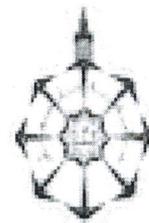


Université ABOU BAKR BELKAID- Tlemcen



Faculté De Médecine

Département De Médecine Dentaire

Les pathologies parodontales chez l'enfant

Mémoire De Fin D'étude Pour L'obtention Le Grade De
Docteur En Médecine Dentaire

Présentée Et Soutenue Publiquement
Le 26 juin 2012
Par

CHOHRAOUI Souaad Née le 10 avril 1988 à Tlemcen

BASSAID Nabila Née le 23 août 1986 à Tlemcen

MEMBRES DU JURY:

Pr Z. OUSSADITE	Professeur	Président
Dr A. ZOUAOUI	Maitre Assistante Hospitalière Universitaire	Juge
Dr H. TALEB	Maitre Assistante Hospitalière Universitaire	Juge
Dr S. BENSAYDI	Maitre Assistant	Juge

Directeur De Mémoire: Dr N. HOUALEF Maitre Assistante Hospitalière Universitaire

Année universitaire: 2011-2012

Remerciement

On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Les six années de maîtrise nous ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase toute simple. Ce parcours, en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.

Nous tenons à la fin de ce travail à remercier ALLAH de nous avoir guidés vers le droit chemin, de nous avoir aidés tout au long de nos années d'étude.

Un grand merci à notre Directeur De Mémoire: Dr HOUALÉF Maître Assistante Hospitalière Universitaire en parodontologie.

Vous nous avez fait le très grand honneur de diriger ce travail. Merci pour votre grande disponibilité et toutes les connaissances que vous nous avez apportées lors de l'élaboration de cette thèse.

A notre présidente de mémoire Pr OUSSADITE,
Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive reconnaissance et notre profond respect.

A notre juge Dr TALEB,
Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse. Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A notre juge Dr ZOUAOUI,

Nous vous en sommes très reconnaissants. Nous avons su apprécier vos enseignements, votre disponibilité, votre gentillesse et vos précieux conseils tout au long de nos études. Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive reconnaissance et notre profond respect.

A notre juge Dr BENSAIDI

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de mémoire. Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

Nous remercions aussi tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce travail, particulièrement Dr MAAMRI spécialiste en épidémiologie au service d'épidémiologie CHU Tlemcen, Vous NOUS avez offert l'opportunité de travailler avec vous ; Un grand merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et surtout votre patience.

Et tous ce qu'on nous aidons dans la faculté de médecine surtout Monsieur KHLIFA

Enfin nous remercions tous les enseignants de département de médecine dentaire Tlemcen surtout les enseignants de promo de 6 éme année médecine dentaire, ainsi que tous les étudiants de notre promo.

Dédicace:

Souad.....

A mes très chers parents Mohammed et Zineb qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes chers sœurs: Djouhar, Hamida, Meriem et son mari Mohamed et ma chère petite sœur Imene

A mon grand père et mes grands-mères. Je le dédie aussi à tous mes oncles et tantes, cousins et cousines, particulièrement ma cousine Asma.

Je ne saurais terminer sans citer mes amies: Hadjer, Wahiba, Amina L, Amina M, Fouzia, Fatima.

Enfin je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent, en particulier Toufik et sa famille, Amina et sa petite famille et tous mes amis de promo de 6 emme année médecine dentaire promotion 2012.

A mon binôme Nabila, Merci pour ton soutien sans limite, pour ta présence et ton amitié sincère; surtout ta patience.

Dédicace:

Nabila.....

A mes parents,

Merci pour le soutien et la patience tout au long de ma vie et qui m'ont permis d'avancer.

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

A mes chères sœurs: Mardía, Nacira

A mes chers frères : Mohammed, Noure Eddine, et surtout Badre Eddine; Merci d'avoir su me supporter lors de mes périodes de doutes, c'est bon de savoir que tu es à mes cotés.

A mon grand père et mes grandes mères

A ma tante et sa belle famille. Merci d'avoir su me supporter lors de mes périodes d'étude, a mes belles cousines Sarsour et Wafaa.

A mes amies : Samia, Hanane, Imene, Soumia, Fatima, Nadjet.

Je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent,

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciement a mon binôme Souad qui ma toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

Table des matières :

Introduction05

Définition de l'enfance.....08

Chapitre I : L'aspect Psychologique.....10

 1. Relation psychologique praticien-enfant-parent11

 2. Rôle psychologique du praticien13

Chapitre II : Parodonte Sain De L'enfant.....14

 1. Particularités parodontales chez l'enfant :.....15

 1.1. Particularités anatomiques :.....15

 1.2. Particularités histologiques :.....18

 1.3. Caractéristiques écologiques :.....20

 1.3.1. La salive20

 1.3.2. Fluide gingival20

 1.3.3. PH.....21

 1.3.4. La flore bactérienne21

 1.4. Particularités physiologiques.....22

 1.5. Innervation et vascularisation22

 2. Transformations gingivales au cours d'éruption dentaire.....23

 2.1. Mécanisme d'éruption.....23

 2.2. La chronologie dentaire :.....26

 2.2.1. Dentition de lait26

 2.2.2. Dentition définitive26

 2.3. Les transformations physiologiques gingivales associées à l'éruption des dents.....27

Chapitre III : aspect pathologique.....28

 1. Les étiologies :.....29

 1.1. Facteurs locaux :.....29

 1.1.1. Facteur local directe : Biofilm.....29

 1.1.2. Facteurs locaux favorisants30

 1.1.3. Facteur local indirecte : Trauma occlusal.....32

 1.2. Facteurs de risque :.....33

 2. Diagnostic :.....36

 2.1. Gingivopathies de l'enfant :.....36

 2.1.1. Gingivite induite par la plaque dentaire36

 2.1.1.1. Associées Seulement A La Plaque.....37

 2.1.1.1.1. Sans Cofacteurs Locaux37

 2.1.1.1.2. Avec Cofacteurs Locaux.....38

 2.1.1.1.3. Gingivite éruptive.....39

 2.1.1.2. Maladies gingivales modifié par des facteurs systémiques :39

 2.1.1.2.1. Endocriniennes39

 a) Gingivite hormonal :.....39

 b) Gingivites associées au diabète40

 2.1.1.2.2. Hématologique.....40

a) Leucémie.....	40
2.1.1.3. Maladies Gingivales Modifiées Par Des Traitements Médicamenteux.....	41
2.1.1.3.1 .Médication anti épileptique.....	41
2.1.1.3.2. Les immunosuppresseurs	42
2.1.1.3.3. Les antagonistes du calcium.....	42
2.1.1.4. Maladies gingivales modifiées par la malnutrition	43
2.1.1.4.1. Déficience en vitamines C	43
2.1.1.4.2. Autre déficience	43
2.1.2. Maladies gingivales non induite par la plaque dentaire.....	44
2.1.2.1. Origine bactérienne spécifique.....	44
a) Naisseria- gonorrhoea : infection gonococcique.....	44
b) Tréponème pallidum : Syphilis.....	45
c) Streptocoque : Infection à streptocoque.....	45
2.1.2.2. D'origine virale	46
a) Herpes	46
b) Zona	47
c) Varicelle	48
2.1.2.3. D'origine Fongique.....	48
a) Candidose gingivale généralisée	48
b) Erythème gingival linéaire	49
c) Histoplasmoses.....	49
2.1.2.4. Lésion gingivales d'origine génétique.....	50
a) Fibrome gingival.....	50
b) Épulis à cellule granuleuses du nouveau-né.....	51
c) Kystes gingivaux de l'enfant	51
2.1.2.5. Gingivites au cours de manifestations générales :.....	52
2.1.2.5.1. Atteintes cutanéomuqueuses :.....	52
a) Lichen plan	52
b) Pemphigus vulgaire	52
c) Erythème polymorphe	53
d) Lupus érythémateux	54
2.1.2.5.2. Réaction allergique	54
2.1.2.6. Lésion traumatique :.....	55
2.2. Les Parodontites de l'enfant :.....	56
2.2.1. Les parodontites agressives de l'enfant	56
2.2.1.1. La parodontite pré pubertaire :	56
a) La forme localisée	57
b) La forme généralisée	58
2.2.1.2. Parodontite juvéniles :.....	59
a) Localisée :	59

b) Généralisée :	60
2.2.1.3. Parodontite a progression rapide	61
2.2.2. Parodontites manifestations d'une maladie générale .63	
2.2.2.1. Associées à une hémopathie.....	63
a) Neutropénie acquise	63
b) Leucémie	63
2.2.2.2. Associées à une anomalie génétique.....	64
2.2.2.2.1. Neutropénie familiale cyclique	64
2.2.2.2.2. Syndrome de Down	64
2.2.2.2.3. Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes ...	65
2.2.2.2.4. Syndrome de Papillon-Lefèvre.....	65
2.2.2.2.5. Syndrome de Chediak-Higashi	66
2.2.2.2.6. Hystiocytose x:.....	66
2.2.2.2.7. Maladie du stockage du glycogène	67
2.2.2.2.8. Agranulocytose de l'enfant	67
2.2.2.2.9. Syndrome de Cohen	67
2.2.2.2.10. Syndrome de Ehlers-Danlos	68
2.2.2.2.11. Hypophosphatasie.....	68
2.2.2.2.12. Autres : Infection au HIV	68
2.3. Parodontopathies ulcero-necrotiques :.....	69
2.3.1. Gingivites ulcéro-nécrotiques :.....	69
2.3.2. Parodontites ulcéro-nécrotiques	70
2.4. Abces parodontal	71
2.4.1. Abcès gingival	71
2.4.2. Abcès parodontal	71
2.4.3. Abcès péri-coronaire.....	72
2.5. Parodontopathies associée a une pathologie endodontique..	72
2.6. Malformation muco-gingivale au voisinage des dents.....	73
2.6.1. Récessions gingivales	73
2.6.2. Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire.....	74
2.7. Traumatisme occlusal.....	75
3. Traitement :.....	76
3.1. Traitement préventif :.....	76
3.1.1. Prévention primaire	76
3.1.2. Alimentation.....	77
3.1.3. Fluor.....	78
3.1.4. L'hygiène bucco-dentaire	79
3.2. Traitement curatif :.....	85
3.2.1. Traitement d'urgence	85
3.2.1.1. Formes aiguës des gingivites.....	85
3.2.1.2. Luxation dentaire.....	85
3.2.1.3. Abcès parodontal	86
3.2.2. Thérapeutique initiale :.....	86

3.2.3. Réévaluation.....	87
3.2.4. Thérapeutique corrective	87
3.2.4.1. Les traitements médicamenteux	87
3.2.4.2. Traitements Chirurgicaux.....	90
3.2.4.3. Réhabilitation occlusal	93
3.2.5. Maintenance.....	93
3.3.Cas particuliers.....	94
Chapitre IV: Epidemiologie des maladies parodontales chez l'enfant ...	95
1. Protocole d'etude:.....	96
1.1. Justification et objectif:.....	96
1.2. Cadre et durée:.....	96
1.3. Matériel te méthode.....	96
1.3.1. Matériel:.....	96
1.3.1.1. Population d'etude:.....	96
1.3.1.2. Choix d'échantioonnage:.....	97
1.3.1.3. Matériel d'examen:.....	97
1.3.2. Methode:.....	97
1.3.2.1. Identification:.....	97
1.3.2.2. Mesure et indice:.....	97
1.4. Contrainte d'étude:.....	98
2. Analyse des données:.....	99
3. Resultats:.....	99
3.1. Sexe:.....	99
3.2. Age:.....	100
3.3. Indice de plaque et niveau d'hygiène:.....	102
3.4. Diagnostic:.....	105
4. Discussion:.....	113
4.1. Limite de l'étude:.....	113
4.2. Données épidémiologiques:.....	113
4.2.1. Caractéristique de la population d'étude.....	113
4.2.2. L'hygiène buccodentaire:.....	113
4.2.3. Atteinte gingivale:.....	114
4.2.4. Etat du parodonte profond:.....	115
5. Recommandation:.....	115
Conclusion:.....	117
Bibliographie:.....	119
Annexe:.....	124

Introduction :

La santé bucco-dentaire fait partie intégrante de la santé générale. Les maladies bucco-dentaires influencent directement la qualité de vie en ayant un impact considérable sur le bien-être de l'individu et sur son aptitude à remplir les fonctions désirées dans un contexte socio-économique.

