dans le cadre d'une hypophosphatasie

7 PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

Les maladies parodontales nécrotiques sont des atteintes sévères ayant une évolution aiguë et pouvant aussi bien être localisées à la gencive seulement, qu'à l'ensemble du parodonte : [23] ; [7]

7.1 Gingivite ulcéro-nécrotique : [23] ; [7]

✓ Aspect clinique :

Appelé autrefois "angine de VINCENT" ou "bouche des tranchées", la GUN est comme son nom l'indique, une ulcération nécrotique des tissus parodontaux superficiels. Elle est localisée à une ou plusieurs papilles inter-dentaires ou généralisée à la totalité des tissus parodontaux, est d'apparition souvent relativement brutale avec présence de douleurs spontanées et/ou au brossage, de saignement provoqué et souvent spontanée, de décapitation des papilles inter-dentaires recouvertes d'un enduit fibrineux. On retrouve souvent une très forte halitose due aux bactéries anaérobies. On peut quelques fois palper des adénopathies sous angulo-maxillaires douloureuses. Certains patients peuvent accuser des pertes de poids rapide de l'ordre de quelques kilogrammes en deux ou trois semaines. [23] La GUN présente plusieurs facteurs d'étiologie secondaire associés. Le stress, la fatigue, les troubles ou déficiences nutritionnelles, le tabac, la respiration buccale, le tartre et l'anxiété sont des facteurs contribuant à l'apparition des GUN. Ces éléments sont souvent évoqués par le ou la malade dès les premiers moments de l'entretien. [23]

Il faut noter que l'ancienne gingivite odontiasique partage la même symptomatologie que la GUN. Il est essentiel de souligner l'importance de réaliser un diagnostic différentiel entre les GUN et les signes buccaux des troubles hématologiques tels que certaines leucémies, neutropénies et les signes buccaux du SIDA. Dans le doute, il ne faut jamais hésiter à demander un bilan sanguin comportant au minimum la numération/formule et la vitesse de sédimentation et un ou plusieurs tests VIH (avec l'aide du médecin traitant et l'accord du patient). En l'absence de traitement, elle peut se transformer en parodontite ulcéro-nécrotique. [23]

✓ Aspects microbiologiques :

Les bactéries en rapport avec les GUN sont des fuso-spirilles, des spirochètes, des bactéroïdes et quelques fois des parasites (amibes et trichomonas). Loesche a observé qu'il existait une partie variable et une partie constante de la plaque dentaire associée aux GUN. La partie constante est composée de tréponèmes, de fusobactéries et *selenomonas* alors que

les bactéries de la partie variable sont très pléomorphiques sans que l'on puisse en dresser la liste exhaustive. [23]

✓ **Aspects histologiques :**

Les ulcérations observées cliniquement sont confirmées par l'histopathologie qui montre que les travées conjonctives gingivales sont mises à nues. Dans cette pathologie, il est reconnu depuis longtemps que les bactéries envahissent les tissus épithéliaux et conjonctifs. Max Listgarten a très bien montré que les spirochètes de grande taille et de taille moyenne envahissent les parties non nécrotiques des tissus gingivaux. [23]

✓ **Aspects immunologiques :** [23]

La chimiotaxie et la bactéricidie des polynucléaires semblent altérées au cours des GUN. Ces altérations des fonctions immunitaires sont très probablement le reflet des effets du stress sur les systèmes de défenses. Ce sont les taux de cortico-stéroïdes endogènes qui seraient les médiateurs de ces effets délétères. [23] Le stress entraînerait une augmentation des taux de catécholamine et d'épinéphrine qui induirait une ischémie responsable secondairement des nécroses tissulaires. La nicotine du tabac, révélateur indirect du stress psychologique, entraîne également une élévation des catécholamines. [23] L'anxiété et les signes de dépression nerveuse couramment rencontrés au cours des GUN sont peut-être responsables de l'élévation des taux de cortico-stéroïdes sanguins avec diminution de la fonction des polynucléaires neutrophiles. [23]

7.2 **Parodontite ulcéro-nécrotique** [7] ; [23]

Fait suite à la GUN, et présente une aggravation de cette dernière. L'évolution peut être rapide et se solder par la nécrose de l'os inter dentaire et la formation de séquestres.

• **Traitement:** [23]

✚ **Le jour de l'urgence**

- Anesthésie de contact
- Nettoyage doux et superficiel (eau oxygénée ou ultrasons)
- Eventuellement, si la forme clinique est débutante, technique d'hygiène
- **Prescription :** Antibiotiques à large spectre [amoxicilline et métronidazole] pendant 6 à 10 jours, Antiseptique : chlorhexidine pendant 6 jours si possible avec un soluté sans alcool (Paroex®) ou sous forme de gel (Elugel), Antalgique : paracétamol ou paracétamol codéiné ou Diantalvic® selon l'intensité de la douleur.

L'urgence passée

- On revoit le patient 8 à 15 jours plus tard. La prise en charge après traitement de l'urgence est identique à celle d'un patient présentant une gingivite chronique ou une parodontite de l'adulte.
- Un contrôle sera effectué tous les 3 à 6 mois (motivation à l'hygiène, détartrage polissage) en prévention de la récurrence. En cas d'infection virale à VIH, cette prévention devra faire intervenir une équipe pluridisciplinaire.

8 Abcès parodontaux : [76]

8.1 Abcès gingival [76]

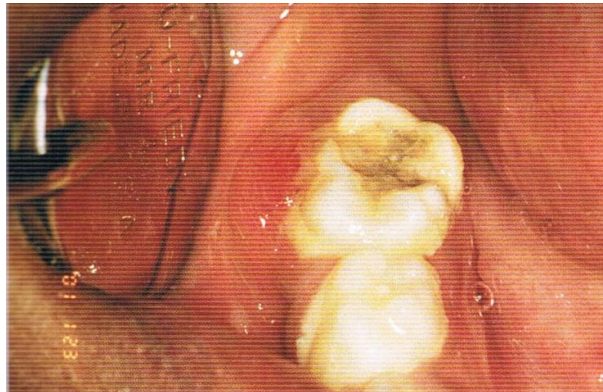
Les différences principales entre les abcès gingivaux et parodontaux sont la localisation de la lésion et l'anamnèse. Histologiquement, ces deux lésions sont les mêmes. L'abcès gingival est une infection purulente confinée à la gencive marginale ou la papille inter-dentaire. Il survient souvent dans des zones ayant un parodonte sain. Il est généralement une réponse inflammatoire aigüe suite à une blessure par un corps étranger au niveau de la gencive. Une tuméfaction lisse et brillante se forme. La lésion est fluctuante et un exsudat purulent peut alors s'écouler. Les symptômes disparaissent le plus souvent spontanément.

8.2 Abcès parodontal

L'abcès parodontal consiste en un gonflement de la gencive lié à une accumulation de pus sous les tissus superficiels. [76] Selon la classification des maladies parodontales, l'abcès parodontal est caractérisé par diverses combinaisons des caractères cliniques suivants : douleur d'intensité variable (inconfort, gêne ou douleur irradiante, lancinante très importante), tuméfaction (une élévation ovoïde de la gencive le long de la partie latérale de la racine de la dent en question), une gencive d'aspect et de consistance variable (tendue, lisse, brillante), modification de la couleur de la gencive (rougeur), mobilité dentaire, extrusion de la dent, une suppuration spontanée via le sulcus après pression digitale de la lésion ou lors du sondage parodontal, évolution étendue vers le sinus, fièvre, adénopathie, radioclarité de l'os alvéolaire affecté. Tous ces facteurs ne doivent pas nécessairement être réunis. La lésion peut être de courte ou de longue durée. [76] L'abcès parodontal peut être observé chez des patients présentant une parodontite non traitée, mais aussi chez des patients traités et suivis dans un programme de maintenance parodontale. [76]

Pour le soigner, un drainage doit être effectué, en général grâce à une incision de la gencive, puis la cause doit être traitée (brossage, détartrage et surfaçage radiculaire,

recherche de fêlure ou fracture dentaire...). La prescription d'antibiotique doit être limitée aux cas caractérisés par un retentissement général (fièvre, adénopathie...). [76]



F. COURSON, M.M. LADRU. Odontologie pédiatrique au quotidien. Ed. CdP 2005

Figure 21 : Abscès parodontal au niveau de la furcation d'une molaire temporaire

8.3 Abscès péri-coronaire [76]

Lors d'une éruption incomplète d'une dent, un capuchon muqueux peut recouvrir partiellement la couronne de cette dernière laissant place aux bactéries et débris pour se loger en dessous. Lorsque cette zone est obstruée en l'absence de drainage, une infection vient se loger à cet endroit, avec la formation possible de pus. La gencive apparaît alors rouge et tuméfiée. Les dents de sagesse inférieures sont les plus touchées, cependant d'autres dents peuvent également être concernées. Des lymphopathies, un trismus et une déglutition atypiques peuvent être relevées. [76]

Il faudra dégager le capuchon muqueux s'il existe, et lorsqu'il est gênant. L'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas d'atteinte de l'état général. [76]

Chapitre III : Thérapeutique parodontale chez l'enfant et l'adolescent

1 Approche comportementale au cabinet dentaire : ^[23]

1.1 Période préscolaire : avant 6ans

Pour faciliter le premier examen : le petit enfant ne doit pas être séparé de sa mère. L'attention de l'enfant peut être captée par la curiosité. Il est important de parler, d'expliquer par images et de faire appel à des histoires ou à des personnages qu'il aime particulièrement et auxquels il s'identifie volontiers.

Il faut l'engager à aider : « J'ai besoin de ton aide pour réparer ta dent », et lui permettre de participer aux soins en tenant le miroir ou un rouleau de coton.

Les questions susceptibles d'apporter une réponse négative sont évitées : « Veux-tu monter sur le fauteuil ? », « Veux-tu que je regarde tes dents ? »

Il est toujours préférable de ne pas choisir les rendez-vous pendant les horaires de la sieste et en fin de journée, périodes où l'enfant est particulièrement irritable. ^[23]

1.2 Période scolaire de 6 à 11ans :

Au cabinet dentaire, afin de gagner la confiance de l'enfant de 6 à 8 ans, le praticien repère ses centres d'intérêt préférés ; le sport et les champions sportifs sont des sujets particulièrement appréciés des garçons. Le thème peut servir de fil conducteur tout au long de la séance de soins. Pour les filles, il peut s'agir de personnages (Hello Kitty, Barbie...). Si l'enfant est colérique, il ne faut pas essayer de le raisonner mais garder son calme.

À cet âge, il peut refuser l'effort que représente la séance de soins avec des phrases comme « Je n'ai pas envie » ou « Je ne veux pas » et défier ainsi l'autorité. Le praticien doit trouver la faille qui le fera céder en faisant appel à son amour propre, à sa fierté ou à son courage. À 11 ans, l'enfant aime qu'on lui fasse confiance. Mais le praticien ne doit pas oublier qu'il reste un enfant avec ses limites. ^[23]

1.3 L'adolescence : de 12 à 15ans

Au cabinet dentaire, l'adolescent est souvent difficile à motiver tant qu'il n'a pas de problèmes graves. Il est important de ne pas le critiquer ouvertement ni de lui « interdire » ou de diaboliser le sucre, mais de lui donner des explications car il a des capacités de raisonnement et de déduction. La motivation à l'hygiène orale est à débattre à chaque rendez-

vous. Si une conduite à risque est suspectée (alcool, tabac, drogue...), une discussion préventive doit être réalisée en dehors de la présence des parents afin de garder la confiance de l'adolescent. Le médecin traitant doit en être informé. Dans tous les cas, il convient de ne pas se substituer aux parents. [23]

2 Parodontie préventive :

Puisque les parodontopathies et la carie dentaire sont d'étiologie microbienne, de ce faite la thérapeutique préventive consiste à prévenir l'installation ou la formation de biofilm bactérien. Il faut renforcer les structures dentaires et éliminer les facteurs favorisant la PB et parmi les moyens de lutte on citera : [23]

2.1 Hygiène bucco-dentaire

Plusieurs études montrent le lien déterminant entre l'absence de brossage, la gingivite et les caries précoces de la petite enfance. L'objectif essentiel est le contrôle et la désorganisation du biofilm bactérien. Cette phase est essentielle pour tous les traitements parodontaux ; elle comprend un enseignement des techniques de brossage aux patients. Le programme d'hygiène est à adapter pour chaque patient (selon l'âge et la pathologie). Le patient doit apporter à chaque séance de soins, le matériel prescrit : brosses à dents manuelles ou électriques, brossettes inter-dentaires, bâtonnets inter-dentaires pour vérifier l'efficacité du brossage. [23]

2.1.1 Méthodes de brossage :

Les techniques de brossages sont fondées sur des mouvements plus ou moins complexes : il peut s'agir de simples mouvements horizontaux, verticaux ou circulaires (Axelsson 2004), tous pouvant être associés dans une méthode souvent qualifiée de scrubbingmethod (Van der Weijden et coll., 2008). D'autres sont un peu plus complexes comme la méthode de Bass, ou sa version simplifiée la méthode de Rouleau, et les différentes méthodes vibratoires (Rozenzweig 1988). Quelle que soit la méthode, elles doivent toujours obéir à une même chronologie pour n'oublier aucun secteur ; par exemple dans les méthodes réalisées bouche ouverte, débiter le brossage au niveau des faces vestibulaires des 2^{ème} ou 3^{ème} molaires supérieures droites puis passer aux faces linguales après avoir nettoyé toutes les faces vestibulaires supérieures, avant d'obéir à cette même logique à la mandibule en commençant par les faces vestibulaires des molaires droites. [23]

Dès l'âge de 6 mois, avec l'apparition des premières dents voire même avant, il est recommandé de nettoyer la bouche délicatement avec une compresse humide. Puis on utilisera une brosse à dents pédiatrique adaptée à l'âge du bébé, sans dentifrice bien sûr tant que l'enfant ne sait pas se rincer la bouche. ^[77]

Les enfants n'ont pas un brossage efficace tant qu'ils n'ont pas atteint une certaine maturité de leur développement psychomoteur. C'est donc aux parents de réaliser le brossage jusqu'à 6-8ans. Il faut peu à peu guider les enfants et leur montrer comment se brosser les dents. Des petits mouvements circulaires doivent être réalisés sur toutes les faces des dents.

Dès qu'il en est capable, l'enfant pourra brosser ses dents en mimant un adulte placé à côté de lui qui terminera ensuite le brossage pour qu'il soit parfait, en utilisant une brosse et un dentifrice fluoré correspondant à son âge. ^[77]

A partir de 6 ans, l'enfant doit avoir acquis une technique de brossage efficace et pouvoir effectuer ce brossage matin et soir de manière autonome. Cependant, les parents sont responsables de la régularité et de l'efficacité du brossage. ^[77] C'est l'âge d'apparition des premières dents définitives. La technique de brossage ne change pas, mais il faut veiller à ce que l'enfant aille bien nettoyer jusqu'aux premières molaires définitives ainsi que sur les faces linguales. ^[77]

Chez l'adolescent : le brossage doit être de compréhension et d'exécution facile. Il doit désorganiser, à défaut d'éliminer, le biofilm bactérien sur toutes les surfaces des dents (rappelons qu'une dent présente cinq faces...), aussi profondément que possible dans le sillon gingivo-dentaire et dans les espaces inter-dentaires. Adapté à chaque patient, il entraîne une modification de la flore supra-gingivale et de ce fait, une réduction des pathogènes parodontaux. En revanche, il ne doit pas être délétère pour la gencive en étant adapté à son morphotype et il ne doit pas être destructeur des tissus durs amélo-cémento-dentaires. Sa qualité est également indispensable à la stabilisation des résultats des traitements des parodontites. ^[77]

En orthopédie dento-faciale, aucun traitement ne peut être envisagé sans un parfait contrôle de plaque. Pendant le traitement avec une multi-attache, le brossage doit être particulièrement méticuleux de par les arcs et les éléments scellés ou collés sur les dents que ce soit en vestibulaire ou en lingual. Dès le début du traitement, tout mauvais contrôle de plaque doit être mis en évidence, et des conseils appropriés doivent être donnés ; les enfants et adolescents ont parfois tendance à négliger leur hygiène bucco-dentaire. ^[78]

Le brossage horizontal est la méthode classiquement recommandée en denture temporaire. En pratique, elle est probablement la méthode la plus utilisée en particulier chez les personnes qui n'ont reçu aucun enseignement d'hygiène orale (Van der Weijden et coll., 2008). La face active de la brosse à dent est placée perpendiculairement aux surfaces dentaires et animée d'un mouvement de va-et-vient antéro-postérieur sur tous les segments des arcades. Pour améliorer le confort du brossage des faces vestibulaires, il est réalisé bouche fermée pour réduire la pression sur les joues (Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

Le brossage vertical (technique de Léonard, 1939) est similaire à la méthode précédente mais les mouvements sont réalisés dans le sens vertical, exception faite des faces occlusales (Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

La méthode Circulaire (technique de Fones 1934) est également pratiquée sur les faces vestibulaires en serrant les dents car le diamètre vertical est limité par les sangles mucco-jugales du vestibule. Elle est fondée sur une série de mouvements circulaires allant de la gencive maxillaire à la gencive mandibulaire en imprimant une pression modérée sur la tête de la brosse à dents. Des mouvements de va-et-vient sont appliqués sur les autres faces dentaires (Kandelman 1989 ; Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

La technique de Bass (1948) ou brossage sulculaire vise essentiellement à soumettre le sillon gingivo-dentaire à l'action de la brosse à dents. Sa tête a une position oblique en direction apicale afin que ses brins forment un angle de 45° avec l'axe des dents. Cette inclinaison permet d'insérer légèrement l'extrémité de quelques brins dans le sillon gingivo-dentaire, les autres étant sur la gencive marginale. Des mouvements de va-et-vient, d'avant en arrière de faibles amplitudes, sont ainsi exercés dans le sulcus. Une pression plus accentuée permet ensuite aux brins de pénétrer dans les espaces inter-proximaux. Les mouvements sont les mêmes en palatin mais la brosse à dents sera placée verticalement au niveau des faces palatines des dents antérieures. Enfin les faces occlusales sont nettoyées avec des mouvements d'avant en arrière, en exerçant une pression suffisante sur la brosse à dents pour faire pénétrer les brins dans les sillons et fissures de l'émail (Kandelman 1989 ; Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

La technique de Rouleau est parfois considérée comme une technique simplifiée de Bass et facile à assimiler par les enfants. La tête de la brosse à dents a une position oblique en direction apicale, ses brins étant à la fois dans le sulcus et à la surface des dents. Après une pression initiale sur la gencive marginale (blanchiment de la gencive), la tête est tournée, « du rose vers le blanc », en direction occlusale pour balayer les surfaces gingivo-dentaires avec un mouvement de rotation (Van der Weijden et coll., 2008).

La technique vibratoire-compression de Stillman (1932) permet, dans un même mouvement, d'effectuer un massage de la gencive ainsi stimulée et de nettoyer la zone cervicale de la dent. La tête de la brosse à dents a une position oblique en direction apicale de façon à placer ses brins à cheval sur la gencive marginale et sur le tiers cervical de la dent. Une pression responsable d'un blanchiment de la gencive est associée à des mouvements vibratoires (mouvements circulaires d'amplitude limitée). Répétés plusieurs fois après relâchement de la pression, ils stimulent la circulation et désorganisent la plaque. Les faces occlusales des molaires et prémolaires sont brossées comme dans la technique de Bass, en essayant de faire pénétrer les brins profondément dans les sillons (Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

La technique vibratoire-rotation de Charters (1948) a été développée pour augmenter l'efficacité du nettoyage et la stimulation gingivale dans les zones interproximales. La tête de la brosse à dents a toujours une position oblique mais dans ce cas, elle est en direction occlusale. Les brins sont initialement à la fois appliqués sur la gencive et la zone cervicale des dents. Une pression est exercée pour courber certains brins contre la gencive marginale et la dent, et autoriser ainsi l'insertion des autres dans les espaces interproximaux (Van der Weijden et coll., 2008). Un mouvement vibratoire est alors imprimé à la tête de la BD tout en maintenant la pression. Les faces occlusales sont nettoyées en imprimant également un mouvement circulaire d'amplitude limitée à la BD (Kandelman 1989).^[78]

Les techniques modifiées de Bass/Stillman font référence à l'une ou l'autre de ces méthodes mises au point pour apporter une attention toute particulière à la zone dentaire cervicale et au tissu gingival adjacent. Chacune de ces méthodes peut être modifiée en la complétant avec des mouvements de rouleau de la brosse à dents pour améliorer l'élimination de la plaque (Van der Weijden et coll., 2008).^[78]

Pour parfaire l'hygiène buccale, brosser doucement la langue et les gencives pour bien les nettoyer. Un fil dentaire doit également être passé régulièrement entre les dents, en prenant soin de ne pas léser la gencive. Le dentifrice doit être adapté à l'âge.^[7] La tête de la brosse doit être de petite dimension pour aller partout. Choisir une brosse souple à changer dès que les poils sont tordus, une brosse dure agresse les gencives et abrase l'émail sans mieux nettoyer pour autant.^[77]

Les brossettes inter-dentaires sont utilisées pour nettoyer les espaces inter-dentaires en cas de présence de diastèmes. La taille de la brossette doit être adaptée à la taille de l'espace : il peut y avoir besoin de plusieurs types de brossettes pour une même bouche.^[77]

2.2 Le fluor :^{[7] ; [23]}

2.2.1 Action du fluor :

- **Action enzymatique** : le fluor retarde la production des dextranes de la PB et diminue l'activité acidogénique de la PB donc il retarde la fixation microbienne sur l'émail.^[7]
- **Action topique** : le fluor modifierait la structure de l'hydroxyapatite de l'émail en fluoro-apatite plus résistant et qui absorbe moins les dextranes ;^[7]
- **Action métabolique** : le fluor vierge aurait une action retard qui s'exercerait secondairement au niveau de l'émail par l'intermédiaire de la salive, qui est aussi un émonctoire, il y aurait aussi continuation de son action topique mais de manière assez faible.^[7]

2.2.2 Les modalités de consommation et d'application du fluor :^[23]

2.2.2.1 Fluor systémique

- **Gouttes et comprimés** :

Cette supplémentation n'est plus recommandée comme en tant que mesure de santé publique générale. Dorénavant, elle s'adresse seulement aux enfants à RCI élevé. Les patients ayant des difficultés de brossage restent concernés. Si le choix se porte sur les comprimés, il est demandé de les sucer pour bénéficier de l'effet topique. Selon l'OMS, le dosage doit tenir compte du poids de l'enfant ($\leq 0,05\text{mg/kg}$)^[23]

- **Eau de robinet** :

Chez le nourrisson et l'enfant, La limite de 0,5mg/L en quantité de fluor ne doit pas être dépassée.^[23]

- **Sel de cuisine :**

La consommation de sel peut être recommandée après l'âge de deux ans si la concentration de l'eau est inférieure à 0,3ppm (AFSSAPS, 2008)

- **Alimentation :**

L'Alimentation peut être un vecteur de la fluoration. Néanmoins, l'apport est faible. Le lait de vache est faible en fluor (0,5µg/L)

- **Dentifrice ingéré :**

Le dentifrice fluoré ingéré par l'enfant lors du brossage peut constituer une source d'apport systémique. Plus l'enfant est jeune, plus il déglutit de dentifrice : 50% à 2-4ans, 30% entre 4 et 6ans et 10% à 6ans (Ellwood et al. 1998 ; AFSSAPS, 2008)

2.2.2.2. Fluor topique : ^[23]

- **Dentifrices :**

Ils représentent la forme topique la plus employée. Le choix de concentration du dentifrice doit être modulé en fonction de l'âge de l'enfant et du RCI.

- **Vernis :**

A usage exclusivement professionnel, ils doivent être appliqués régulièrement en fonction du risque.

- **Bains de bouche :**

Réservés aux enfants de plus de 6ans présentant un RCI élevé. Leur concentration varie en général de 0,05% pour l'usage quotidien à 0,2% pour l'usage hebdomadaire.

- **Gels fluorés :**

Au cabinet dentaire, ils nécessitent la préparation de gouttières individuelles. A domicile, seuls les gels cosmétiques sont prescrits soit à la place du dentifrice au moment du brossage soit dans une gouttière individuelle réalisée à partir des empreintes de l'enfant.

- **Alimentation équilibrée :**

Les erreurs alimentaires constituent un véritable déséquilibre, aussi néfaste que les carences. L'apprentissage du comportement alimentaire est soumis à une part d'inné et à une part d'acquis. En terme éducatif, il faut privilégier une richesse d'expériences alimentaires, en saveur mais aussi en texture pour que l'enfant acquière un excellent comportement alimentaire. Les préférences alimentaires semblent installées chez l'enfant dès l'âge de 4ans.

3 **Prise en charge thérapeutique :** ^[23]

3.1 **Le bilan parodontal**

Il comporte cinq volets :

- Anamnèse détaillée de l'enfant (ou l'adolescent), de sa famille et évaluation des facteurs de risque généraux.
- Observation globale de la cavité buccale de l'enfant et évaluation des facteurs de risque locaux.
- Etablissement du schéma dentaire et évaluation de la mobilité des temporaire et/ou permanentes.
- Relevé des indices parodontaux.
- Examens complémentaires radiologiques, sanguins, bactériens, génétiques

Les étapes d'un traitement parodontal chez l'enfant et l'adolescent sont les suivantes :

3.2 **Traitement d'urgence :** ^[13]

Les urgences parodontales doivent être traitées immédiatement, après un bref interrogatoire médical (anticoagulants, allergies, infections focales), un examen clinique et un bilan radiologique. Les urgences parodontales impliquent selon les cas :

- L'extraction immédiate des dents mobiles jugées irrécupérables.
- Le drainage des abcès parodontaux.
- Le traitement des poches en phase d'activité aiguë.
- Le traitement d'urgence de la gingivite ulcéro-nécrotique.

3.3. **Traitement initial ou traitement étiologique :** ^{[13] ; [79]}

- Contrôle mécanique strict de la plaque dentaire par le praticien (Détartrage/ surfaçage radiculaire) : Il ne diffère pas de celui de l'adulte, il peut être entrepris dès l'apparition des premières dents et selon un protocole guidé par le diagnostic parodontal.
- Un curetage méticuleux du tissu de granulation si nécessaire.
- Le détartrage/surfaçage radiculaire permet d'obtenir une réduction de l'inflammation, une réduction des poches parodontales, un léger gain d'attache.
- Extractions des dents condamnées ;
- Traitement des caries ;
- Dépose des prothèses iatrogènes et correction des appareillages orthodontiques mal conçus.

- Reprise des traitements endodontiques présentant des complications ou un échec potentiel ainsi que les restaurations débordantes.
- Prothèses provisoires.
- Chez certains adolescents, il faudra aussi recommander l'arrêt de la consommation de tabac.
- Contention temporaire pour les dents mobiles.
- Une approche systémique par un traitement antibiotique est souvent de règle dans la prise en charge des parodontites agressives, qu'elles soient localisées ou généralisées (Mros et Berglundh, 2010). Les antibiotiques recommandés sont les tétracyclines, le métronidazole, l'association amoxicilline-métronidazole.

3.3 Réévaluation : ^[79]

Cette phase est réalisée au minimum, deux mois après la préparation initiale. Elle permet de tester la coopération du patient et d'évaluer la réponse tissulaire.

Les paramètres cliniques de décision chirurgicale sont les suivants : **saignement au sondage, suppuration au sondage, profondeur de poches, indices de plaque dentaire.**

L'un des objectifs du traitement chirurgical consiste en l'élimination des poches parodontales dont la profondeur peut excéder 5 mm. ^[79]

D'autres éléments interviennent dans la décision chirurgicale :

- **Type de parodontite, chronique ou agressive** : le risque évolutif est moins important en présence de parodontites chroniques pour lesquelles une poche résiduelle modérée peut être conservée. Dans les parodontites agressives, l'élimination radicale des poches est recherchée, de façon systématique. Un traitement par antibiothérapie est souvent institué, dans ces formes agressives. ^[79]
- **Sévérité de l'atteinte (superficielle, modéré ou sévère)** : la chirurgie parodontale entraîne une perte osseuse minime. Les parodontites très avancées peuvent donc être des contre-indications à la chirurgie. ^[79]
- **Tartre sous-gingival** : si le tartre sous-gingival est en profondeur ou dans des concavités (furcations), l'accès aux surfaces radiculaires ne peut être obtenu qu'au cours d'une chirurgie parodontale. ^[79]
- **Lésions inter radiculaires** : la résection d'une racine n'est possible que grâce à une chirurgie parodontale d'accès.
- **Avant la réalisation de prothèses (élongation coronaire)** ;

- **Autres facteurs** : âge, état général, diabète, tabac. Ces facteurs de risque modulent le pronostic et influencent les choix thérapeutiques. [79]

3.4 Traitements correcteurs [79]

- ✓ Irrigation des poches parodontales à base d'antiseptique ou d'antibiotiques.
- ✓ **Traitements chirurgicaux** :
 - **Les précautions** : [79]

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**: [79]
- **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.
 - **Types de chirurgies** : [79]

➤ **Chirurgie à lambeau pour les dents permanentes** :

Peut-être indiquée pour le traitement chirurgical des lésions moyennes à profondes des secteurs d'accès difficile : Les enfants et adolescents ayant un potentiel de cicatrisation excellent, une combinaison de chirurgie régénératrice et d'antibiothérapie donne de bons résultats dans le cas de défauts intra-osseux et d'atteinte de la furcation. Des techniques de RTG avec ou sans adjonction de biomatériaux pourront être utilisées pour réparer les défauts osseux.

➤ **Gingivectomie** : [79]

Elle consiste en l'éviction chirurgicale de la gencive hyperplasiée par gingivectomie à biseau externe

Elle est indiquée dans le cas de :

- Gingivites hypertrophique de consistance fibreuse :
- Gingivite hypertrophique marginale, due au Déhydan, puberté, à la respiration buccale.
- Gingivite éléphantiasis, certaines tumeurs bénignes.

➤ **La greffe gingivale :** [79]

Indiquée pour augmenter la hauteur de gencive attachée et recouvrir une récession parodontale, c'est la technique la plus utilisée car l'insuffisance de maturation sous-jacente ne permet pas de faire des lambeaux de translation.

➤ **Freinectomie du frein labial supérieur/ inférieur :** [79]

Indications :

- Frein entraînant une traction sur le parodonte marginal.
- Frein en relation avec une récession tissulaire marginale.
- Frein entraînant un obstacle à l'hygiène orale.
- Frein disharmonieux dans un sourire gingival.

Elle n'est indiquée que vers l'âge de 12ans (Selon DELAIR 1984, le frein joue un rôle essentiel dans la croissance de la région prémaxillaire, pour cette raison il refuse toute intervention qui entraînerait un défaut de croissance au niveau de cette région, ce n'est qu'après l'éruption des canines permanentes qu'il faudra intervenir)

- ✓ Orthodontie : en cas de malpositions ou déplacements dentaires,
- ✓ Implants.
- ✓ prothèses définitives.
- ✓ Contention semi-permanente.

3.5 Thérapeutique parodontale de soutien ou maintenance parodontale :

Une séance de détartrage/surfaçage radiculaire tous les 4 ou 5 mois est nécessaire, en fonction du type de parodontite. Dans le cas des parodontites agressives, le rythme est plus rapproché, à raison d'une séance tous les 3 mois. Cette phase est essentielle pour empêcher la récurrence de la maladie. [79]

4 Pronostic : [23]

En général :

- Les parodontopathies d'étiologie locale, le pronostic est bon
- Les parodontopathies lié à un état général, le pronostic est sévère.

PATIENTS ET METHODES

1 Problématique :

Les maladies gingivales et/ou parodontales sont des affections dont la plupart se développent à bas bruit, ce qui peut aboutir à des conséquences désastreuses sur le long terme. Une fréquentation des services d'OCE et d'ODF de plus en plus élevée chez les sujets jeunes dont le centre d'intérêt est de résoudre un problème de douleur dentaire ou de malposition spectaculaire qu'en est-il réellement du problème gingivo-parodontal qui n'est certainement pas spectaculaire mais pas moins dangereux.

Chez une population jeune constituée essentiellement d'enfants et d'adolescents plus amenée à ignorer les risques liés à ces affections, une population dont la maîtrise et la dextérité des techniques de contrôle de plaque ne sont pas toujours à la hauteur, la prédisposition à développer une maladie parodontale n'est-elle pas accrue ?

Qu'en est-il réellement de l'observance des stratégies préventives déposées par les professionnels de santé ? La population étudiée est-elle informée sur l'importance capitale de ces stratégies ?

La baisse de fréquentation du service de parodontologie par la population étudiée est-elle due à une santé gingivo-parodontale satisfaisante ou signe-t-elle une ignorance et/ou négligence des stratégies préventives et thérapeutiques par le grand public ?

La thérapeutique préventive trouve-t-elle toute sa place dans l'arsenal thérapeutique proposé au sein de notre service ou est-elle dominée par la thérapeutique curative ?

2 Type d'enquête et période d'étude :

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale qui s'est déroulée du 02 octobre 2016 au 10 mai 2017.

3 Les objectifs de l'étude :

3.1 Objectif principal :

Description des lésions gingivales et/ou parodontales chez l'enfant et l'adolescent.

3.2 Objectifs secondaires :

Étiologie des lésions gingivales et/ou parodontales;

Citer les facteurs de risques ;

Description du protocole thérapeutique.

4. Lieu de l'étude :

L'étude a eu lieu au niveau du service de parodontologie du Centre-Hospitalo-Universitaire de Tlemcen.

5. Population d'étude :

L'étude clinique a porté sur une population comprenant les patients se présentant en consultation au service de parodontologie enfants âgés de 06 mois à 09 ans et adolescents âgés de 10 à 19 ans (tranches d'âge définies par l'organisation mondiale de la santé) et sans distinction des sexes.

- **Critères d'inclusion:** tous les patients qui se sont présentés au service de parodontologie et ne présentant aucune tare d'ordre général et âgé de moins 19 ans.
- **Critères d'exclusion :** patients âgés de plus de 19 ans ou présentant une maladie d'ordre général

6. La collecte des données :

La collecte des données s'est faite à partir des consultations des praticiens hospitaliers, assistants et maitres assistants du service de parodontologie du CHUT, ainsi que les patients suivis par les étudiants, en cycle clinique et les internes du service, encadrés par leurs enseignants.

- Le questionnaire de l'étude :

Le recueil des données pour les patients inclus a été fait sur une fiche d'enquête élaborée par les étudiants, discutée et corrigée par l'encadreur du mémoire. Ce questionnaire comprend

La fiche d'enquête comprend : identification du patient, et le corps du questionnaire qui comprend : le motif de consultation, antécédents stomatologiques, examen clinique et diagnostic positif (voir annexes).

7. L'analyse statistique :

La saisie, le codage et l'analyse des données ont été effectués sur les logiciels IBM spss statistics et Microsoft Excel.

8. Déroulement de l'enquête :

8.1. Matériels utilisés pour la prise en charge des patients lors des soins:

- Un fauteuil dentaire.
- Plateaux d'examen : miroirs, précelles, sondes parodontales graduées.
- Appareil photos.
- Ouvre bouche.
- Ordinateur et logiciels Microsoft Excel et IBM statistics spss.



Figure 22 : Plateau d'examen et ouvre-bouche (CHU Tlemcen)

- Plateau de travail : matériel à anesthésie (portes-carpules), grattoirs, curettes, matériel d'anesthésie locale, lames bistouris n° 11 et 15, manches a bistouris, ciseaux à gencive droit et courbe, matériel de suture, précelle de marquage des poches, pansement chirurgicale, hémostatiques locaux (compresses).

8.2. Méthode suivie :

Une fois les patients sélectionnés, des photos ont été prises lors de cette première séance et un examen clinique minutieux a été effectué, consigné sur une fiche d'enquête adaptée dont les éléments ont été cités plus haut Les indices de plaque (PI), d'inflammation gingivale (GI), de saignement gingival (PBI) et le (PMA) ont été évalués et reportés sur les fiches d'enquête et qui sont décrits ci-dessous :

A- Indice de plaque: Plaque Index (PI) – Silness&Löe 1964:

Il détermine la qualité de l'hygiène buccodentaire en quantifiant les dépôts sur les surfaces dentaires.