Les atteintes ou affections parodontales communément appelées parodontopathies se présentent généralement chez l'adulte et le sujet âgé ; elles ne sont cependant pas exceptionnelles chez l'enfant.

Dans le monde, de nombreux enfants présentent des signes de gingivite ; et les formes sévères de maladies parodontales affectent les jeunes pendant la puberté avec une fréquence estimée à 2% selon les données de l'OMS. La perte prématurée des dents que peuvent entraîner ces affections sans traitement pourrait être à l'origine d'un handicap d'ordre fonctionnel, esthétique et même psychique. Ces affections peuvent être prévenues par des mesures préventives simples, car leurs déterminants sont pour la plupart liés aux comportements et au mode de vie. Quatre comportements principaux favorisent la santé bucco-dentaire ; ce sont l'hygiène bucco-dentaire, la réduction de la fréquence de consommation des aliments et des boissons sucrés, la prise continue de fluorure chez les enfants et l'utilisation des services de santé bucco-dentaire.

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

De nos jours on insiste beaucoup sur la prévention de ces affections dès le jeune âge car il est possible de prévenir la plupart d'entre elles. Cette prévention passe nécessairement par une prophylaxie qui s'attache à éliminer les facteurs étiologiques.

Notre travail qui a pour objet une étude prospective concernant la pathologie parodontale chez l'enfant, va comporter les chapitres ci-dessous:

Chapitre I: aspect psychologique ; où on a parlé sur la relation psychologique enfant praticien sans oublié les parent, et le rôle de dentiste dans cette relation.

Chapitre II: parodonte de l'enfant ; les particularités et les transformations parodontale au cours d'éruption dentaire

Chapitre III : aspect pathologique ; qui comporte trois sous chapitre ;

- Etiologie : les étiologies selon la triade de WESKY 1936 avec les facteurs de risque.
- Le diagnostic : selon la classification d'Armitage, on a décrit tout les formes des maladies parodontales chez l'enfant
- Le traitement : on a parlé de prévention et le traitement curatif

Et on deuxième temps on a effectuée une étude épidémiologique après un enquête qui a faite dans notre clinique dentaire sur 70 enfants en fonction d'âge, de sexe, d'hygiène et de diagnostic posé.

Définition De L'enfance :

La vie humaine était généralement divisée en 3 phases : l'enfance, l'âge viril, la vieillesse ; liées à l'idée de croissance, de stabilité et de déclin, chaque âge était représenté par un personnage doté d'une caractéristique physique ou matérielle. (Web 1).

L'origine de mot enfant vient de latin « infans » qui signifie : « ce lui qui ne parle pas » (web 2) ;

L'enfance : une période de la vie qui se situe entre la naissance et la puberté et qui caractérise un être humain en voie de développement. L'enfance comprend plusieurs stades successifs :

La période néonatale : c'est-à-dire le stade de nouveau-né va de la naissance au 28^{ème} jour.

La première enfance : caractérise le nourrisson et va de 29^{ème} jour à 2 ans.

La seconde enfance : se situe entre 2 ans et 12 ans.

L'enfance se termine à la puberté qui constitue de transition entre l'enfance et l'adolescence, (BOURRILLON A et all. 2007)

Il est impossible d'établir clairement le moment précis où chaque individu commence sa puberté. En effet, les limites admises sont de 15 ans chez les garçons et de 13 ans chez les filles (Web 3).

Chapitre I :

l'aspect psychologique ;

Pour faire face au problème des relations entre patient et praticien, ce dernier doit être habité par une double préoccupation :

- Comprendre psychologiquement son patient et discerner sa motivation aux soins ;
- Savoir lui apporter une thérapeutique appropriée et correcte.

L'abord de l'enfant répond à peu près aux mêmes critères que ceux déployés chez l'adulte, avec la différence néanmoins que tout le poids de la décision appartient en propre au praticien qui ne peut ni la partager ni la discuter avec l'enfant. Il faut donc dégager le caractère de l'enfant et savoir quelle thérapeutique il conviendra de lui appliquer en fonction de son âge, de son comportement et en fonction de son entourage. (BERARD R.1980).

1. Relation enfant – praticien – parents :

La confrontation praticien – patient est loin d'être dénuée de tout arrière pensé, cette relation est centrée essentiellement sur l'appréhension et le problème de la douleur.

De point de vue physiologique la douleur est le résultat, sous forme de sensation pénible d'intensité variable, d'une excitation mécanique, chimique ou thermique s'exerçant au niveau d'un nerf sensitif. (BERARD R.1972). Pour de nombreux adultes, la douleur s'exprime encore de nos jours sous des aspects métaphysiques.

Nombreux sont ceux pour qui la douleur apparaît comme le châtiment d'une faute plus ou moins involontaire et cette conception a d'ailleurs été très vite transférée chez l'enfant dans un souci d'éducation, de discipline, voire de punition :

- On a un rhume parce qu'on ne s'est pas suffisamment couvert ;
- On a des caries parce qu'on abuse des sucreries.

Le comportement physique et mental de l'enfant peut créer chez le praticien un état subjectif de pitié qui risque de fausser son jugement et de bouleverser son plan d'action ; ceci est en contradiction avec l'intérêt des bases psychologique aidant au diagnostic. (BERARD R. 1980).

Ecouter et comprendre:

Ces deux maîtres mots doivent guider la conduite des soignants. Ecouter, comprendre, c'est savoir que les enfants ont le sentiment de dépendre de leurs parents, tenir compte de cette dépendance et en reconnaître les

effets. Il faut leur parler clair et parler peu, ne pas les noyer sous des considérations dont ils n'ont que faire et qui traduisent en fait la gêne du praticien. Enfin, attendre qu'ils parlent en retour, en réponse à ce que le praticien vient de leur dire.

• Comment lui parler? :

- Parler clair et peu
- L'appeler par son prénom
- Exprimer des données scientifiques dans leur langage
- Ne pas les noyer d'informations, attendre qu'ils parlent en retour, tout en étant patient
- S'adresser à l'enfant comme à un adulte, ne pas l'infantiliser, il est entrain de construire son moi idéal, inutile de brandir l'autorité
- Toujours parler sur le mode de proposition
- Donner des informations adéquates sur le problème et la procédure que l'on va utiliser
- Utiliser des mots compréhensibles sur le traitement. (DUPERRAY C. 2008)

Ne pas l'infantiliser, ne pas l'écraser sous le poids des responsabilités, sont les deux écueils à éviter. Il faut toujours discuter de l'accompagnement des parents aux rendez-vous d'un enfant chez le dentiste, ne pas laisser s'instaurer une habitude. Ce serait une intrusion des parents dans une relation que l'enfant peut assumer seul. Quoi qu'il en soit, aucun traitement important ne peut être entrepris si le consentement des parents n'a pas été donné et signé. Une bonne relation entre le praticien, son jeune patient et ses parents, augmentera le degré de participation aux soins. (DUPERRAY C. 2008).

Le praticien et les parents:

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

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

Ce sont trois questions que le praticien doit se poser, même si son jeune patient est venu seul, car il devra rapidement donner aux parents une place, avec suffisamment de fermeté et de sérénité, pour qu'ils

n'interfèrent pas dans la relation de soins qui s'instaure. Le praticien ne doit jamais perdre de vue que juridiquement les parents sont seuls responsables de leur enfant, il sera donc important, avant de commencer les soins, d'expliquer aussi aux parents le plan de traitement prévu. (DUPERRAY C. 2008).

2. Rôle psychologique du praticien :

• Comment se comporter? :

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

La période d'instabilité psychique que représente l'enfance n'est certes pas le meilleur moment pour réaliser des soins difficiles. Un contrat de soins pourra s'établir et les chances de succès seront alors envisageables. A la suite des soins, le praticien s'attachera à donner à l'enfant l'envie de maintenir ce qui a été réalisé. (DUPERRAY C. 2008).

CHAPITRE II :

PARODONTE SAIN DE L'ENFANT

1. Particularités Parodontales Chez L'Enfant :

1.1. Particularités anatomiques :

Le parodonte pendant l'enfance est en constant remaniement à cause de l'exfoliation et de l'éruption des dents. Une description figée du parodonte de l'enfant 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), le parodonte doit s'adapter à toutes ces variations physiologiques. L'éruption dentaire provoque des changements morphologiques et structuraux que le clinicien doit connaître afin de distinguer une situation physiologique normale d'une pathologie. (BRAHIM O .2007).

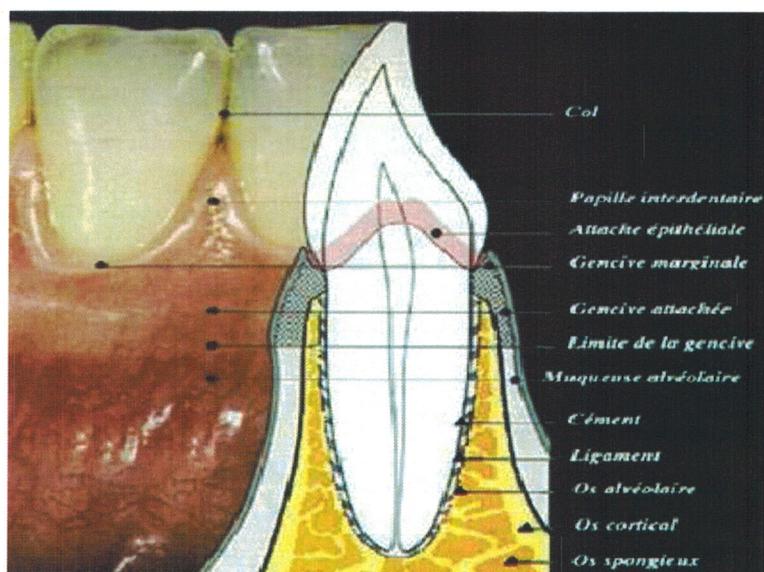


Figure 1 : Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire (RATEITSCHAK et Wolf).

1.1.1. La gencive :

Sur le plan anatomique, comme chez l'adulte, la gencive est classiquement divisée en trois parties.

a) La gencive marginale :

Elle entoure la zone cervicale des dents, et constitue une mince bandelette plate et lisse. La gencive marginale en denture temporaire stable est rose, de consistance ferme et élastique, d'aspect lisse et finement granité (BRAHIM O. 2007) .Au cours d'éruption, la gencive marginale souvent inflammatoire est épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit très rapidement aux agressions locales (plaque bactérienne, dispositifs orthodontiques, obturations iatrogènes) (BORGHTTI A MONNET-CORTI V. 2005). Sa hauteur est largement accrue en denture temporaire et peut atteindre une valeur moyenne de 2,1mm. (BRAHIM O. 2007).

b) La gencive papillaire ou inter- dentaire

Elle occupe comme chez l'adulte l'espace inter- dentaire, sous le point de contact des dents. Les parties périphériques et la portion coronaire sont constituées d'une portion de gencive marginale, la partie centrale est constituée d'une portion de gencive attachée. La gencive inter dentaire chez l'enfant est plus étroite dans le sens mesio- distal que chez l'adulte (BRAHIM O. 2007).

c) La 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. En denture temporaire, la hauteur de gencive adhérente est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, la hauteur la plus faible de gencive attachée se situe généralement au niveau de la canine et de la première molaire mandibulaire. Elle augmente avec l'âge. La profondeur du sulcus a une valeur constante de 1 mm en moyenne (KORBENDAU, GUYOMARD. 1991)

La gencive de l'enfant est décrite comme plus rouge du fait, d'un réseau capillaire abondant et d'un épithélium plus mince et moins kératinisé (web 4). Il y a une absence de piqueté « en peau d'orange » car les papilles conjonctives de la lamina propria sont plus courtes et plus plates. Chez l'enfant, le sillon gingivo-dentaire est très peu marqué (BRAHIM O. 2007).

La hauteur de gencive attachée, correspondant à la hauteur du tissu kératinisé du fond du sillon gingival à la ligne mucco-gingival, est plus faible en denture permanente qu'en denture temporaire mais augmente progressivement de l'adolescence à l'âge adulte a mesuré que se réduit la profondeur moyenne de ce sillon (BOGGHETTI A ; MONNET-CORTI V. 2005). L'espace inter- dentaire est complètement occupé par la gencive papillaire (BRAHIM O. 2007).

1.1.2. Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire :

Au niveau des dents lactéales, 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. La radiographie de l'espace desmodontal laisse apparaître une radio clarté marquée (BRAHIM O. 2007), a espace plus large surtout au niveau de la furcation. Plus vascularisée que celui de l'adulte, sa largeur diminue avec l'âge (web 5).