0 : absence de plaque ;

1 : plaque détectée avec une sonde pointue en raclant la surface dentaire au contact de la gencive marginale ;

2 : plaque visible à l'œil nu en quantité modérée ;

3 : surface dentaire recouverte d'une quantité importante de plaque.

B- L'indice d'inflammation: Gingival Index (GI) – Silness & Löe (1963) :

Il a pour but d'évaluer la gravité de l'inflammation gingivale par la couleur et la consistance des tissus.

0 : Pas d'inflammation ;

1 : léger changement de couleur de la gencive avec un léger œdème ;

2 : Inflammation modérée, saignement au sondage, avec changement de coloration et œdème de la gencive ;

3 : Inflammation sévère, saignement spontané et ulcération.

C-SBI de MUHLEMAN et SON 1971 :

Il retient le saignement, mais on apprécie également la forme et la coloration gingivale, il est établi à l'aide d'une sonde parodontale introduite dans le sulcus.

0 : gencive normale, pas de saignement au sondage ;

1 : saignement au sondage, pas de changement de couleur ou de contour ;

2 : saignement au sondage, érythème ;

3 : saignement au sondage, érythème, œdème moyen ;

4 : saignement au sondage, érythème, œdème important ;

5 : saignement au sondage, saignement spontané, œdème important avec ou sans ulcération.

D- L'indice de saignement: Papillary Bleeding Index (PBI), Saxer & Muhlemann (1975):

0: pas de saignement ;

1: apparition d'un seul point de saignement ;

2: points de saignements isolées ou petite ligne de saignement isolée ;

3: un filet de sang qui remplit le triangle papillaire ;

4: un saignement important c'est à dire après le sondage.

E- L'indice PMA : Schour et Massler (1967):

Il évalue la présence ou l'absence de l'inflammation dans trois zones : gencive papillaire, marginale et attachée :

- 1 : inflammation au niveau de la gencive papillaire ;
- 2: inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale ;
- 3: inflammation diffuse au niveau de la gencive papillaire, marginale et attachée.

F→ Indice d'abrasion selon AGUEL :

C'est un indice complémentaire d'anomalie occlusale :

0 : pas d'abrasion.

- 1 : abrasion au niveau de l'émail
- 2 : abrasion au niveau de l'émail + apparition d'îlots de dentines
- 3 : abrasion au niveau de l'émail + apparition de surface de dentine
- 4 : abrasion importante où la pulpe est vue par transparence
- 5 : mise à nu de la pulpe

G-Indice de mobilité selon ARPA :

0 : état physiologique

- 1 : mobilité horizontale inférieure à un mm perceptibles au doigt
- 2 : mobilité horizontale inférieure à un mm perceptible à l'œil
- 3 : mobilité horizontale supérieure à un mm
- 4 : mobilité horizontale et axiale.

Les patients pris en charge suivront un plan de traitement classique comme suit :

➤ Une phase initiale :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et enseignement des méthodes de brossages ;
- Détartrage sus et sous gingival ;
- Curetage gingival ;
- Polissage.

- Une phase de réévaluation suivra au cours de laquelle on va jauger la coopération et la motivation du patient ainsi que la réponse tissulaire en terme de diminution des signes inflammatoires ;
- Les patients chez qui il persiste toujours des signes inflammatoires, subiront une intervention chirurgicale (gingivectomie à biseau externe ou à biseau interne puis une gingivoplastie) ;
- Une phase de maintenance sera instaurée pour ces patients afin d'éviter tout risque de récurrence.

8.3. Considérations déontologiques et éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des données recueillies ont été respectés, et les prises des photos ont été faites en accord avec les patients.

L'étude entre dans le cadre de la contribution aux études faites en parodontologie, les résultats obtenus seront disponibles pour tous les intervenants dans le domaine de prise en charge des pathologies gingivales et parodontales.

RESULTATS

1 Description de la population selon les caractéristiques démographiques :

1.1 Description de la population selon l'adresse :

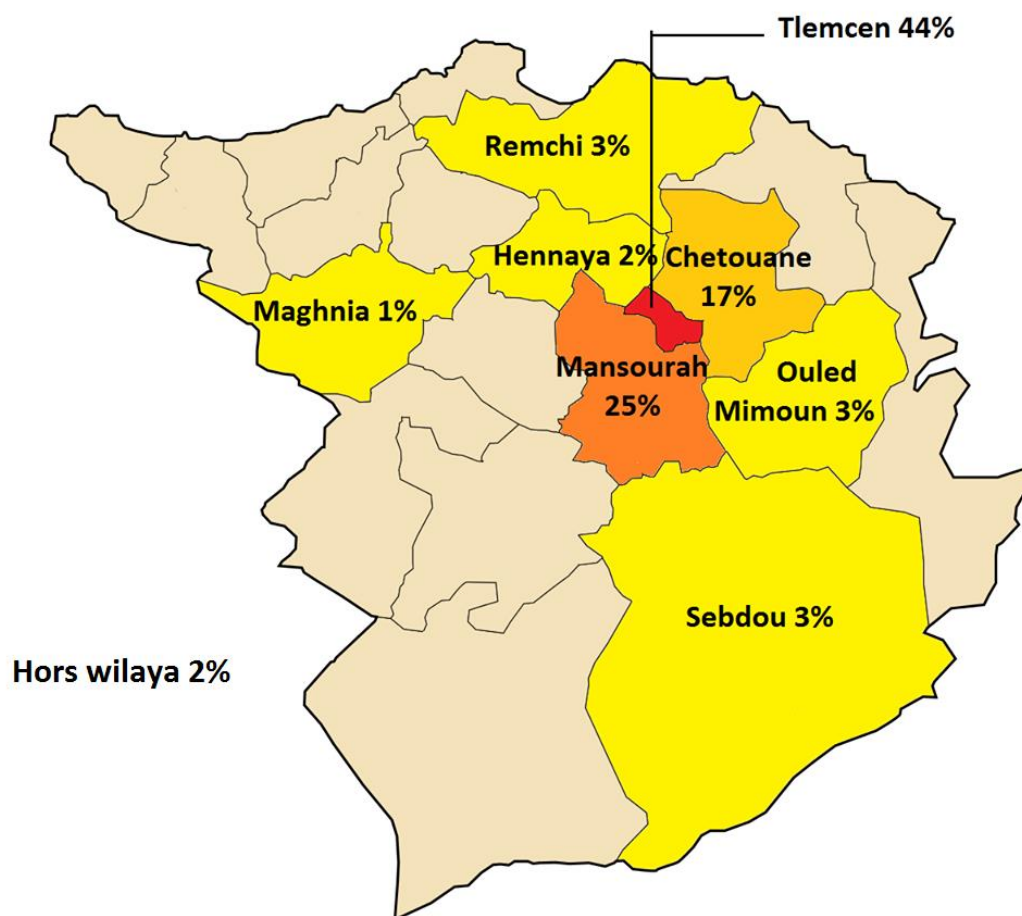


Figure 23: Répartition des patients selon les daïras de la wilaya de Tlemcen

La majorité de nos patients viennent des daïras de Tlemcen, Mansourah et Chetouane avec des taux respectifs de 44%, 25% et 17% ; le reste de nos patients proviennent d'Ouled Mimoun, Remchi, Sebdou, Hennaya, Maghnia ainsi que hors-wilaya.

1.2 Description de la population par catégorie :

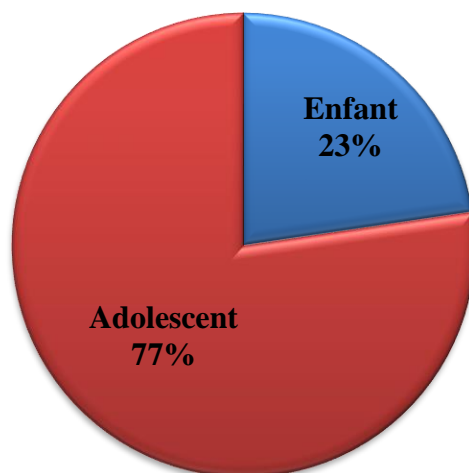


Figure 24 : Répartition des patients par catégorie

Plus des trois quarts de nos patients sont des adolescents.

1.3 Description de la population par tranches d'âge :

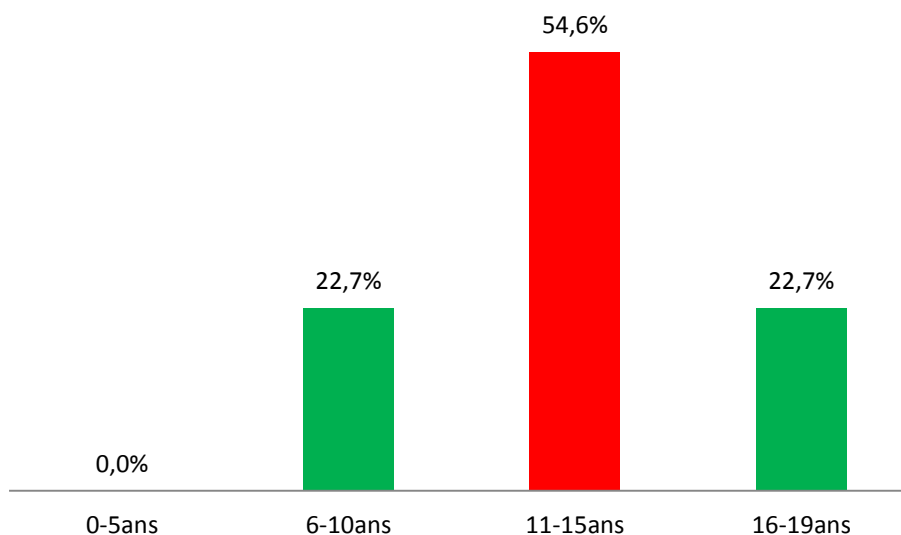


Figure 25: Répartition des patients selon des tranches d'âge

Aucun patient de moins de six ans ne s'est présenté au service, 22,7% des patients sont âgés de 6 à 10 ans, 54,6% de 11 à 15 ans et 22,7% de 16 à 19 ans.

1.4 Description de la population selon le sexe :

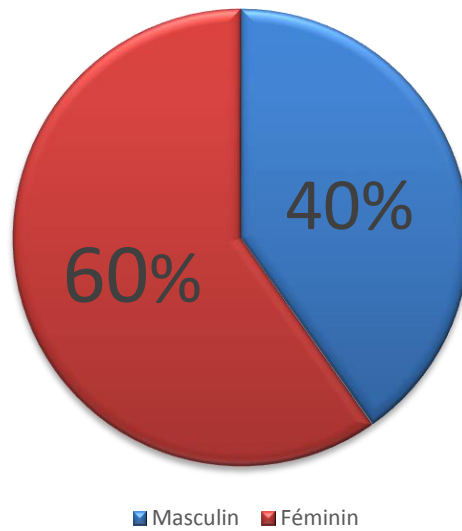


Figure 26 : Répartition de nos patients selon le sexe

Les filles ont composé la majorité de nos patients soit 60%, les 40% restants étant des garçons avec un sexe ratio de 0,67.

1.5 Description de la population selon le sexe en fonction des tranches d'âge :

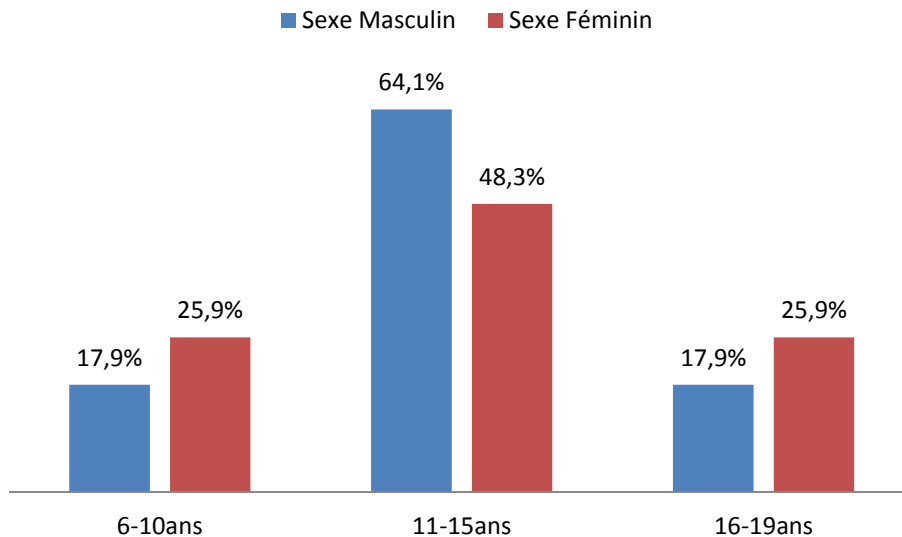


Figure 27 : Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe

La majorité des patients ont un âge compris entre 11 et 15 ans avec un taux de 64,1% chez les garçons et 48,3% chez les filles.

2 Description de la population selon le motif de consultation :

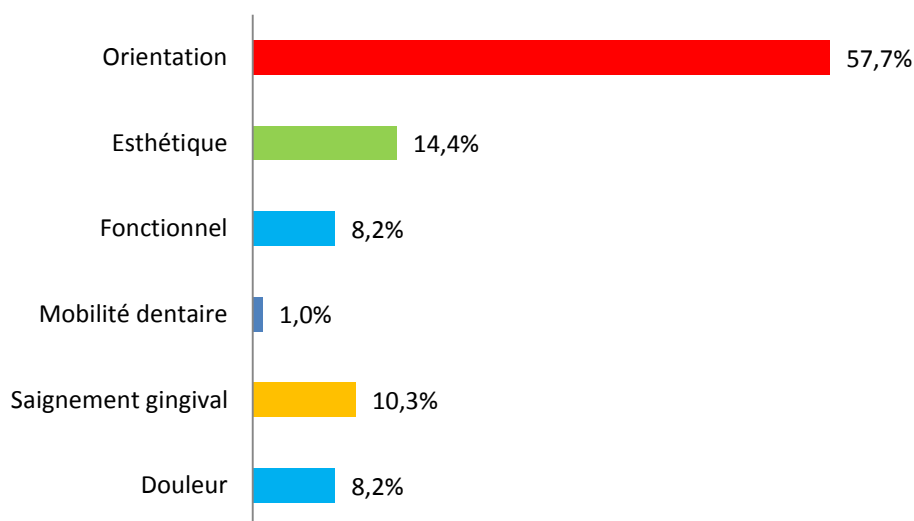


Figure 28 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Plus de la moitié de nos patients nous ont été orientés, 14,4% se sont présentés pour un motif esthétique; 10,3% à cause d'un saignement gingival; 8,2% pour un motif fonctionnel; 8,2% pour des douleurs et le 1% restant pour une mobilité dentaire.

3 Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire :

3.1 Description de la population totale selon l'hygiène bucco-dentaire :

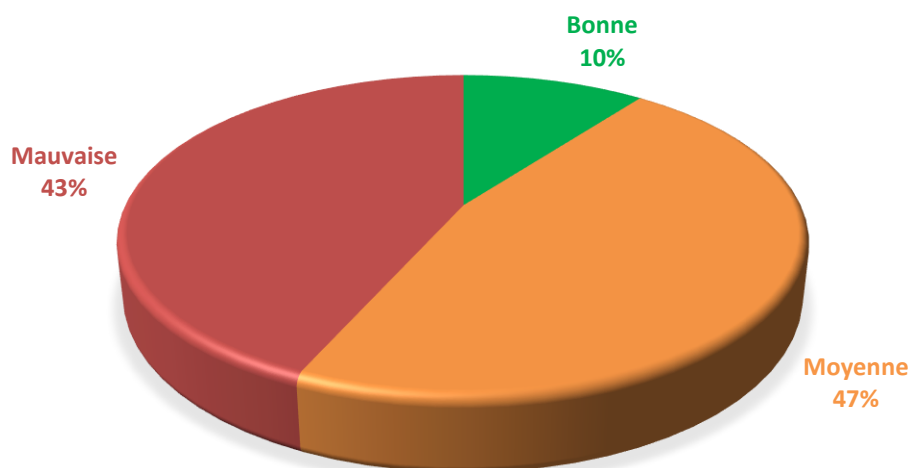


Figure 29 : Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire

47% de nos patients présentent une hygiène bucco-dentaire moyenne ; 43% présentent une mauvaise hygiène et seulement 10% de la population étudiée a une bonne hygiène.

3.2 Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire par tranches d'âge :

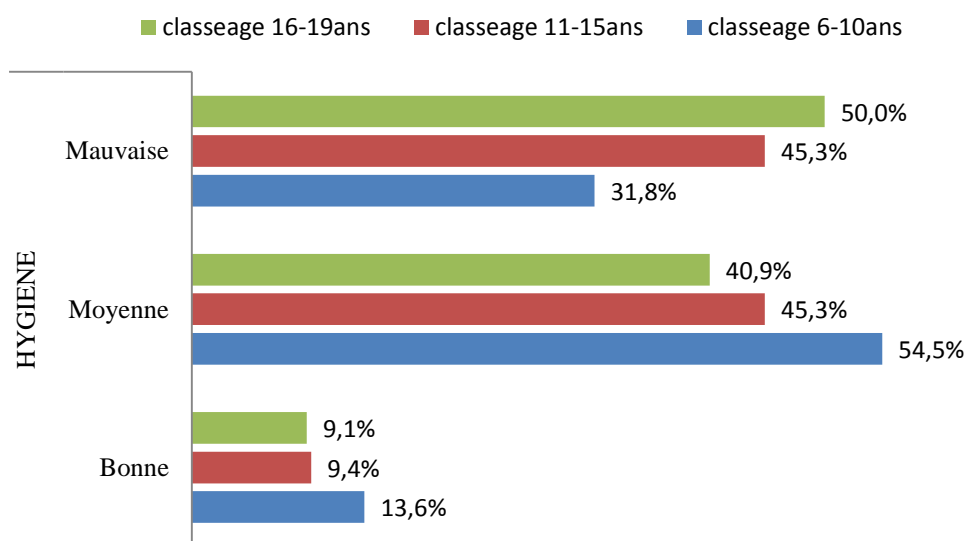


Figure 30 : Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire en fonction des tranches d'âges

Une bonne hygiène a été observée chez seulement 13,6% des enfants âgés de 6 à 10 ans, 9,4% des adolescents âgés de 11 à 15ans et 9,1% des sujets âgés de 16 à 19ans.

3.3 Description de la population selon l'hygiène bucco-dentaire en fonction du sexe :

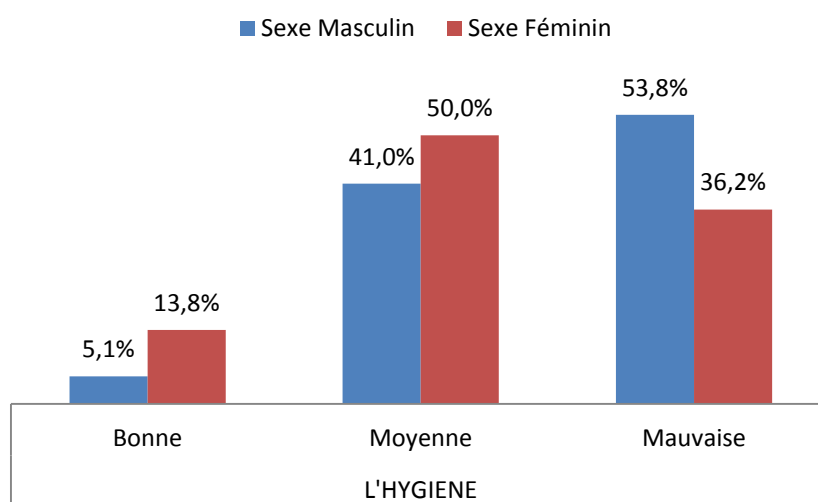


Figure 31 : Répartition de nos patients selon l'hygiène en fonction du sexe

Une mauvaise hygiène est plus fréquente chez les garçons avec 53,8% contre 36,2% chez les filles ; 13,8% des filles ont une bonne hygiène contre seulement 5,1% chez les garçons.

3.4 Description de la population selon de la fréquence du brossage :

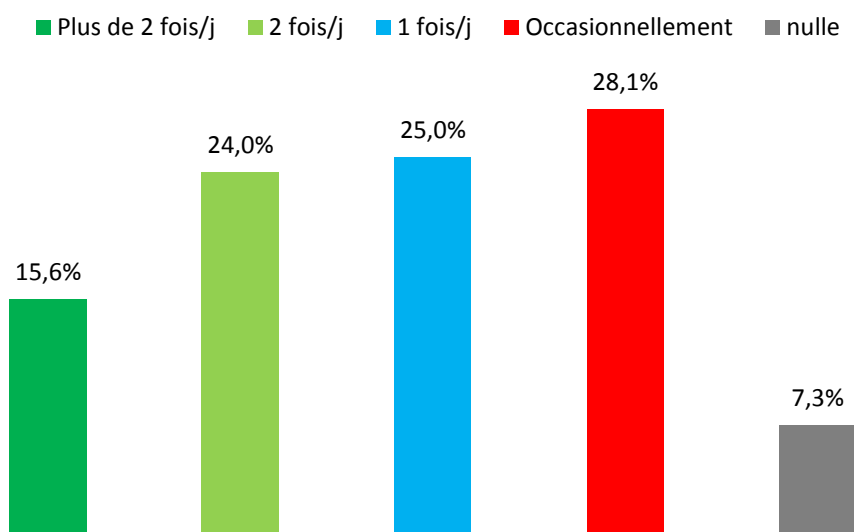


Figure 32 : Répartition de nos patients en fonction de la fréquence du brossage

On retrouve un brossage occasionnel chez 28,1% de la population étudiée, le quart de nos patients se brosserait les dents une fois par jour, 24% à raison de deux fois par jour et seulement 15,6 % se brosseraient plus de deux fois par jour.

3.5 Description de la population selon la durée du brossage :

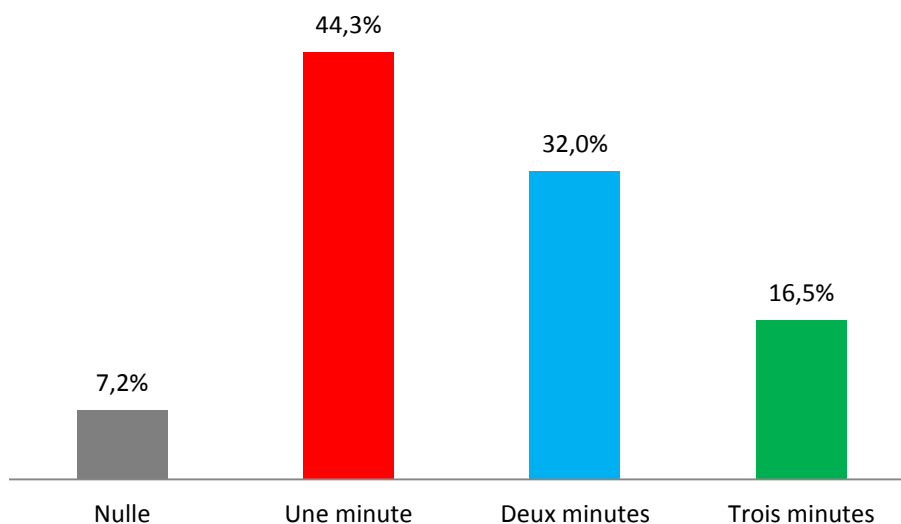


Figure 33 : Répartition des patients selon la durée du brossage

Presque la moitié de nos patients disent se brosser pendant une minute, 32% se brosseraient pendant deux minutes et seulement 16,5% se brosseraient 3 trois minutes.

3.6 Description de la population selon les moyens utilisés pour maintenir l'hygiène :

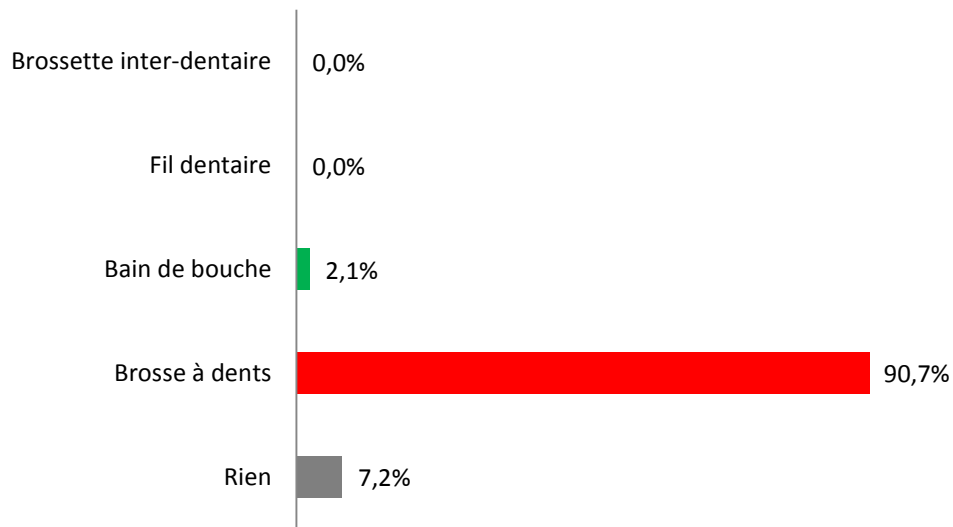


Figure 34 : Répartition des patients selon les moyens utilisés pour maintenir l'hygiène

Pratiquement tous nos patients assurent leur hygiène bucco-dentaire uniquement avec la brosse à dent et le dentifrice.

3.7 Description de la population selon la technique de brossage :

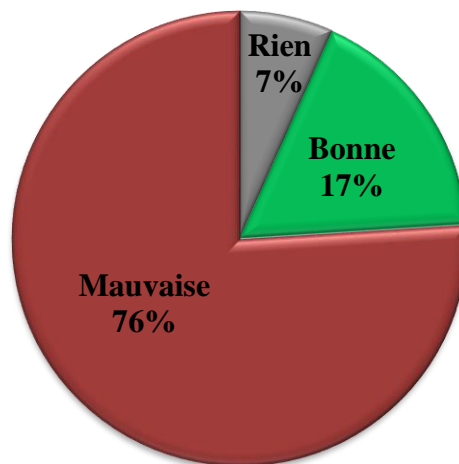


Figure 35 : Répartition des patients selon la technique du brossage

La majorité des patients ont une mauvaise technique de brossage avec un taux de 76%, seulement 17% ont une bonne méthode de brossage, les 7% restant ne se brossent pas.

4 Description de la population selon le délai de dernière visite chez le dentiste :

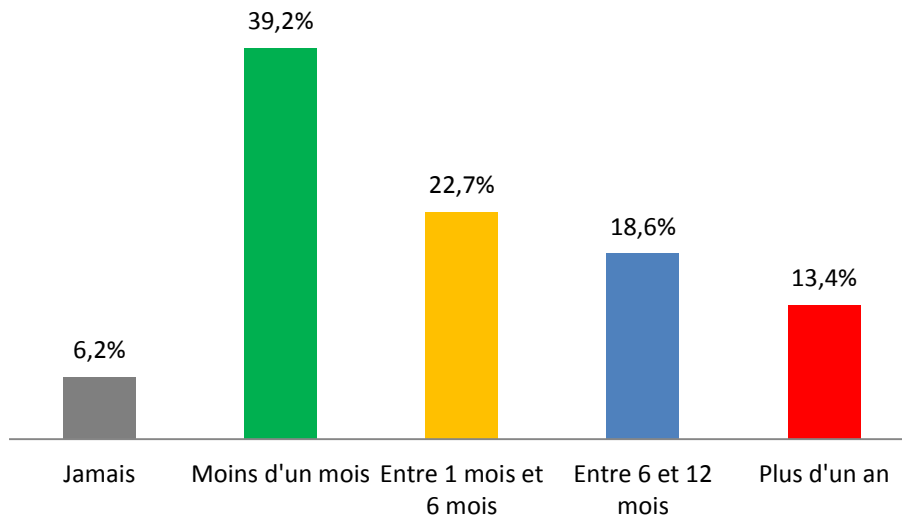


Figure 36 : Répartition des patients selon le délai de leur dernière visite chez le dentiste

39,2% de nos patients déclarent s'être rendus chez un dentiste moins d'un mois avant de la date de notre enquête; 22,7% entre un et six mois, 18,6% entre six et douze mois et 13,4% plus d'un an avant, 6,2% révèlent ne s'être jamais rendu chez un dentiste.

5 Description de la population selon la consommation du tabac :

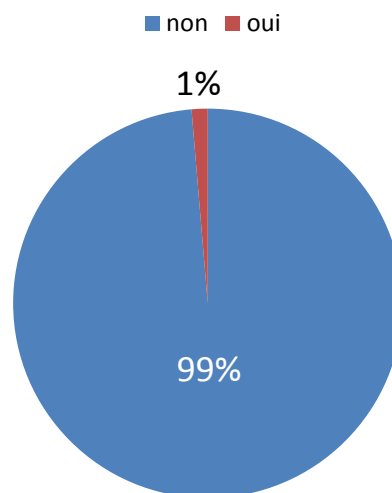


Figure 37 : Répartition des patients selon la consommation du tabac

La grande majorité de nos patients soit 99% nie toute consommation de tabac.

6 Description de la population selon l'indice PI :

	PI	Effectifs	Pourcentages
Population globale	0	4	4,1 %
	1	13	13,4 %
	2	48	49,5 %
	3	32	33,0 %
Filles	0	3	5,1%
	1	8	13,7%
	2	28	48,2%
	3	19	32,7%
Garçons	0	1	2,6%
	1	5	12,8%
	2	20	51,3%
	3	13	33,3%
6 à 10 ans	0	0	0,0 %
	1	9	40,9 %
	2	11	50,0 %
	3	2	9,1 %
11 à 15ans	0	3	5,7 %
	1	4	7,5 %
	2	27	50,9 %
	3	19	35,8 %
16 à 19ans	0	1	4,5 %
	1	0	0,0 %
	2	10	45,5 %
	3	11	50,0 %

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'indice PI

Un indice PI de 2 a été noté chez la moitié de notre population, un score de PI maximal de 3 chez un tiers des sujets et 4,1% seulement présentent un PI de 0. On ne note pas une grande différence entre filles et garçons. Un PI de 3 a été retrouvé chez 9,1% seulement des patients âgés entre 6 et 10ans, 35,8% de ceux âgés entre 11 et 15 ans et la moitié des adolescents âgés entre 16 et 19ans.

7 Description de la population selon l'indice GI :

	GI	Effectifs	Pourcentages
Population globale	0	4	4,1%
	1	24	24,7%
	2	53	54,6 %
	3	16	16,5 %
Filles	0	3	5,2%
	1	12	20,7%
	2	32	55,2%
	3	11	19%
Garçons	0	1	2,6%
	1	12	30,8%
	2	21	53,8%
	3	5	12,8%
6 à 10 ans	0	3	13,6 %
	1	13	59,1 %
	2	6	27,3 %
	3	0	0,0 %
11 à 15ans	0	1	1,9 %
	1	8	15,1 %
	2	36	67,9 %
	3	8	15,1 %
16 à 19ans	0	0	0,0 %
	1	3	13,6 %
	2	11	50,0 %
	3	8	36,4 %

Tableau 2 : Répartition des patients selon l'indice GI

Plus de la moitié de nos patients ont présente un GI de 2 ; 16,5% avec un GI de 3 et un quart des sujets avec un GI = 1. On ne note pas une grande différence entre filles et garçons. Chez les patients âgés de 6 à 10ans, plus de la moitié des sujets ont présenté un GI de 1 et aucun n'a présenté un GI de 3. Chez les patients âgés de 11 à 15ans, plus des deux tiers des patients ont présenté un GI de 2 et 15,1% avec un GI de 3. Chez les sujets de 16 à 19ans, on a noté un GI de 2 chez la moitié des sujets et un GI de 3 chez 36,4%.

8 Description de la population selon l'indice PMA :

	PMA	Effectifs	Pourcentages
Population globale	0	4	4,1%
	1	6	6,2%
	2	38	39,2%
	3	49	50,5%
Filles	0	3	5,2%
	1	5	8,6%
	2	21	36,2%
	3	29	50%
Garçons	0	1	2,6%
	1	1	2,6%
	2	17	43,6%
	3	20	51,3%
6 à 10 ans	0	3	13,6%
	1	2	9,1%
	2	11	50,0%
	3	6	27,3%
11 à 15ans	0	1	1,9 %
	1	3	5,7%
	2	18	34,0%
	3	31	58,5%
16 à 19ans	0	0	0,0 %
	1	1	4,5%
	2	9	40,9%
	3	12	54,5%

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'indice PMA

Un indice PMA de 3 a été retrouvé chez plus de la moitié des sujets alors que 39,2% ont présenté un PMA de 2. Chez les filles, l'indice PMA de 2 est plus présent avec un taux de 43,6% contre 36,2% chez les garçons. Un indice PMA de 3 a été noté chez 54,5% des patients âgés de 16 à 19ans, 58,5% des patients âgés de 11 à 15 et 27,3% seulement des enfants âgés de 6 à 10 ans.

9 Description de la population selon l'indice SBI :

	SBI	Effectifs	Pourcentages
Population globale	0	6	6,2%
	1	5	5,2%
	2	11	11,3%
	3	51	52,6%
	4	20	20,6%
	5	4	4,1%
Filles	0	4	6,9%
	1	5	8,6%
	2	4	6,9%
	3	30	51,7%
	4	11	19,0%
	5	4	6,9%
Garçons	0	2	5,1%
	1	0	0,0%
	2	7	17,9%
	3	21	53,8%
	4	9	23,1%
	5	0	0,0%
6 à 10 ans	0	3	13,6%
	1	3	13,6%
	2	6	27,3%
	3	10	45,5%
	4	0	0,0%
	5	0	0,0%
11 à 15ans	0	2	3,8%
	1	2	3,8%
	2	5	9,4%
	3	28	52,8%
	4	16	30,2%
	5	0	0,0%
16 à 19ans	0	1	4,5%
	1	0	0,0%
	2	0	0,0%
	3	13	59,1%
	4	4	18,2%
	5	4	18,2%

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'indice SBI

Nous avons noté un SBI de 3 chez 52,6% des sujets, un SBI de 4 chez 20,6% et un SBI de 2 chez 11,3%. L'indice SBI de 5 a été retrouvé chez 6,9% des garçons alors qu'il était absent chez les filles. Chez les enfants âgés entre 6 et 10ans, aucun n'a présenté un SBI de 4 ou 5. Chez les adolescents âgés de 11 à 15ans, un SBI de 4 a été retrouvé chez 30,2%. Chez les adolescents âgés de 16 à 19ans, 18,2% ont présenté un SBI de 4 et autant pour le SBI de 5.

10 Description de la population selon le PBI :

	PBI	Effectifs	Pourcentages
Population globale	0	6	6,2%
	1	22	22,7%
	2	44	45,4%
	3	24	24,7%
	4	1	1,0%
Filles	0	4	6,9%
	1	13	22,4%
	2	25	43,1%
	3	15	25,9%
	4	1	1,7%
Garçons	0	2	5,1%
	1	9	23,1%
	2	19	48,7%
	3	9	23,1%
	4	0	0,0%
6 à 10 ans	0	3	13,6%
	1	12	54,5%
	2	7	31,8%
	3	0	0,0%
	4	0	0,0%
11 à 15ans	0	2	3,8%
	1	9	17,0%
	2	25	47,2%
	3	17	32,1%
	4	0	0,0%
16 à 19ans	0	1	4,5%
	1	1	4,5%
	2	12	54,5%
	3	7	31,8%
	4	1	4,5%

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'indice PBI

Presque la moitié de nos sujets ont présenté un PBI de 2, un indice PBI de 1 a été noté chez 22,7% des sujets et un PBI de 3 chez 24,7%. Filles et garçons ont présenté presque les mêmes taux. Chez les enfants âgés de 6 à 10 ans, plus de la moitié ont présenté un PBI de 1 et 31,8% un PBI de 2. Chez les adolescents âgés de 11 à 15ans, 47,2% ont présenté un PBI de 2 et 32,1% un PBI de 3. Chez les adolescents âgés de 16 à 19ans, plus de la moitié a présenté un PBI de 2 et 31,8% un PBI de 3.