1.1.3. Le cément :

Le cément est un tissu minéralisé semblable à l'os qui recouvre les surfaces radiculaires. Il se situe entre la dentine et le desmodonte. La densité et l'épaisseur du cément des dents temporaires sont moindres que celles des dents permanentes (DIPAMA Y. 2007).

1.1.4. L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire lactéal est peu volumineux et présente de plus larges espaces médullaires avec des trabéculations moins denses associées à une moindre minéralisation. Les corticales externes et internes sont fines en particulier au niveau du secteur antérieur. La lamina dura est fine. Les crêtes inter-dentaires sont plus plates. La vascularisation sanguine et lymphatique est très importante (BRAHIM O.2007).

MAYNARD et WILSON (1980) proposent une intéressante classification morphologique du parodonte, après l'émergence de la dent pour attirer attention des cliniciens sur les variations des procès alvéolaire et de la dimension du tissu kératinisé.

Cette classification comprend quatre types :

1. Hauteur du tissu kératinisé (3 à 5 mm) avec un procès alvéolaire d'épaisseur normal ou idéal.
2. Hauteur du tissu kératinisé réduite (moins de 2 mm) avec un procès alvéolaire d'épaisseur normal
3. Hauteur du tissu kératinisé normal ou idéal avec un procès alvéolaire mince.
4. Hauteur du tissu kératinisé réduite (moins de 2 mm) avec un procès alvéolaire mince. (KORBENDAU, GUYOMARO.1991)

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. 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. (BRAHIM O. 2007).

1.2. Particularités histologiques :

1.2.1. Gencive :

La hauteur de l'épithélium par rapport au chorion est plus grande que chez l'adulte. L'attache épithéliale est située au niveau de l'émail, plus haut et non à la jonction amélo-cémentaire. 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 (BRAHIM O. 2007). Les cellules inflammatoires comportant une proportion élevée de lymphocytes, macrophages et cellules plasmiques associées à peu de granulocytes neutrophiles, prédominent dans le chorion gingivale sous jacent à l'épithélium de jonction. Ces cellules ne doivent pas être considérées comme les signes d'une lésion précoce mais comme des cellules de défense prêtes à intervenir en cas d'agression, notamment bactérienne, ou comme des cellules résiduelles du mouvement éruptif (BORGHETTI A, MONNET-CORTI V.2005). De la phase pré-éruptive à la phase éruptive, la matrice extra cellulaire

augmente considérablement, les fibres de collagène augmentent en nombre et en diamètre, et elles s'organisent en réseau serré. L'augmentation des protéoglycanes et leur sulfatation contribuent à augmenter la réticulation de l'ensemble folliculaire. La décorine et la biglycane agiraient avec d'autres molécules pour la capture de facteurs de croissance.

Les collagènes de type I et II et la fibronectine sont présents pendant toute la phase éruptive. Des protéines d'adhésion responsables de la régulation des événements telles que la tenascine, la fibronectine, l'ostéopontine ont été mises en évidence dans le parodonte éruptif. Lors du mouvement éruptif, les cellules mononuclées dans la partie coronaire du follicule dentaire augmentent en nombre et en volume (BRAHIM O. 2007).

1.2.2. Desmodonte

Les faisceaux fibrillaires collagéniques et les fibres oxytalanes, quoique organisés comme dans le desmodonte des dents définitives, y sont moins denses.

Chez l'enfant on retrouve dans le desmodonte des résidus de la gaine de Hertwig et de l'épithélium de l'organe de l'émail. Les cellules sont très souvent au repos, elles prolifèrent sous l'influence de l'inflammation du tissu adjacent et participent à l'étiopathogénie de la poche parodontale au cours des parodontites. (BRAHIM O. 2007).

1.2.3. Le Cément :

Le cément lactéal est généralement de type acellulaire dans la zone coronaire de la racine et de type cellulaire dans la zone apicale (BRAHIM O.2007) dont le composant prédominant est le chondroïtine-sulfate ce qui rapproche sa structure cémentaire de sa structure osseuse. du fait que la cémentogenèse soit un phénomène continu et phasique, s'interrompant au niveau cervical dès que la jonction émail-cément est exposée à l'environnement buccal (BORGHETTI A.MONNET-CORTI.V 2005). Les cémentoblastes sont toujours présents dans la zone de résorption adjacente aux odontoclastes actifs, et leur activité cellulaire intense est

nécessaire à la stimulation des ostéoclastes et des odontoclastes. (BRAHIM O. 2007).

1.2.4. Procès alvéolaire :

De nombreux ostéoclastes sont ensuite observés à la surface de la crypte osseuse. Au moment de la phase active de la résorption radiculaire de la dent temporaire, les ostéoblastes et les ostéoclastes présentent une activité de remodelage. (BRAHIM O.2007).

1.3. Caractéristiques écologiques :

1.3.1. La salive :

La salive est sécrétée et excrétée par les glandes salivaires :

- Les glandes parotides dont la salive fluide aide à la mastication et est déversée par le canal de Sténon qui s'ouvre dans la joue à hauteur des molaires
- Les glandes sous-maxillaires et les glandes sublinguales dont la salive est plus visqueuse et participe à la gustation et à la déglutition ; la glande sous-maxillaire s'ouvre près du frein de la langue par le canal de Wharton
- Les glandes salivaires accessoires de la muqueuse buccale

On appelle « salive totale de repos » la salive prélevée à jeun, le matin, sur un sujet normal en bonne santé.

Cette salive est un liquide incolore, translucide, légèrement filant et visqueux et de goût fade ; son poids spécifique est de 1,002 à 1,008 (98%d'eau).

La sécrétion salivaire est un phénomène constant dans les conditions physiologique normales ; elle est environ 8 à 10ml/h chez l'enfant ; 4ml/h chez le nourrisson et 15 ml/h chez l'adulte (BERARD R. 1997).

1.3.2. Fluide gingival :

Le 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 (BERARD R. 1997).

1.3.3. PH :

Le pouvoir tampon de la salive est surtout le résultat de la réponse de bicarbonate dans sa composition .les valeur 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), résultat enregistrée sur les enfants porteur de caries ; le pH tend donc vers l'alcalinité chez l'enfant, alors qu'il devient plus acide chez l'adulte (pH6). (BERARD R.1980).

1.3.4. La flore bactérienne :

La bouche représente un excellent environnement pour l'insertion et la survie des bactéries, parasites, levures....etc. Il s'agit en réalité d'un écosystème ou règne une grande compétition.

Ce milieu buccal se modifie au cours de la vie en fonction de temps (CHARON J. MOUTON C .2004).

Le rôle de microbisme buccal est important ; il assure l'immunité naturelle de la cavité buccale et il exerce une action antagoniste sur les germes pathogènes introduits accidentellement dans la bouche, (à l'état physiologique il n'existe pas de germes pathogènes buccaux)

SEDALLIAN et CLERGEAU-GUERITHAULT 1972 ; ont dressé une nomenclature de la flore salivaire que l'on reproduit :

1. Aérobie et aéro-anaérobies facultatifs.

Cocci	{	Gram +	streptocoques (41%) (Saliv ; mitis ; sanguins et D	
			Staphylocoques (5%)	
		Gram -	neisseria (1,2%)	
Bacilles	{	Gram +	lactobacilles	}(12%)
			Corynébactéries	
		Gram -	entérobactéries	}(2%)
			Haemophilus	

2. Anaérobies stricts (39% de la flore bactérienne viable)

Cocci	{	Gram- veillonella (15%)
		Gram+ streptocoques anaérobies
Bacilles	{	Gram - bacteroides
		Fusobacterium
		Leptotrichia
		Gram + corynébacterium
		Actinomyces
+ Spirochetes	{	En parasites (symbiose et amphibioses)
Fusobacteries		
+levures		

Champignons. (BERARD R. 1997).

1.4. Particularités physiologiques :

De point de vue physiologique, le parodonte de la dent temporaire est plus étroitement lié à l'endodonte que ne l'est celui des dents permanentes ; il est en perpétuel remaniement ceci pour aboutir à une adaptation physiologique adéquate ; ce parodonte temporaire est aussi fortement vascularisé en surface (gencive) et en profondeur (os et crypte osseuse de la dent permanente) (BERARD R.1980).

1.5. INNERVATION- VASCULARISATION :

Les vaisseaux sanguins et les lymphatiques existent sous forme de capillaires ensermés dans l'enchevêtrement des fibres et des fibrilles collagènes. La gencive est particulièrement bien vascularisée et cette vascularisation provient en grande partie de la muqueuse alvéolaire.

Les nerfs sont peu nombreux et leurs terminaisons sont enfouies dans la profondeur ; ce qui explique le peu de sensibilité du muqueux masticatoire à l'état normal (DIPAMA Y.2007).

2. Transformations Gingivales au Cours D'éruption Dentaire :

2.1. Mécanisme D'éruption :

Le terme d'« éruption » recouvre, suivant les auteurs, deux significations .il peut désigner globalement le mouvement intra -osseux de la dent jusqu'à ce que celle -ci rejoigne le plan d'occlusion, et également signifier le passage de la couronne à travers la gencive .Selon Van Der Linden, l'éruption évoque l'ensemble du cheminement de la dent et d'émergence pour préciser l'effraction des tissus de revêtement, qu'il soient gingivaux ou muqueux. (CORBENDAU ; GUYOMARD.1991)

Le processus d'éruption peut être divisé en trois phases :

- ✓ Phase pré éruptive : au cours de cette période, la couronne dentaire est formée et il existe peu de mouvement, mais une légère dérive du germe.
- ✓ Phase éruptive pré fonctionnelle : elle se subdivise en trois périodes :
 - L'éruption intra- osseuse
 - La pénétration de la muqueuse
 - L'éruption pré occlusal

❖ L'éruption intra- osseuse :

Le mouvement initial des germes pendant cette phase est axial, mais les mouvements éruptifs se font dans les trois sens de l'espace, en particulier en direction mésiale (E MOULIS, C FAVRE DE THIERRENS, MC GOLDSMITH, JH TORRES .2002).La migration intra osseuse de la dent permanente s'accompagne d'un important remaniement osseux (résorption, puis apposition).La résorption qui se produit en premier correspond à deux processus distinctes de directions opposées, qui interviennent simultanément.

Le premier concerne le procès alvéolaire de la dent temporaire, la chute de celle-ci est toujours précédée d'une fonte osseuse de la portion cervicale, en direction apicale, pouvant atteindre plusieurs millimètres.

Le second processus concerne de résorption, intéresse le canal gubernaculaire (canal de l'os alvéolaire reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale) qui s'élargit progressivement pour permettre le passage de la couronne de la dent permanente (CORBENDAU ; GUYOMA RD.1991).

❖ La pénétration de la muqueuse :

Se fait en principe lors que la croissance radiculaire, atteint la moitié ou les deux tiers de la longueur radiculaire définitive.

❖ La période pré occlusale :

Est relativement brève, elle dure seulement quelques mois et se termine lorsque la dent atteint son antagoniste au niveau du plan d'occlusion.

✓ Phase fonctionnelle post occlusale : c'est le plus longue (plusieurs années), en effet les mouvements axiaux et la croissance alvéolaire se poursuivent, même après la mise en occlusion fonctionnelle de la dent, mais à un rythme beaucoup plus lent, on observe également une dérive mésiale accompagnant l'attrition inter proximale des dents, cette phase post occlusale se termine lorsque la dent disparaît (MOULIS E et all.2002).