11 Description de la population selon l'indicateur CAO par tranches d'âge :

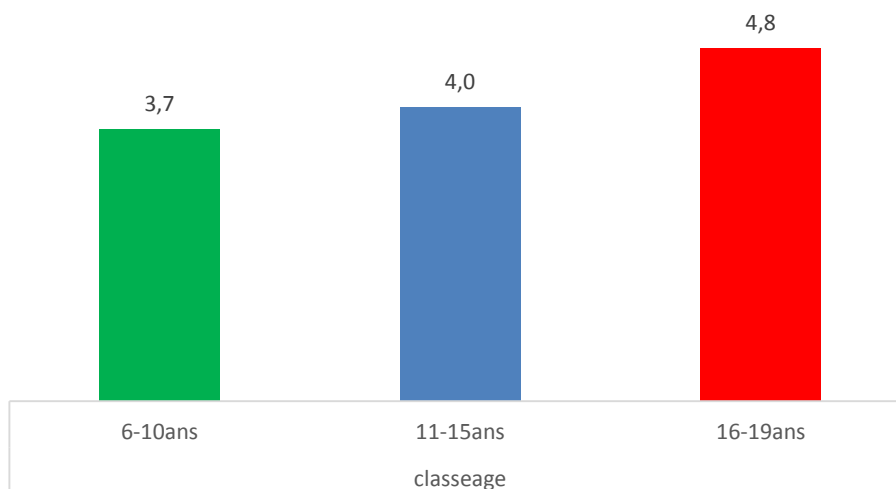


Figure 38 : Répartition des patients selon le CAO en fonction des tranches d'âge

Nous avons trouvé un CAO moyen de 4,1 toutes catégories d'âges confondues.

12 Description de la population selon l'indice de mobilité:

	Indice de mobilité	Effectifs	pourcentage
Population globale	0	70	72,2%
	1	12	12,4%
	2	13	13,4%
	3	2	2,1%

Tableau 6 : Répartition des patients selon l'indice de mobilité

La majorité de notre population soit 72,2% ne présente pas de mobilité dentaire ; 12,4% ont présenté une mobilité de 1 selon ARPA ; 13,4% avec une mobilité de 2 et 2,1% seulement avaient une mobilité degré 3.

13 Description de la population selon l'indice d'abrasion:

	Indice d'abrasion	Effectifs	pourcentage
Population globale	0	54	55,7%
	1	21	21,6%
	2	11	11,3%
	3	11	11,3%
	4	0	0.0%

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'indice d'abrasion

Aucun signe d'abrasion n'a été retrouvé chez 55,7% des sujets, un indice d'abrasion de 1 selon AGUEL a été noté chez 21,6% des patients, des abrasions degré 2 chez 11,3% et autant de sujets ont présenté des abrasions degré 3.

14 Description de la population selon le sondage des poches

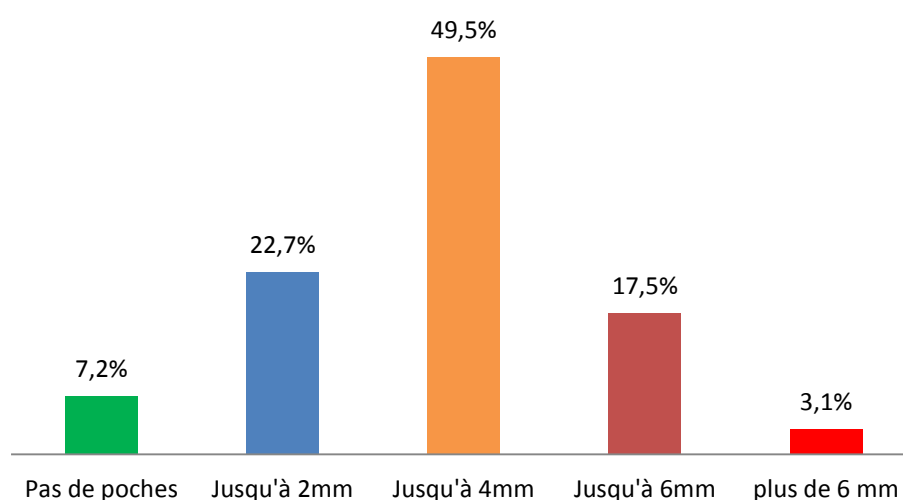


Figure 39 : Répartition des patients selon les profondeurs des poches

Des poches de moins de 2mm ont été noté chez 22,7% de nos patients ; 49,5% ont présenté des poches entre 2 et 4mm ; 17,5% entre 4 et 6mm ; des poches profondes de plus de 6mm ont été retrouvées chez 3,1% de notre population d'étude. Seulement 7,2% ne présentent aucune poche.

15 Description de la population selon la nature des poches :

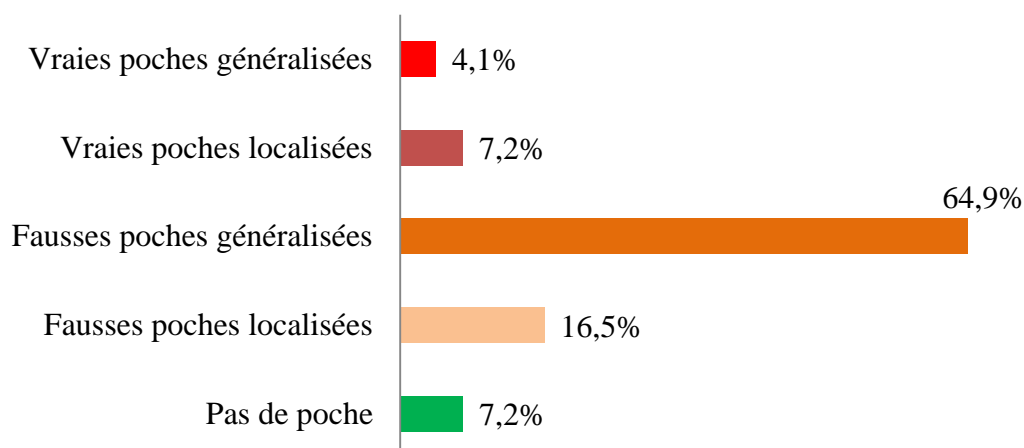


Figure 40 : Répartition des patients selon la nature des poches

Nous avons décelé chez 64,9% de nos patients des fausses poches généralisées; des vraies poches localisées chez 7,2% et des vraies poches généralisées chez 4,1%.

16 Description de la population selon le sondage par des tranches d'âge :

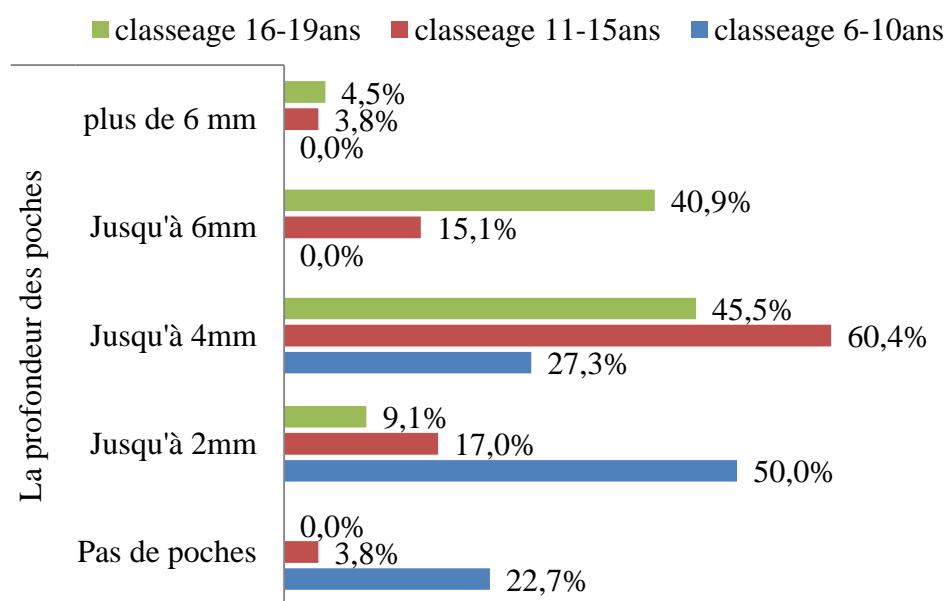


Figure 41 : Répartition des patients selon le sondage par tranches d'âge

Des poches de 4 à 6 mm ont été retrouvées chez 40,9% des adolescents âgés de 16 à 19ans et 15,1% des adolescents entre 11 et 15ans ; ainsi que des poches supérieures à 6mm chez 4,5% des adolescents âgés entre 16 et 19ans et 3,8% des sujets âgés de 11 à 15ans.

17 Description de la population selon les facteurs aggravants :

17.1 Répartition de la population selon les facteurs aggravants :

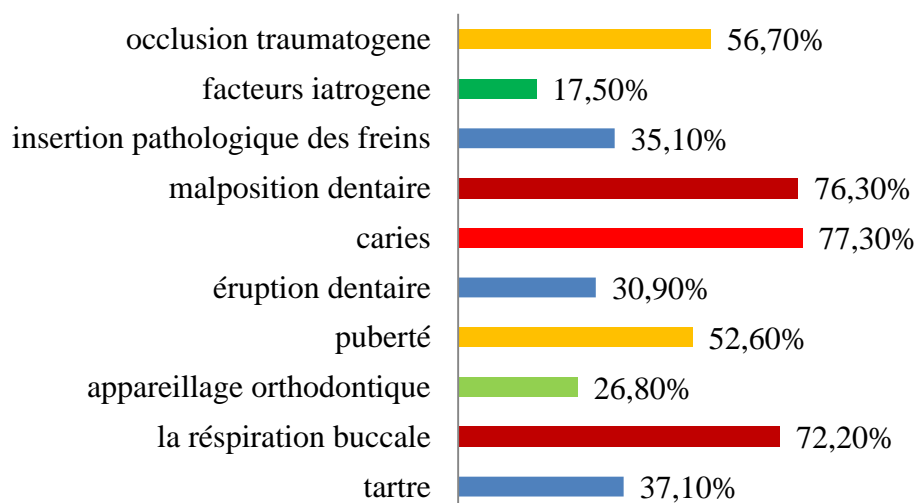


Figure 42 : Répartition des patients selon les facteurs aggravants

Environ les trois quart de nos patients présentent des malpositions dentaires ou des caries ou une respiration buccale, la moitié est en âge pubère ou présente une occlusion traumatogène.

17.2 Description de la population selon la présence de tartre par tranches d'âge :

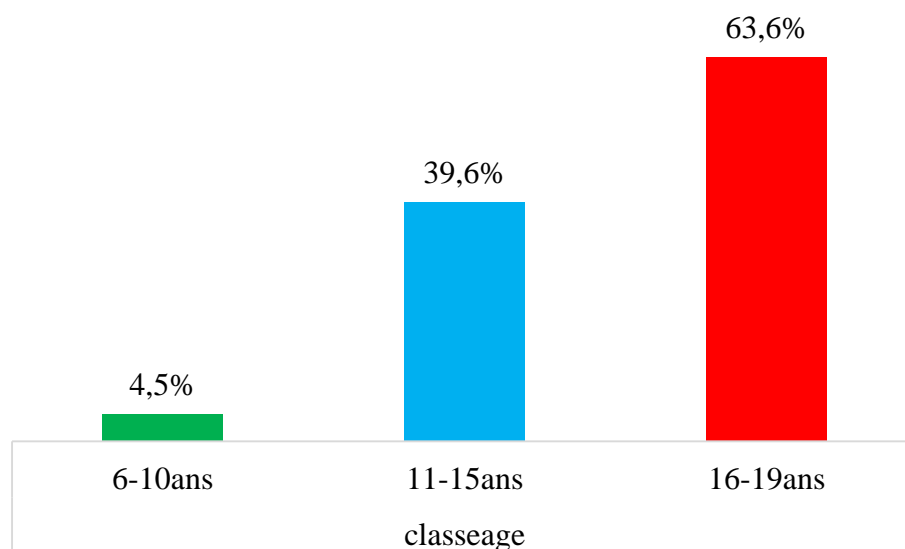


Figure 43 : Répartition des patients selon la présence du tartre par tranches d'âge

La majorité des patients ayant entre 16 et 19 ans compte 39,6% des adolescents âgés de 11 à 15 ans et 4,5% seulement des enfants âgés de 6 à 10 ans.

17.3 Description de la population selon la présence de malpositions dentaires par tranches d'âge :

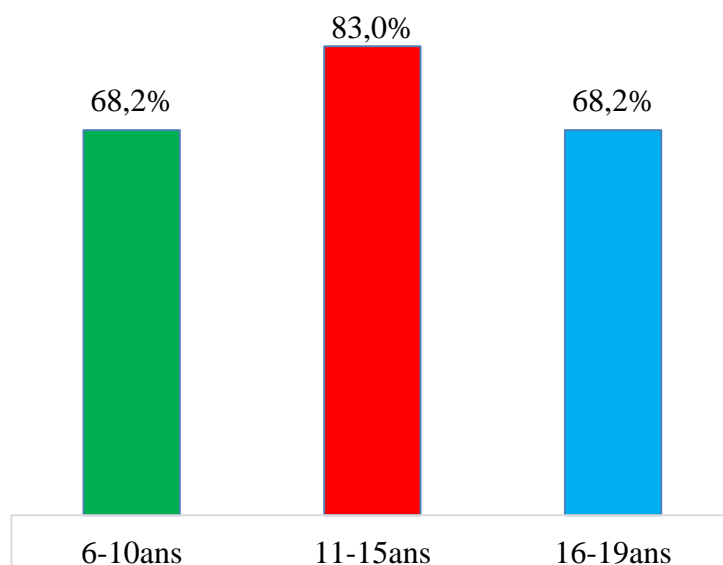


Figure 44 : Répartition des patients selon la prévalence des malpositions dentaires

On note une plus grande prévalence des malpositions dentaires chez les adolescents âgés de 11 à 15 ans avec un taux de 83% et une prévalence de 68,2% chez le reste.

17.4 Description de la population selon la présence de la carie par des tranches d'âge :

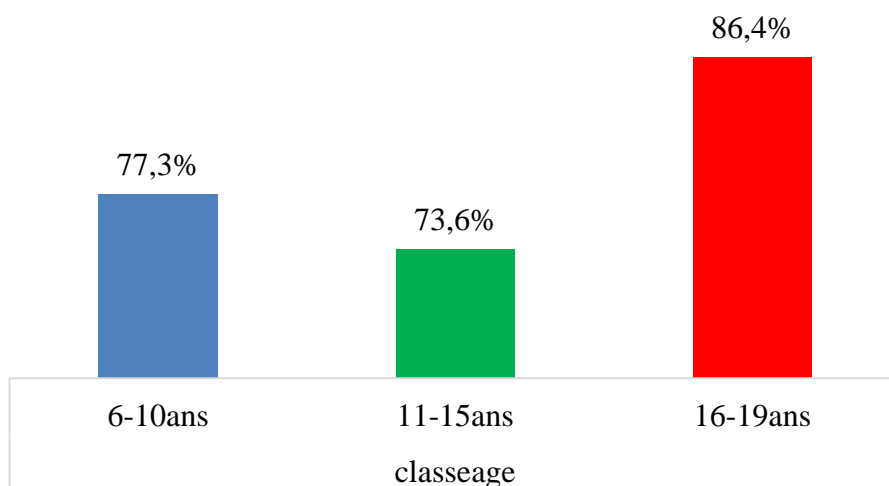


Figure 45 : Répartition des patients selon la présence de caries par tranches d'âge

La grande majorité soit 86,4% des sujets âgés de 16 à 19 ans présentent des caries contre 73,6% adolescents âgés de 11 à 15 ans et 77,3% des enfants âgés de 6 à 10ans.

18 Description de la population selon le diagnostic

18.1 Répartition des patients selon le diagnostic :

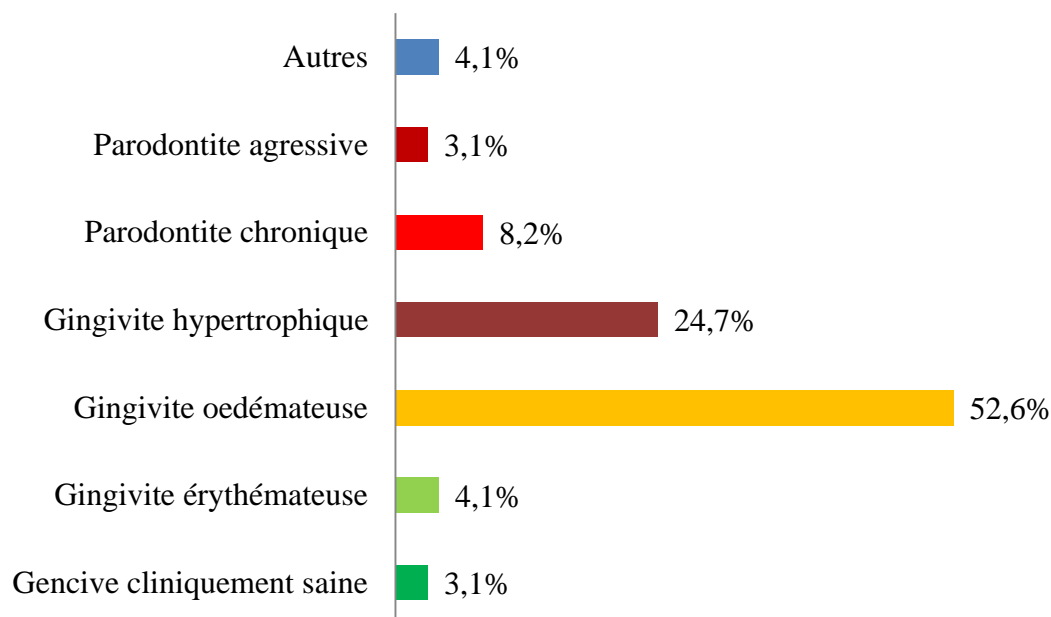


Figure 46 : Répartition des patients selon le diagnostic

Un peu plus que la moitié des patients présentent une gingivite œdémateuse, vient ensuite la gingivite hypertrophique avec 24,7%, la parodontite chronique avec 8,2%, la gingivite érythémateuse avec 4,1% puis la parodontite agressive avec 3,1%. D'autres diagnostics ont été trouvés, il s'agit de la gingivite odontiasique, la péri coronarite et la récession. Une gencive cliniquement saine est retrouvée chez 3,1% de nos patients.