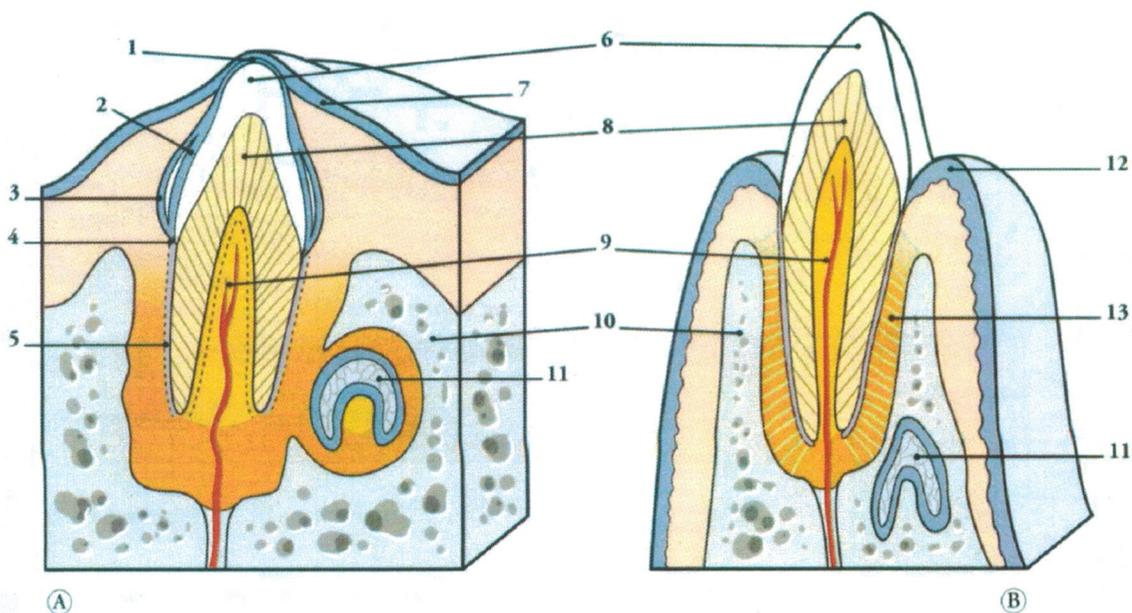


Figure 2 : Eruption d'une dent déciduale (Kamina, 2004)

A. à 6 mois post-natal

1. cuticule dentaire
2. épithélium améloblastique
3. épithélium énamelaire externe
4. Jonction dentino-cementaire
5. Lamme cémento-blastique
6. Email
7. Muqueuse orale

B. à 18 mois post-natal

8. Dentine
9. Pulpe
10. Procès alvéolaires
11. Dent permanente en formation (stade en cloche)
12. Gencive
13. Fibres du ligament parodontal

2.2. La Chronologie Dentaire :

L'éruption dentaire survient de la petite enfance à l'âge adulte, selon une chronologie caractéristique, cette phase dynamique précède celle où les dents sont en place

2.2.1. Dentition de lait : les dents de lait, ou les dents temporaires sont au nombre de 20. Elles commencent à émerger la gencive vers l'âge de 6 à 7 mois, ce sont d'abord les deux incisives centrales inférieures qui apparaissent, suivies des supérieures en général vers 8 mois.

-Vers 10 mois viennent les incisives latérales supérieures puis les incisives latérales inférieures.

-Entre 12 et 18 mois, c'est l'éruption des premières molaires temporaires puis des canines (entre 18 et 24 mois) et des deuxièmes molaires temporaires (entre 24 et 30 mois).

Les dents de lait sont donc constituées dans leur ensemble vers l'âge de 3 ans.

2.2.2. Dentition définitive : à partir de 6 ans, les dents de lait sont progressivement remplacées par les dents permanentes, donc l'enfant est en période de denture mixte :

La première molaire définitive apparaît tout d'abord derrière les molaires temporaires et sert de guide pour l'éruption de la dentition permanente, qui comprend l'apparition des incisives puis des premières prémolaires vers l'âge de 9 ans, des canines vers l'âge de 11 ans ou 12 ans et des deuxièmes molaires permanentes à 12 ans, les troisièmes molaires ou dent de sagesse, évoluent à partir de 18 ans environ, mais leur éruption peut ne jamais survenir lorsqu'un germe d'une dent définitive a élaboré le tiers de sa racine, son éruption s'effectue, précède par la chute de la dent de lait, la formation de la racine s'achève en trois ans (WAINSTEN.P.2006).

2.3. Les transformations physiologiques gingivales associées à l'éruption des dents :

Pendant la période transitoire du développement de la denture, des transformations se produisent au niveau des gencives en association avec l'éruption des dents permanentes. Il faut reconnaître ces transformations qui sont physiologiques et les différencier avec les gingivopathies.

2.3.1. Gonflement pré éruptif :

Avant l'apparition de la canine la gencive va présenter un gonflement ferme pré éruptif qui est plus pâle et qui épouse le contour de la dent sous-jacente.

2.3.2. Formation du rebord gingival :

La gencive marginale et le sillon vont se développer au fur et à mesure que la couronne pénètre au travers de la muqueuse buccale. Ce rebord gingival est rouge (légèrement plus rouge) et épais (œdémateux).

2.3.3. La proéminence du rebord gingival :

Il est normal que la gencive marginale située autour des dents permanentes soit assez proéminente et située au niveau des régions antérieures des maxillaires (web 5).

CHAPITRE III :

Aspect Pathologique

I. Les Etiologies:

1.1. Facteurs locaux :

1.1.1. Facteur local directe : Biofilm

La plaque bactérienne et leurs produits étant le facteur étiologique principal des maladies parodontales, il paraît que l'apparition et la progression de ces maladies sont exacerbées par de telles conditions et, réciproquement, une bonne hygiène orale peut préserver la santé gingivale et parodontale.

La plaque dentaire débute sur la pellicule salivaire installée à la surface de l'émail ; elle prend corps sur cette pellicule dans 15 minutes environ qui suivent la prise d'aliment ; elle peut, dès cet instant, être révélée subjectivement par le porteur qui sent un « enduit » sur ses dents, et plus objectivement en utilisant des détecteurs de plaque (colorants alimentaires comme l'érythrosine) qui ont une valeur diagnostique.

Entre 18 et 24 heures plus tard la plaque devient mature ; on y rencontre des bactéries dans un milieu d'hydrate de carbone en cours de destruction.

De 2 à 3 jours plus tard la plaque se calcifie et devient plus résistante aux nettoyages.

Quel que soit l'âge de la plaque, elle est toujours constituée d'une matrice intercellulaire et de microbes, parmi lesquels on retrouve à chaque instant les streptocoques :

- Dans les deux premiers jours, les cocci Gram + représentent 90% des microbes de plaque ;

- Aux 3 et 4 jours, les streptocoques sont toujours en majorité, mais l'ensemble des Gram + tend à diminuer et les Gram - apparaissent (filaments, bâtonnets et vibrions) ;

- Dans la plaque âgée (5 aux 9 jours), les streptocoques sont toujours en nombre important, mais 50% du microbisme sont dominés par des formes filamenteuses (leptotrichia, fusobactéries et actinomyces) : on retrouve

aussi des veillonella, des bactéroïdes (4%) et des corynébactéries .A tous ces stades, les lactobacilles sont rares (René BERARD.1997).

La destruction des tissus parodontaux ne sera induite qu'en présence croissante d'Actinobacillus actinomycetemcomitans, de Porphyromonas gingivalis et de Prevotella inter média, la plupart de ces germes pathogènes pour le parodonte, sont retrouvés en denture mixte. 12 à 50 % des enfants seraient porteurs dans leur plaque, de P.gingivalis et c'est en période de denture mixte que sa prévalence serait la plus importante (BORGHETTI A, MONNET-CORTI V. 2000).

1.1.2. Facteurs locaux favorisant (Aggravants) :

Ces facteurs peuvent être dus à des caractéristiques morphologiques favorisant les possibilités de rétention de la plaque bactérienne. On peut citer :

1.1.2.1. L'éruption dentaire :

Le brossage dentaire est douloureux au niveau de la gencive marginale d'une dent en éruption, ce qui limite le bon contrôle de plaque. (BOUZIANE A et all. 2003).

1.1.2.2. Le tartre :

Il résulte de la minéralisation de la plaque bactérienne. Il contient de nombreuses bactéries, qui au fur et à mesure de leur lyse, libèrent des enzymes et des toxines. Le tartre a un rôle pathogène double : il représente d'une part un foyer infectieux permanent et provoque d'autre part des ulcérations. (RAMATOULAYE Nd. 2006).

1.1.2.3. Les malpositions dentaires :

Les malpositions dentaires contribuent à l'apparition d'une gingivite si l'hygiène orale est insuffisante. Les dysharmonies dento -maxillaires sont des conditions anatomiques particulières qui facilitent l'accumulation de la plaque et la formation du tartre à la suite de l'altération de l'environnement oral, les forces occlusales anormales et un contour gingival et/ou une architecture de l'os alvéolaire inadéquats. Les malpositions dentaires, comme l'encombrement, ne constituent donc pas

un facteur étiologique primaire, mais un facteur contribuant ou aggravant si l'irrégularité dentaire crée des zones inaccessibles entre et autour des dents qui favorisent l'accumulation de plaque. Les dents situées à distance de la ligne de l'arcade ne reçoivent pas les charges occlusales selon leur axe, menant à une composante latérale de force chaque fois que les dents se mettent en occlusion, les contacts inter proximaux anormaux favorisent le tassement alimentaire lors de l'inter cuspidation, l'éruption des dents ectopiques se fait dans la muqueuse orale au lieu de la gencive attachée. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.2.4. La carie dentaire :

Les lésions cervicales et proximales jouent un rôle important comme agent inflammatoire car elles favorisent, d'une part, l'irritation mécanique du tissu gingival et, d'autre part, l'accumulation de la plaque bactérienne puis l'apparition d'une gingivite, Les caries proximales entraînent aussi une perte d'espace à l'origine d'une malocclusion qui favorise une gingivite. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.2.5. La respiration buccale :

La gingivite chez l'enfant est souvent associée à une respiration buccale qui peut être d'origine diverse : amygdale volumineuse, dyspnée obstructive ou étroitesse du cavum naso-pharyngien La ventilation buccale entraîne un assèchement de la muqueuse par diminution de l'effet protecteur de la salive, ce qui peut aggraver une gingivite marginale le plus souvent localisée au secteur antérieur lors que la respiration buccale est accompagnée d'un trouble morphologique comme une béance antérieure, il se produit une stagnation de la plaque bactérienne au niveau du secteur antérieur due à l'absence d'un guide incisif fonctionnel lors de la fonction masticatoire. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.2.6. Le traitement ODF :

L'orthodontie permet de rétablir un relief favorable à une hygiène bucco-dentaire. Cependant, toute mécanique orthodontique constitue un facteur de rétention de plaque, surtout en cas de mauvaise hygiène. L'appareillage orthodontique fixe crée plusieurs irrégularités et plusieurs zones de rétention de la plaque bactérienne surtout dans les régions

cervicales et proximales des brackets, et notamment en présence d'un excès de résine de collage. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.2.7. Le manque de point de contact :

Les phénomènes d'éruption placent certaines dents sur des plans d'occlusion différents, d'où un risque de tassement alimentaire par absence de point de contact correct. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.2.8. Les facteurs iatrogènes :

Certains actes pédodontiques, mal réalisés, sont source de rétention de plaque bactérienne tels que un polissage insuffisant d'une obturation laissant des rugosités favorisant la rétention de plaque ou des débris alimentaires ; une obturation proximale débordante ; un point de contact défectueux ; une sculpture insuffisante d'une face triturante avec absence de crête marginale une couronne provisoire ou définitive mal ajustée. (BOUZIANE A. 2003).

1.1.3. Facteurs locaux indirectes : Trauma occlusal

Son rôle dans l'étiologie et la pathogénie des maladies parodontales a été longtemps discuté. Le trauma occlusal peut être dû à des surcharges occlusales soit d'origine naturelle, soit d'origine iatrogène en rapport avec des restaurations d'odontologie conservatrice ou des reconstitutions prothétiques ou en rapport avec un traitement orthodontique appliquant des forces iatrogènes. Toutes les études s'accordent pour affirmer que le trauma occlusal provoque une réaction réversible du parodonte sain avec des signes de résorption osseuse conduisant à une mobilité dentaire accrue, mais sans aucune perte d'attache. En présence de plaque bactérienne, le trauma occlusal agit comme cofacteur dans l'étiologie des maladies parodontales et peut provoquer l'approfondissement d'une lésion préexistante. De plus, la cicatrisation parodontale, après traitement approprié de la plaque responsable de la parodontite, n'est pas perturbée par des forces occlusales de va-et-vient (BOUTIGNY. H et DELCOURT-DEBRUYNE E ,1996).

1.2. Facteurs de risque :

Il existe un plus grand nombre de facteurs de risque modifiables dénommées auparavant cofacteurs qui influent plus ou moins sur l'apparition et l'évolution d'une parodontite, en fonction de leurs « importance » et de leur intensité .A ce sujet, on peut distinguer jusqu'à un certain niveau les facteurs de risque généraux. (HERBERT F .Wolf et coll.2005).