18.2 Répartition des patients selon le diagnostic par tranches d'âge :

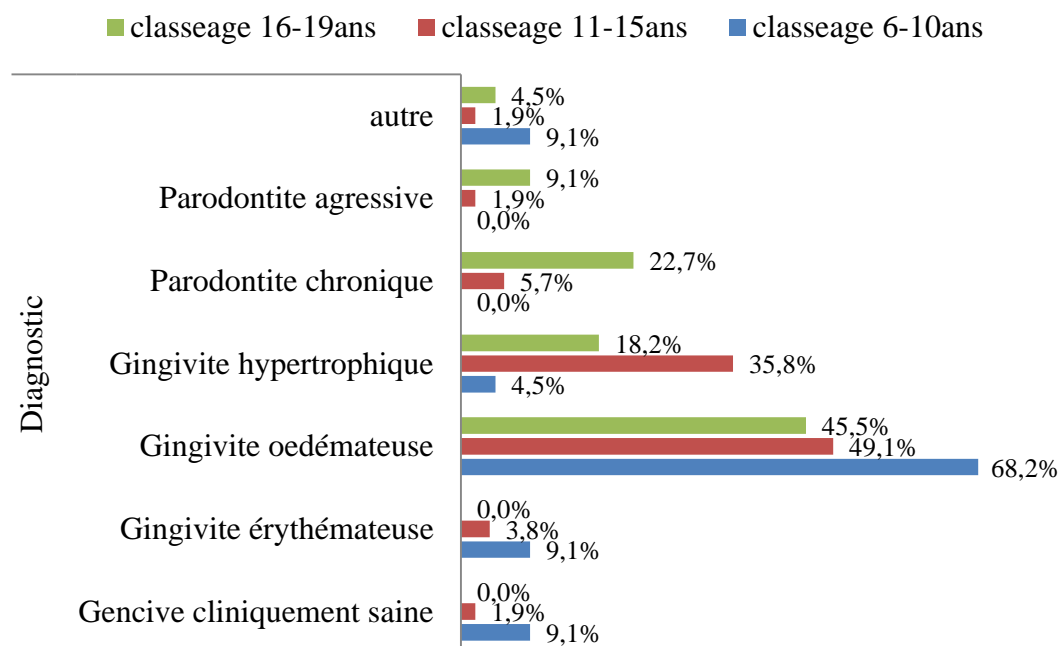


Figure 47 : Répartition des patients selon le diagnostic par tranches d'âge

Chez les patients âgés de 6 à 10ans, 68,2% présentent une gingivite œdémateuse, 9,1% une gingivite érythémateuse, 9,1% une gencive saine et 4,5% une gingivite hypertrophique. Chez les patients âgés de 11 à 15ans, 49,1% présentent une gingivite œdémateuse, 35,8% une gingivite hypertrophique, 5,7% une parodontite chronique, 3,8% une gingivite érythémateuse, 1,9% une parodontite agressive et 1,9% une gencive saine. Entre 16 et 19ans, 45,5% présentent une gingivite œdémateuse, 22,7% une parodontite chronique, 18,2% une gingivite hypertrophique et 9,1% une parodontite agressive.

18.3 Répartition des patients selon le diagnostic en fonction du sexe :

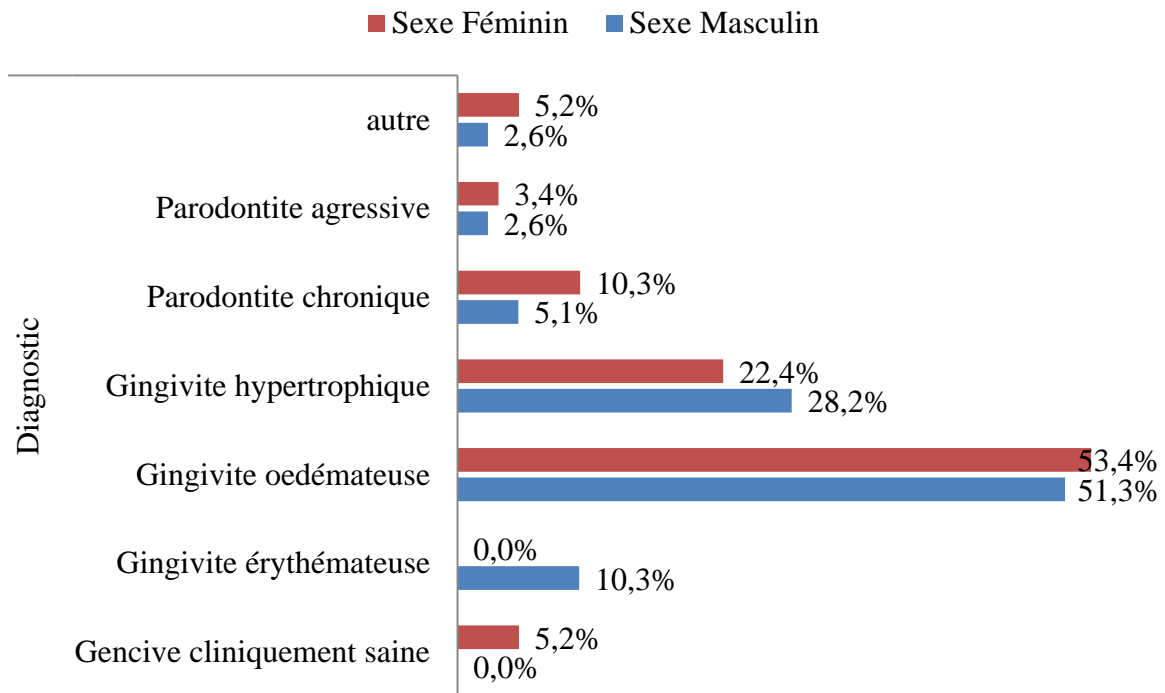


Figure 48 : Répartition des patients selon le diagnostic en fonction du sexe

Les filles sont plus touchées par la parodontite dans ses formes agressive et chronique avec des taux respectifs de 3,4% et 10,3% contre 2,6% et 5,1% des garçons ; 28,2% des garçons présentent une gingivite hypertrophique contre 22,4% des filles ; 51,3% des garçons présentent une gingivite œdémateuse contre 53,4% des filles ; une gingivite érythémateuse a été notée chez 10,3% des garçons contre 0% des filles ; 5,2% des filles avaient une gencive cliniquement saine. D'autres diagnostics ont été relevés chez 5,2% des filles et 2,6% des garçons.

DISCUSSION

Il s'agit d'une étude descriptive transversale ayant pour objectif de décrire le profil clinique et épidémiologique des maladies gingivales et parodontales chez l'enfant et l'adolescent. Notre étude a porté sur 97 sujets âgés de de moins de 19 ans. L'hygiène bucco-dentaire était moyenne ou mauvaise chez 90% des sujets. 76% des patients avaient une mauvaise technique de brossage ; 81,4% présentaient une gingivite légère à sévère et 11,3% ont présenté une parodontite. Le CAO moyen était de 4,1. Nous avons observé un besoin de détartrage chez 37,1% des sujets.

1 Les limites :

Durant notre étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tel que :

- Le manque de matériel nécessaire à la l'étude.
- La non motivation et non coopération de certains patients.
- Des difficultés d'ordre technique.
- L'impossibilité de programmer les RDV en dehors des horaires de scolarité (mardi après-midi trop chargé).
- Les résultats ne sont généralisables que pour les enfants et adolescents qui consultent au niveau du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

2 Les avantages :

Notre étude nous a permis de :

- Développer nos connaissances sur les spécificités physiologiques et pathologiques liées au parodonte de l'enfant et l'adolescent.
- Apprendre aux patients des techniques de contrôle de plaque efficaces.
- Porter le centre d'intérêt de la population étudiée sur l'importance de la santé parodontale
- Initier une étude dans notre région sur la maladie parodontale chez les enfants et adolescents.

3 L'état civil :

Les enfants consultés (22,7%) sont en âge scolaire. Ils représentent la classe d'âge [6-10] ans, âge critique du fait qu'on est en denture mixte, période de permutation dentaire et de mise en place des dents permanentes ; Les adolescents consultés représentés avec les classes d'âges (11-15 ans) avec (54,6%), âge tout aussi critique du fait de la présence de

plusieurs facteurs : (puberté, malposition dentaire, trauma occlusale et appareillage orthodontique) ensuite de (16-19 ans) avec (22,7%).

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance féminine de (60%), ce qui concorde avec l'étude de Jose A *et coll* en Inde qui ont observé une prédominance féminine de 55% en émettant l'hypothèse que les filles sont plus soucieuses de leur santé bucco-dentaire que les garçons; cela dit CHEIKH BRAHIM O.A.M ^[80] en Mauritanie a présenté une prédominance masculine de 65,8%.

4 Le motif de consultation :

Les résultats obtenus nous amènent à noter que plus de la moitié (57,7%) de nos patients ont été orienté depuis les services d'ODF, OCE et PCB sans oublier les UDS et seulement 8,2% des sujets consultent pour un motif douloureux ce qui est loin des résultats obtenus par Albandar *et coll* ^[88] qui ont noté que dans leur service d'odontologie pédiatrique, la moitié des sujets (50%) consultent pour un motif douloureux.

5 L'hygiène bucco-dentaire :

On a étudié l'hygiène bucco-dentaire chez nos patients selon des critères objectifs et subjectifs :

Tout d'abord les paramètres objectifs qui sont l'évaluation de l'état clinique, évaluation du plaque index (PI) et de l'indice CAO, ils nous renseignent sur une hygiène mauvaise et médiocre chez 43% de nos patients, moyenne chez 47% de nos patients et seulement 10% de la population étudiée présente une hygiène satisfaisante ;

Nous avons observé 90,6% de moyenne ou mauvaise hygiène chez les adolescents ; ceci va dans le sens d'une étude ^[81] réalisée à Arzew (wilaya d'Oran) durant l'année 2012 qui a observé une hygiène bucco-dentaire moyenne ou mauvaise chez 84,7% des adolescents.

L'enquête nationale sur la santé bucco-dentaire menée par l'institut national de santé publique (INSP) ^[82] réalisée en 2002 a observé chez les enfants de six ans, que l'hygiène buccodentaire est jugée bonne seulement dans 22,9% des cas, moyenne dans 44,5% des cas et mauvaise dans 32,6% des cas. Comparativement, nos résultats s'y rapprochent.

La même étude ^[82] a noté que une mauvaise hygiène chez 80% des adolescents âgés de 15 ans, de notre côté on a observé 45% de mauvaise hygiène pour la même tranche d'âge.

En ce qui concerne la plaque dentaire, 60% de nos patients âgés entre 6 et 10 ans présentent un PI de 2 ou 3 ce qui concorde avec l'étude ^[7] de BAILLEUL *et coll* qui ont observé de la plaque en quantité importante chez 87,4% des enfants.

Une étude ^[83] réalisée en Espagne par SCHROEDER *et coll* sur des sujets âgés de 7 à 15 ans a révélé que 6% de la population étudiée présentait une plaque légère soit un PI de 1 ; 83,5 % avaient une plaque modérée soit un PI de 2 et 10,5% avec une quantité importante de plaque c'est-à-dire PI de 3 ; cela dit de notre côté pour la même tranche d'âge on note que les résultats ne sont pas concordants mais se rejoignent sur le fait que le PI de 2 est le plus important dans les deux études.

Nous avons noté que 37,1% de nos sujets présentaient du tartre, ceci se rapproche relativement de l'étude de Cheikh Brahim O. A.M ^[80] qui a noté que 43,2% des sujets présentaient du tartre.

Les caries et les malocclusions sont des facteurs aggravants de la maladie parodontale. L'encombrement dentaire favorise l'accumulation de la plaque et du tartre, l'auto-nettoyage et l'hygiène sont rendus difficiles par les malpositions dentaires. Cette atteinte carieuse concerne aussi bien la denture permanente que temporaire et qu'elle est le reflet d'un manque d'hygiène orale ; (70%) des patients sont en denture mixte.

En France, les recommandations ont évolué car l'indicateur CAO a baissé. Il est passé de 4,2 dents, CAO moyen en 1987 à 1,1 dents, CAO en 1993. ^[84] Le CAO moyen observé dans notre étude est de 4,1, il est nettement plus élevé qu'en France. L'étude d'Oran parle d'un CAO de 2,29. ^[81]

Les paramètres subjectifs étudiés chez nos patients sont la fréquence du brossage, sa durée, les moyens utilisés pour se brosser et la technique utilisée si elle est bonne ou mauvaise, celle-ci ne s'applique qu'aux adolescents et le délai de leur dernière visite chez le dentiste. Les résultats obtenus sont comme suit :

Environ 40% de patients de 6 à 10 ans se brossent les dents régulièrement ce qui va dans le sens de l'enquête ^[82] réalisée par l'institut national de santé publique qui a observé environ 30,6%.

Une étude ^[85] réalisé en Inde en 2013 note que 31,6% des adolescents de 15 ans se brossaient deux fois par jour et plus ce qui se rapproche de nos résultats 35,9% pour le même âge ; cette étude ^[85] a révélé aussi que 24,8% des sujets de 16, 17 et 18 ans se brossent 2 fois et/ou plus par jour, ce qui ne concorde pas avec notre résultat qui est de 54,6% pour la même fréquence et la même tranche d'âge.

Elidriss SM *et coll* ^[86] ont observé au Soudan en 2016 chez des enfants en âge préscolaire que 83,4% soit plus des deux tiers se brossaient au moins une fois par jour régulièrement, de notre côté pour la même tranche d'âge nous avons observé 64,6% soit les deux tiers.

Une étude ^[87] réalisée en Australie en 2012, a observé chez une population de 4 à 15 ans que 78% des sujets ont visité un dentiste il y'a moins d'une année, 15,6% des sujets, leurs dernière visite chez un dentiste date de plus d'une année et que 6,4% n'ont jamais vu de dentiste ce qui est en concordance avec notre étude car nous avons noté pour la même tranche d'âge que 80,5% des patients ont vu un dentiste il y'a moins d'un an et que 13,4% plus d'un an et 6,4% des patients n'avaient encore jamais vus de dentiste .

Cela dit, nos résultats sont contraires à l'étude d'A.BESSAID *et coll* ^[81] qui ont noté que la dernière visite chez un chirurgien-dentiste datait de plus d'un an pour trois quarts (73%) des adolescents.

6 L'inflammation gingivale :

Pour estimer l'inflammation gingivale, nous avons utilisé un certain nombre d'indices à savoir gingival index (GI), le sulcus bleeding index (SBI) et le Papillary Bleeding Index (PBI), sans oublier l'incidence de la maladie gingivale.

Albandar *et coll* ^[88] ont observé en 2000 aux USA une prévalence des gingivites de 82,1% chez des enfants et des adolescents ce qui se rapproche beaucoup de notre résultat observé qui est de 81,4%.

Pour le SBI : Un pourcentage très élevé de sujets appartenant à la tranche d'âge 15-19 ans présente déjà des saignements au sondage selon une étude réalisée en Europe ^[89] ce qui coïncide avec notre étude où 95,5% présentent un saignement gingival (SBI= 1; 2; 3; 4; 5)

Une étude ^[90] réalisée par Muhammad Amin BDS *et coll* parle d'un saignement gingival spontané chez 10,11% des sujets moins de 20 ans ce qui est proche de nos résultats qui sont de 18,2% pour la même tranche d'âge.

Pour le diagnostic nous notons une incidence des gingivites dans notre population de 84,1% dont 24,7% sont des gingivites hypertrophiques, 52,6% gingivites œdémateuses et 4,1% gingivites érythémateuses. Par classe d'âge nous notons que 68,2% des patients de 6 à 10 ans présentent une gingivite œdémateuse et seulement 4,5% présentent une gingivite hypertrophique. Ceci est en corrélation avec l'étude de Bailleul *et coll.*^[7] qui ont noté que

plus des deux tiers soit 69,7% des enfants ont présenté une gingivite légère sans qu'aucune gingivite sévère ne soit observée.

Nous avons observé chez nos deux classes d'âge de 6 à 10ans et de 11 à 15 ans une incidence de la gingivite de 81,8% et 88,7% respectivement et seulement 11% présentent une gencive cliniquement saine; ceci est en contradiction avec l'enquête nationale sur la santé bucco-dentaire ^[82] qui concerne l'enfant algérien de 6, 12 et 15 ans et qui parle d'une incidence de 58% des gingivites alors que 36,8% d'entre eux soit plus du tiers des enfants de l'effectif global ont une gencive saine.

L'étude réalisé à Arzew (wilaya d'Oran) ^[81] note que plus d'un dixième (13,2%) des adolescents présentent une gingivite généralisée ce qui est en contradiction avec nos résultats qui sont de (88,7%) de gingivite.

Pour le PMA, une étude réalisée par I.T.Peña *et coll* ^[91] a montré 50% de cas d'inflammation papillaire, 46,6% d'inflammation marginale et 3,33% de cas d'inflammation au niveau de la gencive attachée chez une population âgée de 4 et 5 ans avec un échantillon de 30 sujets ; les résultats s'accordent seulement sur l'inflammation marginale soit le PMA de 2.

7 Les parodontites :

Albandar *et coll* ^[88] rapportent une incidence de parodontite chronique de 2,75% chez des sujets âgés de 16 à 18 ans ce qui ne concorde pas avec nos résultats qui sont de l'ordre de 22,7% pour la même tranche d'âge, ils ont aussi observé 0,6% de cas de parodontite agressive chez des sujets entre 13 et 15 ans et ce résultat est très similaire au notre (1,9%) pour la même tranche d'âge.