1.2.1. L'âge :

Plus les patients sont âgé, plus les pertes d'attache sont fréquentes et sévères ; le processus par le quel l'âge serait un facteur direct responsable de la perte d'attache n'est pas établi avec précision (CHARON J, MOUTON C. 2004).

1.2.2. Sexe :

Chez les enfants, les garçons ont en moyenne significativement plus de plaque, de saignements au sondage et de poches que les filles. Cet état parodontal meilleur chez les filles est significativement relié à une meilleure hygiène. (CHARON J, MOUTON C. 2004).

1.2.3. Stress :

Le stress psychologique influence la nature de la réponse immunitaire. L'influence la plus évidente entre le stress et les maladies parodontales s'observe dans les GUN (CHARON J, MOUTON C. 2004).

1.2.4. Prédisposition familiale (facteur génétique) :

La plus part des études épidémiologiques estiment la prévalence des parodontites juvéniles en dessous de 1%. Le risque de développer une parodontite à début précoce n'est pas le même pour tout le monde. Des enquêtes familiales ont montré que la prévalence était très élevée au sein de certaines familles.

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

Ces résultats suggèrent que des facteurs génétiques semblent jouer un rôle important dans la susceptibilité à la maladie. (DUPERRAY C.2008).

1.2.5. Facteur ethnique :

Les sujets de race noire soient plus souvent atteints de parodontites sévères que les sujets de race blanche, il semblerait que le niveau socio-économique et l'éducation explique cette différence. (CHARON J, MOUTON C. 2004).

1.2.6. Maladies systémiques :

Certaines pathologies systémiques peuvent, associées à la présence du facteur local, faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être :

- Les endocrinopathies telles que le diabète ;
- Les maladies dermatologiques (lichen plan) ;
- Les maladies infectieuses (syphilis, gingivo-stomatite herpétique, Sida....) ;
- Les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie Cyclique) ; (DIPAMA Y.2007).

1.2.7. Facteurs socio – économique :

Il est établi que les parodontites sont plus sévères dans les populations vivant dans les pays en développement et dans les communautés de niveau économiquement faible des pays industrialisés. Les GUN associées à un état de déficience vitaminique, de carence protéinique et /ou calorique sévère. Il est donc possible que la malnutrition puisse jouer un rôle dans l'apparition et le devenir d'une parodontite (CHARON J, MOUTON C. 2004).

1.2.8. Tabagisme :

Est aujourd'hui reconnu comme un facteur de risque important, mais chez l'enfant on parle juste de tabagisme passive (HERBERT F, RATEIT SCHAK H. 2005) ; d'après une étude parue dans le journal Clinical Of Péri Odontologie il existe un lien avéré entre les maladies parodontales et

tabagisme passif chez l'enfant. En effet le tabagisme passif expose l'enfant à une perte d'attache de la gencive, autrement dit à une lésion parodontale (web 6).

1.2.9. La salive :

Possède des fonctions protectrices, ses mucines (glycoprotéines) recouvrent toutes les muqueuses comme un film protecteur. En fonction de sa vitesse de découlement et sa viscosité, la salive remplit plus ou moins une fonction de nettoyage ; la teneur en bicarbonates, en phosphate, en calcium et en fluor détermine son effet de tampon et de reminéralisation. Les immunoglobulines sécrétrices (S I G A) tout comme les lysozymes, catalases, lactopéroxydases et autres enzymes déterminent l'activité anti microbienne de la salive (HERBERT F et al. 2005).

1.2.10. Carence alimentaire :

La carence alimentaire en tant que cause ou cofacteur d'une gingivite/parodontite n'est observée que rarement dans les régions occidentales. Les carences extrêmes (par exemple dans le tiers monde), peuvent entraîner l'apparition des phénomènes suivants :

- Carence en acide ascorbique (scorbut) ;
- Kwashiorkor (carence en albumine), etc. (HERBERT F et coll. 2005).

2. **DIAGNOSTIC:**

La nomenclature des parodontites est soumise à des modifications constantes, en raison des nouveaux résultats des recherches et de l'acquisition de nouvelles connaissances cliniques. Dans notre études la classification choisie est Armitage 1999 ; dans cette classification, la nomenclature la plus récente est en général appliquée, néanmoins certains termes courants encore utilisés à titre d'explication ; par exemple PJI (parodontite juvénile localisée) qu'est aujourd'hui classée sous « type III- parodontite agressive A- localisée » (HERBERT F et coll.2005).

2.1. **Gingivopathies de l'enfant :**

Toutes les études, dont celles de LANG et LOE, CAHEN, et AL, MAYNARD et OSCHENBEIN mentionnent la présence d'un pic de gingivite chez 80-90% des patients de 10-15 ans, plus sévère chez l'adolescent post-pubertaire et qui est dû à l'augmentation des indices de plaque et de tartre. (BORGHETTI A, MONNET-CORTI V. 2000).

Les avis sont partagés sur les taux de fréquence de la gingivite chez l'enfant ; certains auteurs voient ces taux passer de 5% à 3 ans à 90% à 11 ans, avant la puberté ; d'autres considèrent qu'à 6 ans 29% des enfants sont atteints de gingivite, ce taux passant à 55% à 15 ans.

Ces chiffres, même s'ils ne sont pas convaincants, sont significatifs d'une progression de la maladie en même temps qu'augmentent les risques (BERARD R.1980).

2.1.1. **Gingivite induite par la plaque dentaire :**

Quant elles ne sont pas spécifiques ou liées au terrain, les gingivopathies de l'enfant sont dues à une déficience notable de l'état buccal et de son hygiène habituelle ; il y a le plus souvent une dégradation du système dentaire (caries multiples) et absence de nettoyage, par négligence, par douleur ou par impossibilité. (BERARD R.1980).

2.1.1.1. Associées seulement à la plaque :

2.1.1.1.1. Sans cofacteurs locaux :

La gingivite est une maladie ubiquitaire .il s'agit d'une inflammation, causée par des bactéries, de la gencive papillaire. Chez l'enfant c'est une lésion précoce avec prédominance des cellules t ; peut persister pendant des années (HERBERT f et coll.2005). Cette gingivite existe aussi bien en denture temporaire, mixte ou permanente (BERARD R 1980).

Aspect clinique :

Le premier symptôme clinique significatif d'une gingivite établie est le saignement au sondage .Dans certaines conditions, à ce stade de l'inflammation (PBI=1), les rougeurs sont encore à peine perceptibles cliniquement. Les symptômes de la progression de la gingivite sont un saignement plus fors lors de sondage, puis des rougeurs nettes et simultanément les premiers œdèmes. Dans la phase la plus sévère d'une gingivite, des saignements spontanés et éventuellement des ulcérations peuvent se produire. Les formes chroniques décrites ne sont pas douloureuses.

Une gingivite sévère ne doit pas non plus évoluer obligatoirement en parodontite, elle est réversible avec un traitement (HERBERT F et coll.2005).

Il n'y a pas de poche parodontale ni de prolifération gingivale ni mobilité dentaire pathologique. (BERARD R.1980).

Aspect histologique :

Les premiers infiltrats très faibles observés avec une gencive saine sur le plan clinique s'expliquent par la capacité à se défendre contre les micro-organismes non pathogènes ou peu pathogènes toujours présents (surtout des Cocci et des bâtonnets Gram positifs).

Avec une accumulation de la plaque accrue et par la suite une inflammation clinique plus prononcée, la densité et l'étendue de l'infiltrat augmentent. L'infiltrat sub-épithélial est principalement constitué de

lymphocytes B différenciés (cellule plasmatisques) et d'autres leucocytes en nombre plus réduit.

Avec l'augmentation de l'inflammation, des granulocytes neutrophiles (PMN) migrent en nombre croissant par l'épithélium jonctionnel.

En même temps, l'épithélium jonctionnel se transforme en un épithélium de poche, sans pour autant proliférer en profondeur de manière significative (HERBERT F et coll.2005).

Aspect microbiologique :

Seules les bactéries (principalement aérobies et anaérobies facultatifs Gram positif) sont capables d'initier et d'entretenir des gingivites. La flore bactérienne associée aux gingivites est composée de 45% de bactéries Gram négatif (des actinomyces et des fusobacteries) et de 45% de bactéries anaérobies (des streptocoques, Eikenella corrodens et Capnocytophaga gingivalis). (CHARON.J et COLL 1994).



Figure 3 : l'aspect clinique d'une gencive enflammée

2.1.1.1.2. Avec cofacteurs locaux (forme des dents, obturations débordantes, fracture dentaire :

Les gingivites trouvent aussi leur origine dans l'éruption dentaire, dans les poly caries ou des défauts d'occlusion qui entraînent l'abandon de deux hémis arcades haut et bas pour la mastication, d'où l'accumulation d'enduit, de tartre et l'inflammation gingivale que vient aggraver l'absence d'hygiène buccale. Ce type de gingivites, est la plus part de temps, sont des gingivites hypertrophiques de caractère inflammatoire.

Les obturations débordantes, les migrations dentaires, les freins labiaux, les blessures de la muqueuse, une alimentation molle ou les appareillages d'ODF, toutes ces causes sont propre a entre tenir une aggravation de la lésion gingivale (BERARD R.1980).

2.1.1.1.3. Gingivite éruptive :

L'inflammation gingivale fait partie des mécanismes qui permettent l'éruption de la dent. Ainsi, la pénétration de la couronne dans la muqueuse orale durant le processus physiologique de l'éruption entraîne des modifications de la gencive marginale qui devient œdémateuse et érythémateuse. La gingivite qui peut être observée en regard d'une dent en éruption présente diverses explications ;

La gencive d'une dent en éruption n'est pas protégée par un pourtour cervical bien défini les phénomènes d'éruption placent certaines dents sur des plans d'occlusion différents, d'où un risque de tassement alimentaire par absence de point de contact correct le brossage dentaire est douloureux au niveau de la gencive marginale d'une dent en éruption, ce qui limite le bon contrôle de plaque (BOUZIANE A et all 2003).

2.1.1.2. Maladies gingivales modifié par des facteurs systémiques :

2.1.1.2.1. Endocriniennes :

a) Gingivite hormonal : Gingivites associées à la puberté

Durant la puberté, une augmentation légère mais significative des scores de l'indice gingival est observée. Une étude a montré que les niveaux sériques de testostérone chez les garçons et ceux d'œstradiol chez les filles étaient en corrélation positive avec les niveaux de *Prevotella Intermedia*. L'étude a confirmé qu'il existe une augmentation statistiquement significative de l'inflammation gingivale et de la proportion de *Prevotella Intermedia* à la puberté par rapport aux valeurs initiales. Les résultats indiquent que ces augmentations sont corrélées aux élévations des niveaux systémiques d'hormones sexuelles.

Les gingivites liées à la puberté sont plus fréquentes chez les filles car l'œstrogène et la progestérone altèrent la perméabilité capillaire et

entraînent une augmentation de l'exsudation, de l'œdème et du saignement gingival. (BOUZIANE A 2003).

b) Gingivites associées au diabète :

Le diabète est un facteur aggravant des maladies parodontales. Les patients qui présentent un diabète incontrôlé ou déséquilibré ont une réponse exagérée à une irritation gingivale locale.

Plusieurs études ont montré une inflammation gingivale plus prononcée chez les sujets diabétiques que chez les sujets non diabétiques, et ce, malgré des indices de plaque similaires. En effet, le diabète s'accompagne d'une microangiopathie, d'une altération du métabolisme de collagène et d'une déficience du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles qui affectent la réponse immunitaire du patient.

Les enfants diabétiques de type 1 à contrôle métabolique déficient présentent plus de plaque et de tartre que des diabétiques à bon contrôle métabolique : l'indice de plaque est augmenté chez le diabétique déséquilibré à cause d'une diminution du flux salivaire et d'une augmentation des éléments salivaires (glucose, peroxydase, Mg, Ca) qui tendent à abaisser le pH salivaire. La fatigue observée chez les diabétiques déséquilibrés peut aussi expliquer leur faible motivation à l'hygiène. (BOUZIANE A.2003).

2.1.1.2.2. Hématologique

a) Leucémie :

Il s'agit d'hémopathies malignes caractérisées par la prolifération dans la moelle osseuse de précurseur hématopoïétiques ou « blastes », grades cellules de 15 à 20 µ de diamètre, peu différenciées et incapables d'achever leur maturation. Le passage dans le sang de ces blastes dépourvus d'activité fonctionnelle s'accompagne d'une importante diminution du nombre des cellules matures normales, en absence plus ou moins complète des éléments intermédiaires (« hiatus leucémique »). Il en résulte un syndrome d'insuffisance médullaire (anémie, leucopénie, thrombocytopénie) associant de façon variable selon les cas pâleur cutanéomuqueuse, gingivite nécrotique, pétéchies, ecchymoses, gingivorragies, épistaxis.