Selon K. Pallavi Nanaiah *et coll* ^[85], 0,36% des sujets présentent une parodontite agressive ce qui n'est pas loin de notre résultats où 3,1% des sujets présentent une parodontite agressive.

Selon Muhammad Amin BDS *et coll* ^[90] 28,42% des sujets de moins de 20 ans présentent une maladie parodontale qu'elle soit agressive ou chronique ce qui n'est pas conforme avec nos résultats qui sont de l'ordre de 11,3% pour les mêmes paramètres.

8 COMMENTAIRES :

A la suite de ces résultats nous notons :

- Une méconnaissance de la part de la population étudiée des principes fondamentaux de l'hygiène bucco-dentaire.
- une sous-estimation de l'importance de la santé parodontale et encore moins en denture lactéale.
- La thérapeutique curative domine celle préventive .Il s'agit pour nous de renverser cette tendance par la prévention (voir recommandations).
- Nous remarquons que la prévention secondaire et/ou tertiaire a été plus effectuée que la prévention primaire.
- Les moyens de prévention sont sous employés, certains ne sont même pas utilisés.
- Les patients provenant des autres communes n'ont pas pu bénéficier des soins parodontaux au niveau des structures extra-hospitalières (EPSP).
- Les enfants agités et difficiles à traiter n'ont pas reçu une bonne prise en charge vu que le service n'est pas bien équipé pour la prise en charge de cette catégorie de patients.

CAS CLINIQUES :

Dans ce qui suit, nous présentons quatre cas cliniques pris en charge au niveau du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

- **Cas clinique n°1 :**

Il s'agit du patient B.M âgé de 13 ans et ne présentant aucune maladie générale. Le patient se plaignait d'un saignement au moment du brossage.

L'examen endobuccal : a révélé une mauvaise hygiène avec un PI=2, une inflammation gingivale sévère diffuse localisée antéro-supérieure (PMA=3), avec un PBI= 3, et GI=3. Parallèlement, une inflammation gingivale modérée diffuse localisée antéro-inférieure (PMA=2), avec un PBI=2 et un GI=2. On note aussi une insertion basse du frein labial supérieur avec un test de Chaput positif. Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 6 mm



Figure 49 : Aspect clinique à la première consultation du patient B.M âgé de 13ans

Le diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique papillaire et marginale localisée au secteur antéro-supérieur.

Gingivite œdémateuse papillaire et marginale localisée au secteur antéro-inférieur.

Le diagnostic étiologique :

- Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre, la cavité de carie, l'insertion pathologique du frein labial supérieur et la respiration buccale.
- Facteur général : modifications hormonales.

Le traitement :

- ✓ Thérapeutique initiale :

Cas cliniques

La première séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de 3min. Un détartrage a également été effectué.

Le patient a été orienté vers le service d'OCE, pour bénéficier des soins dentaires.

✓ Réévaluation :

Quinze jours après le traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=2), (PMA=2) et (PBI=2) avec une consistance fibreuse de la gencive.



Figure 50 : Aspect clinique à la réévaluation du patient B.M âgé de 13 ans.

✓ Thérapeutique correctrice :

Un curetage gingival a d'abord été entrepris au niveau antéro-supérieur suivi d'une gingivectomie à biseau externe dans le même secteur, une freinectomie du frein labial supérieur. Dans une autre séance, une gingivoplastie au niveau antéro-inférieur a été réalisée.



Figure 51 : Aspect clinique le jour de la chirurgie du patient B.M. âgé de 13 ans.

✓ La maintenance :

Des contrôles après 15 jours, un mois, deux mois ont permis d'observer la bonne cicatrisation gingivale.



Figure 52 : Aspect clinique deux semaines après la chirurgie du patient B.M âgé de 13ans.



Figure 53 : aspect clinique six semaines après la chirurgie du patient B.M âgé de 13 ans

- **Cas clinique n°2 :**

Il s'agit du patient A.H âgé de 13 ans et ne présentant aucune maladie générale. Le patient se plaignait d'un saignement au moment du brossage lors de la première consultation

L'examen endobuccal : a révélé une hygiène moyenne avec un PI=2, une inflammation gingivale papillaire et marginale généralisée plus prononcée au niveau antéro-supérieur (PMA=2), avec un PBI= 2, et GI=2. On note aussi une insertion basse du frein labial supérieur avec un test de Chaput positif. Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 4 mm



Figure 54 : Aspect clinique à la première consultation du patient A.H âgé de 13ans

Le diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique papillaire et marginale localisée au secteur antéro-supérieur.

Gingivite œdémateuse diffuse généralisée.

Le diagnostic étiologique :

- Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de carie, les malpositions dentaires, l'insertion pathologique du frein labial supérieur et la respiration buccale.
- Facteur local indirect : occlusion traumatogène
- Facteur général : modifications hormonales.

Le traitement :

- ✓ Thérapeutique initiale :

La première séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de trois minutes. Un détartrage a également été effectué.

Le patient a été orienté vers le service d'OCE, pour bénéficier des soins dentaires.

- ✓ Réévaluation :

Quinze jours après le traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=2), (PMA=2) et (PBI=2) avec une consistance fibreuse de la gencive.

- ✓ Thérapeutique corrective :

Une gingivectomie à biseau externe a été réalisée au niveau du secteur antéro-supérieur associée à une freinectomie du frein labial supérieur

Le patient a été orienté au service d'ODF pour un traitement orthodontique.



Figure 55 : Aspect clinique post-chirurgical du patient A.H âgé de 13 ans.

Cas cliniques

✓ La maintenance :

Des contrôles après une semaine, un mois, deux mois ont permis d'observer la bonne cicatrisation gingivale.



Figure 56 : Aspect clinique une semaine après la chirurgie du patient A.H âgé de 13 ans.

• **Cas clinique n°3 :**

Il s'agit de la patiente B.H âgée de 17 ans et ne présentant aucune maladie d'ordre général. Le motif de consultation principal a été la douleur ainsi que le saignement lors du brossage au niveau du secteur antéro-inférieur.

L'examen endobuccal : a révélé une mauvaise hygiène avec une inflammation gingivale sévère diffuse localisée antéro-inférieure (PMA=3), un PBI= 3, GI=3 et PI=3. Parallèlement, une inflammation gingivale modérée diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI=2 et un GI=2. On note la présence de fissure de Stillman qui signe le trauma occlusal. Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 6 mm



Figure 57 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.H âgée de 17ans

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique complexe modérée généralisée

Gingivite œdémateuse diffuse localisée au secteur antéro-inférieur.

Le diagnostic étiologique :

- Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, les malpositions dentaires ainsi que la sécheresse buccale.
- Facteur local indirect : occlusion traumatogène

Le traitement :

✓ Thérapeutique initiale :

A la première séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire et enseigné la bonne méthode de brossage (Bass modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de 3min. Un détartrage/ surfaçage et polissage ont également été effectués.

Le patient a été orienté vers le service d'OCE pour bénéficier des soins dentaires.

✓ Réévaluation :

Un mois après le traitement initial, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=2), (PMA=2) et (PBI=2) avec une consistance fibreuse de la gencive.

✓ Thérapeutique correctrice :

On a réalisé des irrigations sous gingivales à l'aide d'antiseptique « Eau Oxygénée » en utilisant une seringue jetable biseautée 03 fois/semaines pendant 03 semaines.

Un curetage radiculo-gingival à l'aveugle a été entrepris au niveau de toutes les dents.

La patiente a ensuite été orientée vers le service d'ODF.



Figure 58 : Aspect clinique après le traitement correctif de la patiente B.H âgée de 17 ans.

✓ **La maintenance :**

Des contrôles périodiques ont été programmés tous les 4 mois pour la première année et tous les 6 mois pour la deuxième année.

• **Cas clinique n°4 :**

Il s'agit de la patiente M.H âgée de 07 ans et ne présentant aucune maladie générale.

La patiente nous a été orientée depuis le service de PCB pour une mobilité au niveau de la 41.

L'examen endobuccal : a révélé une hygiène moyenne avec un PI=2, une légère inflammation gingivale généralisée GI=1, PBI=1 et PMA=2. On note aussi une récession cl I de Miller au niveau de la 41, une mobilité de 3 selon ARPA ainsi qu'une occlusion traumatogène (contact en bout à bout entre la 11 et la 41).

Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur varie de 2 à 3 mm.



Figure 59 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente M.H âgé de 7 ans

Le diagnostic positif :

Gingivite œdémateuse généralisée associée à une récession cl I de Miller au niveau de la 41.

Le diagnostic étiologique :

- Facteur local déclenchant direct : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : les cavités de caries, les malpositions dentaires et l'appareillage orthodontique.
- Facteur local indirect : occlusion traumatogène.

Le traitement :

✓ **Thérapeutique initiale :**

La première séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire et enseigné la bonne méthode de brossage (méthode du rouleau) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée de trois minutes. Un détartrage a également été effectué.

Parallèlement, une orthodontie mineure a été entamée avec une plaque amovible munie de surélévations afin de neutraliser le trauma occlusal et d'un serpentín pour vestibuler la 11, ainsi qu'un arc vestibulaire pour l'alignement.

La patiente a été orientée vers le service d'OCE, pour bénéficier des soins dentaires.

✓ **Réévaluation :**

Un mois après le traitement initial, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=2) et (PBI=1).



Figure 60 : Aspect clinique à la réévaluation de la patiente M.H âgée de 7 ans

✓ **Thérapeutique corrective :**

Une éventuelle greffe gingivale peut s'avérer nécessaire dans le futur pour le recouvrement de la récession au niveau de la 41.

✓ **La maintenance :**

Des contrôles tous les six mois permettront de maintenir un état de santé parodontale optimal.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La maladie parodontale peut avoir des répercussions conséquentes à court, moyen et long terme ; les stratégies préventives établies par les professionnels de santé restent très peu suivies et se trouvent confrontées à une population peu consciente des conséquences et ne prêtant pas une grande importance à la santé parodontale. Un manque d'information est toutefois noté et devrait amener les professionnels de santé à trouver de meilleurs moyens pour atteindre le grand public et les enfants en particulier.

Tout au long de notre étude, nous avons observé l'ignorance des pathologies parodontales et des thérapeutiques aussi bien de la part des enfants et adolescents que de leurs parents ; ce qui explique la baisse de fréquentation du service de parodontologie par cette catégorie de la population qui n'y voit l'intérêt que pour un motif esthétique (en présence de tartre)

L'examen parodontal devrait faire partie de l'examen bucco-dentaire de routine chez l'enfant et l'adolescent car un diagnostic précoce d'une pathologie parodontale conditionnerait grandement le pronostic thérapeutique.

Un des enjeux futurs sera d'identifier les enfants à haut risque de développer une parodontite afin de prévenir l'installation de la maladie.

De par l'expérience qu'on a acquise en côtoyant cette population, nous avons jugé utile d'émettre un certain nombre de recommandations ayant pour objectifs la prévention de la maladie parodontale ainsi que la bonne prise en charge des enfants et adolescents :

- ✓ Construire et équiper des centres de santé de proximité dans le but de couvrir une plus grande partie de la population et améliorer l'accès aux soins dentaires.
- ✓ Informer et sensibiliser les populations.
- ✓ Améliorer l'approche comportementale envers ces patients.
- ✓ Exploiter les moyens de communication tels que la radio, la télévision et internet pour mener des campagnes de sensibilisation du grand public sur l'importance de l'hygiène buccodentaire.
- ✓ Faire la promotion de la santé buccodentaire à l'école en collaboration avec les enseignants et l'association des parents d'élèves.
- ✓ Inclure la prévention dans tous les plans de traitements destinés aux enfants et adolescents.
- ✓ Recruter des étudiants en tant qu'animateurs dans des séances éducatives de prévention ou les enfants seront accompagnés de leurs parents.
- ✓ Instaurer le service d'odontologie pédiatrique au niveau du CHU de Tlemcen.

Conclusion et perspectives

- ✓ Demander au jeune patient d'apporter sa brosse à dents et son dentifrice lors des séances éducatives de prévention ou lors des séances de soins afin de juger s'il a bien assimilé la technique de brossage enseignée.
- ✓ Expliquer aux enfants par des mots simples le rôle néfaste de la plaque bactérienne. Par exemple : « Après avoir mangé, notre bouche est pleine de microbes mauvais qui voudront s'attaquer à nos dents et notre gencive. Il faut que tu brosses bien les dents pour les éliminer. »
- ✓ Poser des questions à l'enfant sur les habitudes alimentaires et son hygiène buccodentaire et tenter de les corriger. Par exemple : « As-tu une brosse à dents à toi ? te brosses-tu les dents devant un miroir ? combien de temps dure ton brossage ? combien de fois par jour ? »
- ✓ Utiliser les révélateurs de plaque pour montrer au patient la quantité de plaque qu'il a sur les dents et l'encourager à l'éliminer avant la prochaine séance par un bon brossage. A la séance suivante, on utilisera à nouveau le révélateur de plaque et on va le féliciter pour la nette régression de la quantité de plaque.
- ✓ Demander aux parents de donner l'exemple à leurs enfants en terme d'hygiène bucco-dentaire ; les enfants tendent à imiter leurs parents en reproduisant leurs habitudes et actes.
- ✓ Projeter des séquences vidéo ou des diapositives sur l'apprentissage de l'hygiène bucco-dentaire.
- ✓ Equiper les centres hospitaliers des moyens de sédation consciente comme le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) afin d'améliorer la prise en charge de certains enfants non-coopérants.
- ✓ Inclure la santé bucco-dentaire dans toutes les activités de promotion de la santé.
- ✓ Distribuer des trousse de hygiène bucco-dentaire aux enfants nécessiteux.
- ✓ Fournir une gamme de modèles de soins pour répondre aux besoins de divers groupes de population, par exemple : les services de santé mobiles et les heures d'ouverture prolongées.
- ✓ Faciliter la formation des équipes médico-dentaires pour développer leurs compétences en communication et la création d'un environnement accueillant.
- ✓ Élaborer une stratégie locale pour soutenir l'accès équitable, la modernisation des pratiques dentaires et le travail en équipe.

Conclusion et perspectives

- ✓ Considérer des enfants avec une inflammation gingivale manifeste, du tartre sous-gingival ou des signes précoces de perte d'os alvéolaire comme des patients à risque et les inclure dans des programmes de prévention.
- ✓ Mettre l'accent sur le suivi des patients en programmant des séances de maintenance du traitement parodontal qui serviront à la réévaluation continue de l'état parodontal et le dépistage de nouvelles lésions ou de récurrences.

BIBLIOGRAPHIE ET REFERENCES

REFERENCES ET WEBGRAPHIES :

[1] <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/23566-enfance-definition>

[2] http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/fr/

[3] **FLECHTNER I.** Puberté normale et pathologique Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM) LA PUBERTE Endocrinologie pédiatrique Hôpital Necker-Enfants Malades

[4] **RONFLET R., JAEANNET G., CHAZOULE S.** Enquête d'hygiène bucco-dentaire. Service de santé des F.F.A. Ed, Baden-Baden, 1972, 7p

[5] **BAER P. N., BEN JAMIN S.** Periodontal disease in children and adolescent. Lippincot. Ed. , Philadelphia, 1975, 542p

[6] <http://csd23.blogspot.com/2009/02/1-la-gencive.html>

[7] **BAILLEUL FORSTIER I., MAULIN-IFI C.** Parodonte de l'enfant. Encycl. Med. Chir. Odontol., 2001, 23-415-C-10, 9p

[8] **TENENBAUM H., TENENBAUM M.** A clinical study of the with of attached gingival in the deciduous,transitional and permanent dentition J. Clin. Periodontol. ,1986,13 : 270-275

[9] **ANGLERAUD R.** La gencive : anatomie, histologie. Actual odontostomatol (Paris). 1985 Mar ; 39(149) :15-22

[10] **FORTIER JP et DEMARS C.** Les affections parodontales In : FORTIER JP et DEMARS C, eds. Abrégé de pédodontie. 1ère édition. Paris : Masson ; 1983 : 184-197.

[11] **BERCY P et TENENBAUM H.** Le parodonte sain et ses modifications histologiques In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Bruxelles, De Boeck &Larcier, 1996:13-21

[12] **KLAPISZ-WOLIKOW M., DOBIGNY CH., DERSOT J.M.** Evaluation clinique de la maturation parodontale : normalité et pathologies. J. Parodontol., 1993,12: 115-127

[13] **K.H. & E.M. Rateitschak, H.F. Wolf.** Atlas de parodontologie. Ed. Flammarion. 1987

[14] **EL ALOUSSI M, BOUZIANE A, AMEZIANE R, et BENZARTI N.** Gingivites chez l'enfant : caractéristiques et formes cliniques. Inf Dent 2003 ;85(38) :2805-2815

[15] **KLAPISZ-WOLIKOW M., SCHEFFER, F.** Considération clinique de la maturation parodontale : normalité et pathologies. J. Parodontol., 1995,12: 115-127

[16] **COURSON F, LANDRU M.M.** Prévention. In : COURSON F et LANDRU MM, eds. Odontologie pédiatrique au quotidien. Paris : CDP : 2001 : 149-152

[17] **Abdoulaye SOW.** Saignement gingival : évaluation et perception au sein d'une population dakaroise. 2005.

[18] **BERCY P et TENENBAUM H.** Classification des maladies parodontales. In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Bruxelles, De Boeck &Larcier, 1996:51-62

[19] **ROSE ST. et APP GR.** A clinival study of the attached gingival alongthe facial aspect of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous, transitional and permanent dentitions. J Parodontal 1973 ; 4(4) : 131-139.