La leucémie aigue lymphoplastique c'est le type le plus fréquent chez l'enfant de moins de 5 ans, débute par la fièvre et une atteinte de l'état général, puis surviennent des adénopathies, une splénomégalie et un syndrome d'insuffisance médullaire, mais l'atteinte de la muqueuse buccale est beaucoup moins fréquente (KUFFER.R et COLL 2009).et peut se traduire par un saignement gingival, une ulcération buccale, des douleurs buccales , et une susceptibilité accrue aux infections (par exemple candidoses buccal).(SPROAT C.BURK M. GURK M. 2009).

La leucémie aigue myéloblastique type 2 assez riche en gains, sont rencontrée à tout âge, mais plus fréquentes chez l'enfant (KUFFER R et all.2009).

2.1.1.3. Maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux:

La gingivite hyperplasique d'origine médicamenteuse est plus fréquente chez les enfants les plus jeunes. Elle est généralement localisée au niveau antérieur et débute au niveau de la papille interdentaire. L'accroissement gingival est principalement associé à des anticonvulsivants comme la phénytoïne, des immunosuppresseurs tels la cyclosporine et des antihypertenseurs comme la nifédipine. Cet accroissement apparaît après les trois premiers mois d'utilisation. L'influence de la plaque dans l'induction de l'accroissement gingival par les médicaments n'est pas complètement élucidée. Cependant, la sévérité de la lésion est affectée par l'hygiène orale du patient. (BOUZIANE A et all 2003).

2.1.1.3.1. Médication anti épileptique :

➤ La phénytoïne (*Dihydan*) :

Utilisée dans le traitement de l'épilepsie, la phénytoïne induit un accroissement gingival chez approximativement 50 % des patients.

La gingivite hypertrophique du dihydan prend parfois des proportions considérables ; son seul et unique traitement est alors chirurgical. Cependant le pédiatre accepte rarement de remplacer ce médicament par un autre (BERARD R.1980).

2.1.1.3.2. Les immunosuppresseurs :

➤ La cyclosporine

La cyclosporine est un immunosuppresseur puissant utilisé principalement dans la prévention du rejet des organes transplantés. La cyclosporine provoquerait un accroissement gingival chez 25 à 30 % des patients qui prennent ce médicament. Les hypothèses expliquant ce phénomène sont diverses, mais une théorie principale suggère que le métabolite de la cyclosporine, l'hydroxycyclosporine (M-17) intervient dans la stimulation de la prolifération des fibroblastes. Cette augmentation du nombre des cellules est suspectée d'être la cause d'une accumulation excessive de la cyclosporine dans la matrice extracellulaire.



Figure 4 : l'aspect clinique d'une gingivite hypertrophique chez un patient sous immunosuppresseurs

2.1.1.3.3. Les antagonistes du calcium :

Ces médicaments sont employés dans le traitement de l'angine de poitrine, voire de l'hypertension artérielle.

La prévalence des lésions gingivales associées à ces médicaments est estimée approximativement à 20 %.

Le mécanisme n'est pas encore parfaitement élucidé, mais ces médicaments influenceraient directement les tissus de jonction par une augmentation de la stimulation des fibroblastes et aussi de la production de la matrice des tissus de jonction. (BOUZIANE A 2003).

2.1.1.4. Maladies gingivales modifiées par la malnutrition :

2.1.1.4.1. Déficience en vitamines C (Vit C) :

Certaines déficiences nutritionnelles comme le déficit en vitamine C (scorbut) peuvent significativement exacerber la réponse de la gencive à la plaque bactérienne.

Le rôle précis de la nutrition dans l'initiation et la progression des maladies parodontales n'est pas encore élucidé. Malgré le fait que le scorbut reste rare dans les régions avec une nutrition adéquate, certaines populations souffrant de restrictions diététiques (enfants de familles de bas niveau socio-économique par exemple) présentent le risque de développer ce type de maladies.

Il n'y a pas de doute sur la nécessité d'un apport diététique suffisant d'acide ascorbique (vitamine C). Cependant, en l'absence d'un scorbut franc, l'effet du déficit en vitamine C sur la gencive peut être difficilement détecté cliniquement. S'il est détecté, il présente habituellement des caractéristiques similaires à celles de la gingivite induite par la plaque. (BOUZIANE A. 2003).

2.1.1.4.2. Autre déficience :

✓ Déficience en vitamines B3 ou vitamine PP (*Preventing Pellagre*) :

Sa carence provoque la *Pellagre*, cette maladie se manifeste au niveau buccal par: stomatite, glossite, gingivites, chéilites.

Les gencives sont le siège d'une gingivite hyperplasique hémorragique, ressemblant à celle du scorbut. Des aphtes apparaissent, plus grisâtres et plus rebelles que les aphtes habituels. (RIOU R.1981).

2.1.2. Maladies gingivales non induite par la plaque dentaire :

2.1.2.1. Origine bactérienne spécifique:

a) *Neisseria-gonorrhoea* : Infection gonococcique

La gonorrhée ou la blennorragie est une maladie sexuellement transmissible due à *Neisseria gonorrhoeae*. Elle est plus fréquente que la syphilis et se présente après une période d'incubation de 2 à 8 jours chez l'homme sous forme d'urétrite purulente et sous forme d'urétrite et de cervicite chez la femme (atteinte urogénitale).

Le diagnostic clinique est difficile à cause de la diversité des manifestations cliniques. La recherche du germe repose sur la coloration de Gram dans les écoulements urétraux qui révèlent des diplocoques Gram- et sur la culture bactérienne.

Les lésions buccales résultent d'une infection primaire de la bouche ou des relations oro-génitales.

Elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse buccale est rouge et oedématiée. Il existe des érosions douloureuses gris blanchâtres situées au niveau des lèvres ou des autres sites de la cavité buccale.

La stomatite gonococcique, bien que rare, doit être évoquée en particulier en présence d'une pharyngite associée. Les manifestations initiales sont représentées par des brûlures, des démangeaisons, une altération du flux salivaire, une halitose et parfois une hyperthermie dans les cas sévères. Les autres manifestations sont une inflammation sévère de la gencive et une inflammation des muqueuses.

Les lésions gingivales associées à *Neisseria gonorrhoeae* font également partie de la nouvelle classification de l'AAP de 1999.

Il faut se souvenir qu'il existe des arthrites temporo-mandibulaires gonococciques même si elles sont rares.

Les mesures universelles du contrôle de l'infection doivent être rigoureusement suivies pour éviter le risque de transmission vis-à-vis du porteur symptomatique ou asymptomatique de la maladie. (BOUZIANE A. 2003).

b) *Treponème pallidum : Syphilis*

La syphilis est une infection bactérienne sexuellement transmissible due à *Treponema pallidum* du groupe des spirochètes. Il existe un danger réel d'infection croisée par contact direct avec les lésions buccales.

Manifestations buccales et parodontales : Les lésions apparaissent au niveau du site de l'inoculation du germe en moyenne trois semaines après le contagage et peuvent se rencontrer au cours des trois stades évolutifs de la maladie. La gencive peut être le siège des lésions syphilitiques et ce dans les deux premiers stades de l'atteinte syphilitique. Cette maladie est rare chez l'enfant. (BOUZIANE A. 2003).

c) *Streptocoque : Infection à streptocoque*

Il s'agit d'une entité due à un streptocoque β -hémolytique qui peut être à l'origine d'une angine aiguë. Il n'est pas établi si le streptocoque est la cause ou une complication de l'infection. Le diagnostic est confirmé à l'aide de l'examen cytologique par la coloration de Gram et l'isolement du streptocoque.

L'atteinte porte habituellement sur la gencive rarement les autres zones de la bouche. L'une des manifestations de cette maladie est la gingivostomatite streptococcique qui reste une affection rare. Elle fait souvent suite à une infection des voies respiratoires supérieures (oropharynx et larynx) en particulier une amygdalite aiguë et se manifeste par un œdème et une rougeur de la gencive et par des érosions, recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre. Ces lésions gingivales associées à l'espèce streptocoque sont localisées et les papilles inter dentaires sont épargnées.

Le traitement général consiste en une antibiothérapie orale (pénicilline, érythromycine). Le mode de transmission nécessite de différer les soins dentaires pendant la phase aiguë sauf urgence, et de respecter les règles universelles de contrôle de l'infection. (BOUZIANE A. 2003).

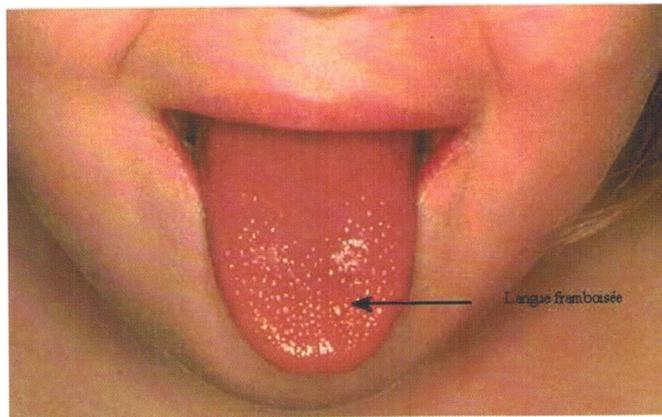


Figure 5 :l'aspect clinique d'infection à streptocoque

2.1.2.2. D'origine virale :

a) Herpes :

Ou la gingivo-stomatite aigue herpétique due au virus herpétique (il existe 2 types HHV1 et HHV2), qui est fréquente chez l'enfant et parfois chez l'adulte jeune, caractérisée par une gingivite érythémateuse marginale aigue douloureuse. Et dans les 12 à 24 heures qui suivent, le tableau devient celui d'une gingivo-stomatite vésiculeuse et érosive (KUFFER.R et coll.2009).totalement inaperçue, surtout dans la petite enfance (VAILLANT.L Et GOGA.D.1997).

Les signes de ces gingivites aigues sont généraux (température, douleur, dysphagie et difficultés d'alimentation) et surtout locaux (inflammation buccale, halitose, saignement et salivation accompagnent une absence de nettoyage due à une appréhension de la douleur).Ces formes présentent une réaction ganglionnaire avec adénopathies cervicales.

Des ulcérations apparaissent également à la suite de vésicules (BERARD R.1980).

La gingivostomatite herpétique guérit normalement de façon spontanée et sans laisser de cicatrice en 10 à 14 jours. Le traitement généralement appliqué est symptomatique : mesure d'hygiène bucco-dentaire, analgésique ou anesthésique local (lidocaine5%) si nécessaire pour diminuer la douleur et permettre l'alimentation, antiseptique non agressifs, et rarement antibiotiques pour prévenir la surinfection des érosions (KUFFER.R et coll.2009).



Figure 6: l'aspect clinique d'herpes.

b) Zona :

Le zona est une affection contagieuse de l'adulte et du vieillard. Dans de rares cas, (KUFFER.R et coll.2009) le zona est la conséquence de la réactivation du virus varicelle-zona qui après une varicelle persiste dans différents ganglions nerveux sensitifs et va se réactiver, le plus souvent sans cause particulière (VAILLANT.L et GOGA.D.1997) il peut être observé chez l'enfant en cas de déficit immunitaire dû à une leucémie, un lymphome ou un traitement immunosuppresseur. Les lésions de la muqueuse buccale sont caractérisées par une éruption unilatérale faite de petites vésicules à contenu trouble, jaunâtre. Secondairement, chaque vésicule s'ulcère, et laisse place à une érosion qui se couvre d'un enduit pseudo-membraneux blanc jaunâtre. Quelle que soit la localisation, la maladie débute par des signes généraux infectieux rappelant un état grippal précédé et accompagnée de douleurs ; l'éruption cutanée est unilatérale. La guérison est habituellement rapide intervient généralement après deux semaines. Plus rares sont l'atteinte du système nerveux végétatif avec érythème. (KUFFER.R et coll.2009).

Le traitement, surtout dans les cas sévères et chez l'immunodéprimé fait appel aux antiviraux

Traitement préventif : VALACICLOVIR (zelitrex*) 2cp 3x/jrs.

Traitement symptomatique : guérison en 15 à 20 jrs après l'utilisation :

- Antiseptique locaux.

Antalgique. (JAMES D, BECK PH. 2002).

c) Varicelle :

La varicelle est une infection virale qui se présente habituellement durant l'enfance. Elle est très contagieuse et se transmet par gouttelettes. Elle est due à un virus du groupe herpès qui est responsable à la fois de la varicelle et du zona.

Dans la varicelle, les lésions buccales sont une des caractéristiques de cette infection. Les muqueuses buccales, notamment la gencive, sont le siège de vésicules érythémateuses évoluant vers des érosions arrondies, douloureuses avec sialorrhée. En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées. (BOUZIANE A. 2003).



Figure 7 :l'aspect clinique de varicelle

2.1.2.3. D'origine fongique:

a) Candidose gingivale généralisée (Muguet) :

Appelé aussi candidose pseudomembraneuse aigu touchant le plus souvent les enfants, responsable d'une bouche sèche, d'une perte de goût ou d'un goût métallique, d'une sensation de cuisson et d'une dysphagie. Le muguet est caractérisé par des dépôts blanchâtres crémeux détachables. La forme atrophique aiguë, qui peut faire suite au muguet est plus fréquente chez les malades traités par corticoïdes (VAILLANT.L et GOGA.D.1997).

Même signe clinique de l'herpes. Des ulcérations apparaissent également sur des dépôts blanchâtres (BERARD R.1980).



Figure 8: l'aspect clinique de muguet.

b) Erythème gingival linéaire :

Entre les lésions nécrotiques marginales et la gencive relativement saine, se situe habituellement une zone érythémateuse étroite bien délimitée. Cette zone est appelée érythème linéaire. Cette érythème est due à une hyperhémie des vaisseaux du tissu conjonctif gingival situé à la périphérie des lésions nécrotiques. (LINDHE J.1986).

c) Histoplasmoses :

L'histoplasmose se présente sous deux formes : l'histoplasmose classique ou à petites formes, l'histoplasmose africaine ou à grandes formes. (RIOU R.1981).

✓ Histoplasmose classique :

L'histoplasmose classique (*histoplasmose à petite forme*, ou à *H. capsulatum*) est due à *Histoplasma capsulatum*, qui vit dans le sol, les déjections d'oiseaux et de chauves-souris. La contamination par voie aérienne est la cause d'un complexe primaire pulmonaire avec une adénopathie hilare n'occasionne qu'un peu de toux et de fièvre, (KUFFER.R et coll.2009).

Les manifestations buccales intéressent les gencives, la langue, le plancher buccal, le palais, sous forme d'ulcérations douloureuses, à contours irréguliers, à bords taillés à pic, dont le fond est rouge, parfois recouvert d'un exsudat grisâtre (RIOU R.1981).

- ✓ Histoplasmose africaine : (à grande forme ou à *Histoplasma duboisi*)

Observée seulement en Afrique noire, elle est probablement due à l'inoculation lors 'un traumatisme d'*H.duboissi*, par la grande dimension des levures à la phase parasitaire. La maladie semble rester le plus souvent cutanée sous la forme de nodules ou d'ulcérations, mais une atteinte ostéo-articulaire ou une dissémination viscérale sont possibles. Les rares localisations buccales ou pharyngées décrites se présentaient comme une ulcération ou des végétations de la gencive, de la joue, de la langue ou de l'amygdale. La maladie est traitée par l'itraconazole ou l'amphotéricine B en perfusion. (KUFFER.R et coll.2009).

2.1.2.4. Lésions gingivales d'origine génétique :

Il est actuellement admis que la réponse immunitaire de l'hôte à la plaque microbienne joue un rôle important dans le développement de la maladie et cette réponse immunitaire est déterminée par le facteur génétique.

a) Fibrome gingival :

Parmi les manifestations gingivales d'origine génétique, la fibromatose gingivale est une maladie caractérisée par une accumulation anormale des fibroblastes dans le tissu conjonctif.

La fibromatose gingivale héréditaire apparaît progressivement par un accroissement gingival au moment de l'éruption des dents permanentes et/ou des dents temporaires. Elle peut être localisée ou généralisée. (BOUZIANE A. 2003).

Il en existe une forme diffuse, qui peut prédominer d'un coté et réaliser une masse volumineuse pouvant déborder sur le palais dur jusqu'au voisinage de la ligne médiane, et une forme localisée, en particulier au niveau de la tubérosité maxillaire ou du trigone rétro-molaire, qui peut être uni ou bilatérale (KUFFER.R et coll.2009).

En présence d'inflammation, il se produit une aggravation de l'accroissement et la gencive, peut alors recouvrir les surfaces occlusales des dents. (BOUZIANE A. 2003).

b) Épulis à cellule granuleuses du nouveau-né (épulis congénitale) :

Il s'agit d'un petit nodule habituellement unique de quelque mm à 1 ou 2 cm de diamètre, revêtu par une muqueuse lisse de couleur normale, inséré par un court pédicule dans la plus part des cas sur la partie antérieure de la crête gingivale maxillaire, rarement plus en arrière ou sur la gencive mandibulaire.

L'épulis congénitale est découverte dès la naissance, souvent chez une fille, mais peut exister chez le garçon. Quelques cas de nodules multiples, plurilobés ou de grande taille (jusqu'à 9 cm) ont été rapportés. Ces épilas congénitales très volumineuses posent un problème de diagnostic avec un tératome (epignathus), voire avec une tumeur salivaire embryonnaire insérée dans le pharynx (congénital salivary glandanlage tumor).

Le traitement est l'exérèse par simple section du pédicule. (KUFFER.R et all.2009).

c) Kystes gingivaux de l'enfant :

Sous ce terme sont groupés : le kyste de lame dentaire (KLD), les perles d'Epstein (PE) et les nodules de Bohn (NB). Bien que leurs origines semblent être différentes, dans la littérature ces appellations sont souvent considérées comme synonymes, il s'agit d'un ou plusieurs petits nodules blancs ou jaunâtres de 1 à 3 ou 4 mm de diamètre découverts chez un nouveau-né sur la crête gingivale, parfois le raphé médian du palais dur (KLD, PE), ou en situation paramédiane à la jonction palais dur palais mou (NB). Ces éléments disparaissent spontanément et ne sont que très exceptionnellement retrouvés après l'âge de 3 mois (KUFFER.R et all.2009).

2.1.2.5. Gingivites au cours de manifestations générales :

2.1.2.5.1. Atteintes cutané -muqueuses:

a) *Lichen Plan* :

Lichen plan est une maladie inflammatoire cutanée chronique relativement commune, dont l'étiologie est inconnue, semble favorisée par des facteurs émotionnels. Accompagnée d'une éruption de petites papules polygonales plates, brun rouge, dont la surface est caractérisée par la présence de petites lignes fines kératinisées, les stries dites de Wickham. La muqueuse gingivale est souvent affectée chez les patients atteints d'un lichen plan buccal. (LINDHE J.1986)

L'aspect des lésions peut varier considérablement ; allant de la kératose à l'ulcération et 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 dermatologiques, essentiellement la pemphigoïde cicatricielle et le lichen plan. Le psoriasis, essentiellement à manifestation cutanée, ne s'accompagne que très rarement de lésions buccales, qui sont plutôt desquamatives. (BERCY, TENENBAUM.1996).

b) *Pemphigus vulgaire* :

Le PV est le principal représentant d'un groupe d'affection auto-immune. La maladie atteint surtout l'adulte, mais parfois aussi l'enfant. Le début est très souvent buccal, et PV peut rester localisé à la muqueuse pendant des mois, voire des années avant d'atteindre la peau et/ou les muqueuses génitales et anales, ou même rester uniquement buccal durant toute son évolution. Il est exceptionnel qu'une bulle visible : en fait, les bulles sont présentes, mais ne se manifestent que par un aspect opalin qui traduit la présence d'une fente acantholytique profonde, en position supra basale. La rupture du toit provoque l'apparition d'érosions douloureuses d'abord fissuraires ou étoilées, qui s'ouvrent lorsqu'on étire la muqueuse, démasquant un fond de couleur rouge vif. Cet aspect très particulier des érosions buccales qui permet de faire le diagnostic de pemphigus au premier coup d'œil.

Le traitement du PV buccal fait appel essentiellement à la corticothérapie générale : Prednison de 0.5 à 1 mg/kg/j en moyenne en traitement d'attaque jusqu'à cicatrisation des érosions, toujours plus longue à obtenir sur la muqueuse buccale que sur la peau, puis réduction de la posologie jusqu'à une dose seuil minimale suffisante pour empêcher la réapparition de bulles. (KUFFER.R et coll.2009).

c) *Erythème polymorphe :*

L'EP atteint l'adulte jeune, et parfois l'enfant, avec une légère prédominance masculine (KUFFER.R et coll.2009).

Leur origine peut être infectieuse ; en particulier par le virus herpétique, ou médicamenteuse par des antibiotiques, barbituriques ou antipyrétiques. (RIOU R.1981).

Elle débute brusquement par une éruption à distribution symétrique avec une prédilection pour les faces dorsales des mains et des pieds, les poignets, les avants bras, les coudes, les genoux, le cou, la face et la cavité buccale.

Les lésions buccales très douloureuses, après une phase bulleuse éphémère, sont des érosions de petite taille à fond plat tapissé d'un enduit fibrineux grisâtre, entouré d'un halo érythémateux à limites floues. Elles siègent sur la muqueuse des joues, de la langue, des lèvres, du vestibule, du plancher, du palais et du voile. Les gencives sont le plus souvent respectées.

La prépondérance de l'herpes justifie la prescription au long cours systématique d'Aciclovir (400 mg 2 fois par jour) ou de Valaciclovir (500 mg/j) dans les cas désespérément récidivants. La corticothérapie générale qui soulage les malades mais ne raccourcit pas la poussée est discutée, mais souvent pratiquée en cure courte (Prednisone 0.5 à 1 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours, ou autre corticoïde à dose équivalente). (KUFFER.R et all.2009).

d) *Lupus Erythémateux* :

Est un collagénose d'étiologie inconnue. Il paraît cependant évident que l'on se trouve en présence de manifestations d'un déficit immunitaire dû à plusieurs facteurs, mais rien n'est encore définitivement prouvé.

Il y a des familles de lupiques ; on le trouve en particulier chez les jumeaux homozygotes.

Le lupus érythémateux se présente sous deux types différents : *le lupus érythémateux disséminé* et *le lupus érythémateux chronique*. (RIOU R.1981)

✓ Lupus érythémateux aigu disséminé :

Comporte les signes généraux qui sont : fièvre, douleur musculaire et articulaire ainsi que les manifestations hématologiques : leucopénie hyper gamma-globulinémie.

C'est une affection auto-immune, souvent fatale. Les lésions buccales sont de petites ulcérations superficielles recouvertes de fibrine associée à quelques zones discrètement kératosiques. Le diagnostic est confirmé par la biopsie. (JAMES D, BECK PH. 2002)

✓ le lupus érythémateux chronique :

Il se manifeste essentiellement par des lésions cutanées sur les parties découvertes du corps avec érythèmes, leuco kératoses, squameuses et cicatrises atrophiques, avec des formes fixes, d'évolution très lente et des formes mobiles ou centrifuges plus érythémateuses, moins kératosiques, d'évolution plus rapide et ne laisse pas ou peu de cicatrices. Ce lupus chronique n'évolue que très rarement vers la forme aiguë disséminée. (RIOU R.1981).

2.1.2.5.2. Réaction Allergique :

a) Matériau d'obturation (mercure, nickel acrylique et autre) :

L'ingestion des sels de certains métaux (bismuth, mercure ou plomb) provoque la formation d'un liséré noirâtre sur la gencive, au niveau des dents où existe une plaque bactérienne ou du tartre. Là encore, on peut penser qu'il s'agit d'un facteur aggravant la réaction inflammatoire : les sels métalliques se déposent dans le tissu conjonctif,

autour des capillaires, et les produits bactériens, probablement absorbés, réagissent vraisemblablement avec eux dans les liquides tissulaires pour former des substances insolubles (sulfures) qui sont précipitées. Cependant, il n'est pas prouvé que les médicaments et les métaux jouent, d'une façon générale, un rôle important. (RONALD D et all .1960).

b) Réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments :

La stomatite allergique de contact touche un patient qui présente de façon aiguë une douleur avec sensation de brûlure lors de l'alimentation, du brossage des dents, ou après des soins dentaires.