- [20] **DARD, M., FRAYSSE, C. et SCHEFFER, F.** Parodonte de l'enfant. In : EMC/ Odontol-Stomatol. Paris : Edt. Techniques 1992, 23415 CIO. 7p.
- [21] **RAMFJORD S.P., ASH M.M.** Parodontologie et Parodontie. Aspects théoriques et pratiques. Masson, Paris, 1993 : 341p
- [22] **CORBEAU F et BONNAURE-MALLET M.** Modifications du parodonte liées à l'éruption. Le parodonte sain de l'enfant et l'adolescent. Rapport des XXIIèmes journées Journées Françaises de pédodontie, Rennes 1989 :38-44
- [23] **NAULIN-IFI . C.** Odontologie pédiatrique clinique. JPIO. Ed. CdP. 2011
- [24] **BERARD. R.** Pédodontie : approche clinique de l'enfant en odonto-stomatologie. Ed. JULIEN PRELAT. Paris 1980.
- [25] **MONDAY, J. L. et DEMIRJIAN, A.** Eruption dentaire dynamique chez les enfants canadiens-français 1975
- [26] **DARBY I et CURTIS M.** Microbiology et periodontal disease in children and young adults. periodontal 2000 2001;16:43-53
- [27] **BERNIMOULIN JIP.** Recent concepts in plaque fomation. J. Clin Periodontol 2003;30 (suppli):7-9.
- [28] **ROBERT JC., G.AGNOTG et MOUTONC.** La plaque bactérienne parodontale pendant l'enfance. JParodontol 1991:10(1):77-91.
- [29] **ZOELLNERH, CHAPPLEML et HUNTERN.** Microvasculature in gingivitis and chronic periodontitis: disruption of vascular networks with protracted inflammation. MicroscRes Tech 2002:56(1):15-31.

[30] **NAKAGAWA S. FUJIIH. MACHIDAY et OKUDA K.** A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J. Clin Periodontol* 1994;21 (10):658-665.

[31] **KINANEDF PODOMOREM. EBERSOLEJ.** Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol* 2000;2001:26:54-91.

[32] **COURSON F e LANDRU M.M.** Pathologie. In : COURSON F et LANDRU M.M. eds. *Odontologie pédiatrique au quotidien*. Paris : CDP:2001:39-49.

[33] **MARSH PD.** Le milieu microbien de la cavité buccale et son importance pour la santé buccale et générale. *Dent ClinNorth Am* 2010;54(3):441-454.

[34] **SIXOUJL ROBERT JC et MOUTON G.** Les pathogènes parodontaux chez l'enfant Sain. *JParodontol* 1993;12(2): 129-136.

[35] **ROBERT JC.** Aspect bactériologique du parodonte sain. Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie. Rennes 1989:20-28.

[36] **BONNAURE-MAILLET M.** Aspect clinique et histologique du parodonte sain. Le parodonte sain de l'enfant et l'adolescent. Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:9-19.

[37] **BONNAURE-MALLET M.** Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent *J. Parodontol.*, 1993,12 (2) : 105-114

[38] **SIXOU J L et DUFOUR.J C.** Stratégies thérapeutiques face aux atteintes parodontales chez l'enfant. In XVVIèmes journées internationales de la SFP Saint Afrique : Imprimerie du Progrès, 1994.169-184.

[39] **BIMSTEIN E et MATSSON L.** Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr dent* 1999 ;21(3) :186-191.

- [40] **SIXOU JL et BONNAURE-MALLET M.** Aspects immunologiques du parodonte sain. Aspects cliniques et histologiques du parodonte Sain. Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:29-37
- [41] **JENRINS WM. PAPAPANOU PN,** Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents *Periodontol 2000* 2001;26:16-32.
- [42] **BIMSTEIN E et LOOMER PM.** Growth and development considerations in the diagnosis of periodontitis in children. *Pediatr dent* 2002 ;21(3) :175-205.
- [43] **GLICKMAN I.** Clinical periodontology. *N Engl J Med.* 1971 May 13 ;284 (19) :1071-1077
- [44] **CORBEAU F et BONNAURE-MALLET M.** Modifications du parodonte liées à l'éruption. Le parodonte sain de l'enfant et l'adolescent. Rapport des XXIIèmes journées Journées Françaises de pédodontie , Rennes 1989 :38-44
- [45] **RAMBERG PW. LINDHE J et GAFFAR A,** Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition. *J Clin Periodontol* 1994;21 (7): 490-496.
- [46] **AXELSSON P, ALDBANDAR J M et RAMSTE.** Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol.* 2000 2002;29:235-246.
- [47] **LOE H. THEILADEE et JENSEN S B.** Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187
- [48] **MOORE V E et MOORE L V.** The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol.* 2000 1994;5:66-77.
- [49] **LISGARTEN MA et LOOMER PM.** Formation of dental plaque and other oral biofilms dental plaque Microbial identification in management of periodontal diseases. A systematic review. *Ann periodontal* 2003;8(1):182-192

[50] **COURSON F ; LANDRU M.M.** Prévention In : COURSON F et LANDRU M.M. eds. Odontologie pédiatrique au quotidien Paris : CDP:2001: 149-152

[51] **VAN OOSTEN M.A., MOMBELLI A, GUSBERTI F.A, LANG N.P.** Black-pigmented Bacteroides and spirochetes in the subgingival microbiota of prepubertal schoolchildren. JPeriodontal Res 1988;23(3):199-203.

[52] **BOURGEOIS D et BAEHNI P.** Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales. Encycl Med Chir (Paris). Odontologie. 23444 A10, 2002, 11.

[53] **B. EL. HOUARI ; Pr. J .KISSA ; Dr. K. AMINE ; Pr. M. SIDQUI ;** La frénectomie : de la théorie à la pratique. Service de Parodontologie, faculté de médecine dentaire de Casablanca.

[54] **GEFFROY D,** La respiration buccale et le parodonte Rapport des XXIIèmes Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989:107-109.

[55] **OH T.J.EBER R et WANG HL.** Periodontal diseases in the child and the adolescents J. Clin Periodontol 2002;29(5):400-410.

[56] **ALBANDAR JM et KINGMAN A.** Gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States. A gingival recession. J Periodontol. 1999 70(1):30-43.

[57] **CLEREIHUGHV, TUGINAIT A.** Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. Periodontol 20002001:26:146-168.

[58] **-NISHIMURA F, NAGAI A. KURIMOTO K et coll.** A family study of a mother and daughter with increased susceptibility to early onset periodontitis: microbiological, immunological host defensive, and genetic analyses. JPeriodontol 1990;61 (12):755-762.

- [59] **DUYNINH T, ORTI V, JAME O et coll.** Classification des maladies parodontales. Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 28-265-G-10, 2008. 6.
- [60] **BOSCHIN F, BOUTIGNY H et DELCOURT-DEBRUYNE H.** Maladies gingivales induites par la plaque. EncyclMed Chir (Paris), Odontologie. 23-440-A-10, 2004, 14.
- [61] **ALAM F et HAMGURGER J.** Oral mucosal lichen planus in children. IntJ Paediatr Dent 2001;11(3):209-214.
- [62] **BOUZIANE A BENRACHADI L, ABDELLAOUI L et coll.** Infectious diseases: oral, periodontal manifestations and their management. Part I: Viral diseases. Odontostomatol 2005;34:235-255.
- [63] **CHIENGYSL, REES TID, WRIGHT JIMI et PILEMONS JM.** Childhood oral pemphigoïde: a case report and review of the literature J. Oral Pathol Med 2001.30:372-377.
- [64] **MODEER T et WONDIMU B.** Periodontal diseases in children and adolescent. Dent Clin North Am 2000;44(3):633-658.
- [65] **Armitage G.C.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann. periodontol, 1999; 4 4:1-6
- [66] **EMC: Barasch A, Safford MM, Catalanotto FA, Fine DH, Katz RV.** Oral soft tissue manifestations in HIV-positive vs HIV-negative children from an inner city population: a two-year observational study. Pediatr Dent 2000;22:215-20
- [67] **KIRSTILA V, SEWON L, LAINE J,** Periodontal disease in three siblings with familial neutropenia. J Periodontal 1993 ; 64 :566-70

[68] **BARIETY M, BONNIOT R et BARIETY J.** Sémiologie médicale 7ème Ed. Paris : Masson, 2004

[69] **SZPIRGLAS H et BENSALMA L.** Pathologie de la muqueuse buccale. Paris : Flammarion 1997 : 226-244

[70] **HOU GL, HUANG JS, TSAI CC,** Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study. Oral Dis 1997 ; 3 : 31-8

[71] **BERKOWITZ RJ, CROCK J, , STRICKLAND R, GORDON EM, STRANDJORD S, COCCIA PF.** Oral complication associated with bone marrow transplantation in pediatric population. Am J Pediatr Hematol Oncol 1983 ;5 : 53-7

[72] **MODÉER T, BARR M, DAHLOFF G.** Periodontal diseases in children with Down's syndrome. Scand J Dent Res 1990 ;98 :228-34

[73] **CHARON JA, MERGENHAGEN SE, GALLIN JI.** Gingivitis and oral ulceration in patients with neutrophil dysfunction. J Oral Pathol 1985;14:150-5

[74] **CHOMETTE G, AURIOL M, RAGOT JP.** Histiocytose X des maxillaires I. Étude anatomo-clinique à propos de 61 cas. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;88:334-8.

[75] **CHAPPLE IL, THORPE GH, SMITH JM, SAXBY MS, GLENWRIGHT HD, GREEN A, ET AL.** Hypophosphatasie: a family study involving a case diagnosed from gingival crevicular fluid. J Oral Pathol Med 1992;21: 426-31

[76] **AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY.** Parameter on acute Periodontal diseases J Periodontal 2000 ; 71(5 suppl) : 863-866.

[77] http://docteur-sabattie-roussillon-jocelyne.chirurgiens-dentistes.fr/?page_id=277

[78] **MULLER-BOLLA M, COURSON F, MANIÈRE-EZVAN A, VIARGUES P.** Le brossage dentaire : quelle méthodes ? Rev Odont Stomat 2011;40:239-260 /Décembre 2011

[79] **DR LINDA JAOUI.** Classification des maladies parodontales. Propositions thérapeutiques

[80] **CHEIKH BRAHIM O. A.M.** état parodontal et besoins de traitements chez les enfants mauritaniens. 2007

[81] **BESSAID A, BENDIMERAD N, MESLI M.F.** Les affections bucco-dentaires chez l'adolescent scolarisé de 12 à 15 ans à propos de 300 cas. 2012 Oran.

[82] <http://www.lesoirdalgerie.com/articles/2014/02/02/print-2-159890.php>

[83] **SCHROEDER M.D.S et RIBEIRO G.L.S.** Evaluation of periodontal index of gingival and plaque with dental crowding in development of gingivitis in children and adolescents

[84] **DROZ D.** Le Fluor et l'enfant. Arch. Pédiatr. 2001 ; 1(6) : 645-646

[85] **K. PALLAVI NANAI AH, D. V. NAGARATHNA, AND NANDINI MANJUNATH.** Prevalence of periodontitis among the adolescents aged 15-18 years in Mangalore City: An epidemiological and microbiological study 2013

[86] **ELIDRISSI SM, NAIDOO S.** Prevalence of dental caries and tooth brushing habits among preschool children in Khartoum State, Sudan. Aug 2016

[87] **SERGIO CHRISOPOULOS; JANE HARFORD.** Oral health and dental care in Australia Key facts and figures 2012. Australian Research Centre for Population Oral Health. The University of Adelaide

[88] **ALBANDAR JM et TINOCO EM.** Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002;29:153-176.

[89] <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/194/?sequence=9>

[90] **MUHAMMAD AMIN BDS MUHAMMAD AMANULLAH M.SC, PHD ANWAR MUNEER TARAR BDS.** Dental Caries, Periodontal Disease and their Associated Factors Among Patients Visiting Dental Teaching Hospital in Multan 2016, Pakistan

[91] **OLGA TABOADA ARANZA and ISMAEL TALAVERA PEÑA.** Prevalence of gingivitis in preschool-age children living on the east side of Mexico City ol Med Hosp Infant Mex 2011;68(1):19-23

Annexes

FICHE D'ENQUETE ENFANT

Tlemcen, le /...../

N de dossier

Etat civil :

Nom :

Age :

Prénom :

N de téléphone :

Adresse :

Motif de consultation :

Douleur

Saignement gingival

Mobilité dentaire

Halitose

Fonctionnel

Esthétique

Contrôle

Orientation

Autre

Hygiène bucco-dentaire :

Bonne

Moyenne

Mauvaise

La fréquence du brossage :

Jamais

Occasionnellement

1 fois/j

2 fois/j

Plus de 2 fois/j

Les moyens utilisés pour nettoyer les dents :

Brosse à dent

Brossette inter-dentaire

Fil dentaire

Bain de bouche

Autre :

Durée du brossage : 1m

2m

3m

Dernière visite chez le dentiste :

Examen gingival

	Maxillaire			mandibule		
	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
PI						
PMA						
GI						
SBI						
PBI						

Sondage :

Fausse poche :

Profondeur :

Vraie poche :

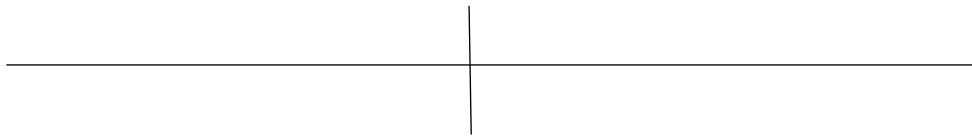
Profondeur :

Facteurs aggravants :

- Tartre Respiration buccale Appareillage orthodontique
- Eruption dentaire Caries
- Malpositions dentaires Insertion pathologique des freins
- Facteurs iatrogènes Occlusion traumatogène

Les lésions de la muqueuse buccale :

Examen dentaire :



CAO :

Indice d'abrasion :

Indice de mobilité :

Diagnostic :

FICHE D'ENQUETE ADOLESCENT

Tlemcen, le /..... / 201

N de dossier

Etat civil :

Nom :

Age :

Prénom :

N de téléphone :

Adresse :

Motif de consultation :

Douleur

Saignement gingival

Mobilité dentaire

Halitose

Fonctionnel

Esthétique

Contrôle

Orientation

Autre

Hygiène bucco-dentaire :

Bonne

Moyenne

Mauvaise

La fréquence du brossage :

Jamais

Occasionnellement

1 fois/j

2 fois/j

Plus de 2 fois/j

Les moyens utilisés pour nettoyer les dents :

Brosse à dent

Brossette inter-dentaire

Fil dentaire

Bain de bouche

Autre :

Durée du brossage : 1m

2m

3m

Technique du brossage : Bonne

Mauvaise

Dernière visite chez le dentiste :

Est-ce que vous fumez : Oui

Non

Examen gingival

	Maxillaire			mandibule		
	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
PI						
PMA						
GI						
SBI						
PBI						

Sondage :

Fausse poche :

Profondeur :

Vraie poche :

Profondeur :

Facteurs aggravants :

Tartre Respiration buccale Appareillage orthodontique

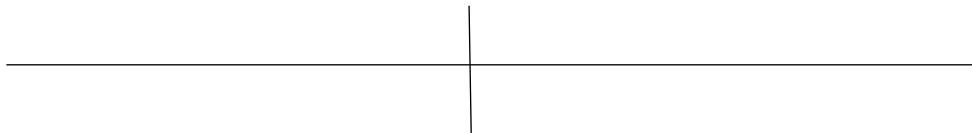
Puberté Eruption dentaire Caries

Malpositions dentaires Insertion pathologique des freins

Facteurs iatrogènes Occlusion traumatogène

Les lésions de la muqueuse buccale :

Examen dentaire :



CAO :

Indice d'abrasion :

Indice de mobilité :

Diagnostic :

Résumé

L'enfance et l'adolescence sont des périodes de croissance où le parodonte est en constant remaniement ce qui l'inscrit dans un état de stress le rendant vulnérable à différentes pathologies.

Une étude descriptive transversale sur 97 sujets âgés de moins de 19 ans a été réalisée.

L'étude s'est déroulée d'Octobre 2016 à mai 2017.

L'objectif était d'évaluer l'état parodontal et les besoins de soins parodontaux chez les enfants et adolescents ayant consulté au service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

L'hygiène bucco-dentaire était moyenne ou mauvaise chez 90% des sujets ; 76% des patients avaient une mauvaise technique de brossage ; 81,4% présentaient une gingivite légère à sévère et 11,3% ont présenté une parodontite. Le CAO moyen était de 4,1. Nous avons observé un besoin de détartrage chez 37,1% des sujets.

Ces résultats nous poussent à tirer la sonnette d'alarme sur la nécessité d'appuyer davantage les mesures d'hygiène orale et multiplier les campagnes de sensibilisation et de prévention.

Abstract

Childhood and adolescence are periods of growth when the periodontium is in constant remodeling which places it in a state of stress making it vulnerable to various pathologies.

A cross-sectional descriptive study was performed on 97 subjects under the age of 19 years. The study ran from October 2016 to May 2017.

The objective was to evaluate the periodontal condition and periodontal care needs of children and adolescents who had consulted the periodontology unit of Tlemcen's University Hospital.

Dental hygiene was average or poor in 90% of subjects; 76% of patients had poor brushing technique; 81.4% had mild to severe gingivitis and 11.3% had periodontitis. The average DMF index was 4.1. We observed a need for removing of dental calculus in 37.1% of subjects.

These results lead us to sound the alarm on the need to support more oral hygiene measures and to increase sensitization and prevention campaigns.

ملخص :

الطفولة والمراهقة هي فترات النمو التي تكون فيها الأنسجة المحيطة بالأسنان في تعديل مستمر مما يدخلها في حالة من التوتر ويجعلها عرضة للإصابة بأمراض مختلفة.

أجريت دراسة وصفية مقطعية على 97 مريض تقل أعمارهم عن 19 عاما في الفترة الممتدة من أكتوبر 2016 إلى ماي 2017. وكان الهدف هو تقييم وضع الأنسجة المحيطة بالأسنان والحاجة إلى رعاية اللثة عند الأطفال والمراهقين الذين استشاروا قسم اللثة بالمستشفى الجامعي بتلمسان.

وكانت نظافة الفم والأسنان متوسطة أو سيئة عند 90% من المواضيع؛ كان لدى 76% من المرضى طريقة تنظيف أسنان خاطئة. 81.4% قدموا لثة خفيفة إلى شديدة الالتهاب، كان هناك إصابة للأنسجة المحيطة العميقة عند 11.3%. وكان متوسط مؤشر د.م.ف. هو 4.1. لاحظنا حاجة لتقليم الأسنان عند 37.1% من المواضيع.

هذه النتائج تقودنا إلى دق ناقوس الخطر بشأن الحاجة إلى التركيز أكثر على نظافة الفم والإكثار من حملات التوعية والوقاية.