L'examen retrouve des nappes mal limitées d'érythème sur la muqueuse labiale, les joues et les bords de la langue. Il peut exister de très petites vésicules ne se traduisent cliniquement que par un exsudat fibrineux. La muqueuse buccale est très tolérante aux allergènes et ces tableaux sont rares. Les produits utilisés pour les soins dentaires et les matériaux employés pour les prothèses sont habituellement très bien tolérés et pour les incriminer il faut constater un érythème rouge vif de la muqueuse.

Il faut distinguer les stomatites allergiques de contact des stomatites d'irritation induites par certains produits plus ou moins caustiques qui ne mettent pas en jeu de réaction allergique, et se traduisent plutôt par des manifestations érythémateuses ou érosives. (BOUCHER Y et COHEN E.2007)

2.1.2.6. Lésion traumatique:

A. Contact Chimique :

Certains matériaux d'obturation provoquent sans aucun doute une irritation chimique ou électrique, ou les deux, mais l'inflammation est alors peu étendue .le plus grand inconvénient des couronnes et des obturations qui s'étendent en dessous du bourrelet gingival est de faciliter la rétention de plaques bactériennes du fait de leur aspérités. (Dr Ronald D.et all .1960).

B. Irritation mécanique :

Rien ne prouve réellement que, chez l'homme, l'irritation mécanique secondaire à l'existence de rugosités dentaires ou d'obturation débordantes puisse à elle seule provoquer une inflammation grave. Cependant, les surfaces rugueuses favorisent la rétention des plaques bactériennes et l'inflammation constatée au voisinage des obturations qui n'ont pas été polies est due probablement à la plaque bactérienne plutôt qu'aux aspérités. Les restaurations sous-gingivales rugueuses doivent donc être considérées comme des facteurs prédisposant. (RONALD D et al. 1960).

2.2. Les Parodontites chez l'enfant :

2.2.1. Les Parodontites Aggressives De L'enfant :

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître l'existence d'une forme de parodontite survenant chez le jeune, différent de la forme habituelle de l'adulte. Ces formes sont pour l'essentiel des pathologies infectieuses qui se définissent comme une lésion inflammatoire s'étendant aux tissus de soutien (desmodonte, cément, os alvéolaire) entraînant une perte de l'attache conjonctive des dents et une perte osseuse.

Il est admis actuellement que le passage de la gingivite à la parodontite n'est pas une règle. (CHEIKH BRAHIM O. 2007)

2.2.1.1. La parodontite pré pubertaire (P.P.P):

La parodontite pré pubertaire est une affection rare et mal connue qui pourrait être d'origine génétique, apparaît seule ou peut s'accompagner d'atteinte de l'état général (web 7). elle constitue une pathologie définie par Page et Schroeder en 1982 comme une atteinte du parodonte survenant pendant ou après l'éruption des dents temporaires. Elle est plus fréquente chez les filles, il existe une prédisposition familiale.

Ces auteurs distinguent une forme généralisée et une forme localisée. (CHEIKH BRAHIM O. 2007)

Aspect bactériologique :

On dispose pas encore d'étude microbiologique qui permet d'opérer la distinction entre les flores bactériennes associées à ces deux formes de parodontite. (BERCY et TENENBAUM.1996). La flore sous- gingivale est dominée par micro-organismes motiles, anaérobies ou capnophiles, à Gram négatif (web 8). Différentes bactéries ont été décrites comme *A. actinomycetemcomitans*, avec présence de *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *capnocytophaga sputigena*. La parodontite prépubertaire serait donc aussi une infection à *A. actinomycetemcomitans*, proche de la PJJ, avec cette différence importante qu'elle affecte les dents de lait. (BERCY et TENENBAUM. 1996)

Aspect clinique :

A. La forme localisée : débute à environ 4 ans et présente avec une plaque relativement faible, une inflammation de la gencive uniquement légère (Herbert F et all.2005). Elle se caractérise par :

- Seules certaines dents sont touchées.
- L'inflammation se fait discrète, moins spectaculaire,
- La destruction osseuse et gingivale est beaucoup plus lente que dans la forme généralisée,
- Des défauts affectent soit les neutrophiles, soit les macrophages, mais en aucun cas les deux,
- L'adhésion n'est pas modifiée et les cellules de défense vont pouvoir quitter normalement les vaisseaux ; par contre, la chimiotaxie est perturbée sans que l'origine de cette modification soit élucidée actuellement
- Les affections ORL ou cutanées plus rare

- L'atteinte des seules incisives mandibulaires doit faire suspecter une hypophosphatasie (parfois le seul signe clinique).

L'évolution observée, très défavorable, est révélatrice de l'inefficacité des thérapeutiques mise en oeuvre . Dans la mesure où aucun traitement médical n'est pour l'instant à même de faire évoluer positivement la neutropénie , seules des améliorations temporaires apparaissent après l'éradication totale des germes pathogènes par antibiothérapie. Dès l'abandon de ces traitements systémiques antibactériens la barrière de défense est réduite n'est pas capable d'endiguer l'action des germes, même peu nombreux au départ, et le processus de destruction se voit réactivé.(BERCY, TENENBAUM. 1996)

B. La forme généralisée : Elles ont comme caractéristiques communes :

- Une atteinte des dents temporaires et/ou permanentes qui débute dès l'éruption,
- Une inflammation gingivale sévère évoluant parfois vers l'hyperplasie ,
- Des fentes gingivales vestibulaires progressant vers la dénudation radiculaire complète,
- Une résorption osseuse rapide et étendue, avec pour corollaire une mobilité dentaire de plus en plus accentuée, conduisant à la chute des dents.
- Une perturbation importante des fonctions habituelles des cellules de défense(polymorphonucléaires neutrophiles et/ou macrophages). L'adhésion des phagocytes paraît impossible en raison d'une perturbation des glycoprotéines de surface. En conséquence, ces cellules ne peuvent plus quitter les vaisseaux pour se diriger vers la zone d'agression.(BERCY, TENENBAUM. 1996).
- Les enfants atteints sont souvent sujets à des infections notamment de la zone ORL.

- Des affections cutanées peuvent y être associées qu'elles fassent ou non partie de la maladie associée comme dans le syndrome de papillon Lefèvre. (Web 7)
- Le diagnostic clinique et radiologique de la PPP est aisé à faire chez le jeune enfant, mais la recherche de l'étiologie générale est plus complexe et requiert la collaboration d'un pédiatre Hématologiste. (BERCY, TENENBAUM. 1996).

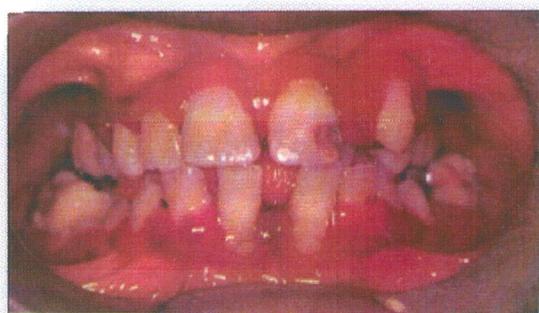


Figure 9 : forme clinique de PPP

2.2.1.2. Parodontite juvéniles (PJ) :

On appelle parodontite juvénile une forme de parodontite relativement rare que l'on rencontre chez les enfants et les adolescents. On peut distinguer deux formes, l'une localisée et l'autre généralisée selon la répartition sur la denture. (Cheikh Brahim O.2007).

A. Localisée :

La PJL est définie par des lésions affectant les premières molaires définitives au niveau de la face mésiale et les incisives, le plus souvent de manière bilatérale (web 7) Cette affection touche la plupart du temps des jeunes patients âgés de 10 à 15 ans (MALDEN JB.1999).

Bactériologie :

Actinobacillus actinomycetemcomitans(A.a) est considéré comme l'agent pathogène majeur des PJJ. C'est un cocco-bacille à Gram -, capnophile, anaérobie facultatif, non mobile et ayant un pouvoir d'invasion tissulaire. Il semble que la quantité d'Aa diminue avec l'âge. D'autres bacilles Gram- sont présents tels que Fn, *Capnocytophaga*, *Ec*, *Campylobacter sputorum*, *Wolinella recta* ; ils représentent les 2/3 de la flore microbienne des PJJ (web 7).

Aspect clinique :

Dans un premier temps, seules les premières molaires et / ou les incisives sont atteintes. La gencive est souvent normale, Le tartre sous gingival n'est pas toujours présent mais la plaque bactérienne même en faible quantité est présente sur les parois radiculaires touchées. La perte osseuse est de forme angulaire, souvent dites en «miroir », bilatérales et symétrique. Elle sera horizontale au niveau des incisives et à la fois horizontale et verticale au niveau des premières molaires avec un taux de lyse osseuse de 2mm par an.

Les patients sont souvent indemnes de caries et peuvent présenter quelques fois des malpositions dentaires mineures. Les incisives peuvent présenter des dysplasies de l'émail. (Clémence DUPERRAY.2008)

B. Généralisée :

Les symptômes cliniques:

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

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

- Localisation: Multiples au hasard

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

Remarque:

La forme généralisée se rapproche plus de la parodontite à progression rapide et l'on peut en déduire deux hypothèses. Cette parodontite peut être soit une forme précoce de la parodontite à progression rapide soit un intermédiaire entre la parodontite juvénile localisée et la parodontite à progression rapide. Toutes ces appellations ne sont plus d'actualité car ce sont toutes des parodontites agressives localisées ou généralisées. Cette remarque qui est faite en ancienne nomenclature prend tout son sens dans la nouvelle classification puisque toutes des formes de parodontites sont regroupées à cause de leurs ressemblances micro biologiques, étiologique, cliniquesetc.(DUPERRAY C. 2008).



Figure 10 :l'aspect clinique d'une PJ généralisée.

2.2.1.3. Parodontite a progression rapide (PPR) :

Elle entre dans la catégorie des parodontites agressives .Dans sa classification SUZUKI en distingue deux types:

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

Dans la classification de 1999, ces deux formes disparaissent avec leur facteur limitant qui est l'âge.

Les symptômes cliniques:

➤ Début et progression:

Elle est immédiate après l'éruption des dents déciduales. Cette progression est presque constamment destructrice. Comme beaucoup de parodontites, elle a une évolution cyclique entre les phases d'inflammations aiguës accompagnées de destructions osseuses et des phases de latence.

➤ Symptômes parodontaux :

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

Les destructions osseuses se soldent par des mobilités accompagnées de versions et migrations dentaires pour se terminer par des expulsions spontanées.

Ces destructions osseuses sont importantes, généralisées et symétriques et sont présentes dès le début de la maladie.

Lors des phases aiguës, l'inflammation est importante et se caractérise par des douleurs, des exsudations, des saignements et des hyperplasies de la gencive marginale. (Clémence DUPERRAY.2008).

➤ Aspect bactériologique :

Prophyromonas gingivalis ,Bactéroides forsythus et Aa.(MATTOU C. 2003).



Figure 11 :l'aspect clinique d'une PPR

2.2.2. Parodontites Manifestations D'une Maladie Generale :

Un certain nombre de maladies générales génotypiques ou acquises s'accompagnent de lésions parodontales. Dans certains cas, les parodontites pourraient être considérées comme « des marqueurs » précoces de l'apparition, de la présence ou de l'évolution de pathologies générales.

2.2.2.1. Associées A Une Hémopathie:

a) Neutropénie acquise :

Elle se caractérise par un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à 1 000/mm³ (leur nombre habituel se situe entre 5 000 et 10 000/mm³) et peut affecter, soit les cellules souches dans la moelle osseuse, soit les cellules effectrices dans la circulation périphérique ou dans les tissus. Les formes primitives conduisent toujours à des maladies parodontales sévères et d'évolution rapide.(TENENBAUM H.2003).

b) Leucémie :

Environ un tiers des patients qui souffrent d'une leucémie aiguë présentent des manifestations buccales.

L'hypertrophie gingivale est l'atteinte la plus fréquente et se voit essentiellement dans les formes monocytaires et myélomonocytaires. L'hyperplasie gingivale leucémique est caractérisée par un aspect brillant, oedémateux et spongieux. Des infiltrats leucémiques peuvent également être retrouvés dans d'autres parties de la muqueuse buccale. D'autres symptômes sont également retrouvés, non liés à l'infiltrat leucémique, mais à l'atteinte des autres lignées sanguines, en particulier des pétéchies, des ulcérations, des saignements gingivaux spontanés ou des ecchymoses. Des lésions érosives ou ulcéraives de la cavité buccale peuvent être secondaires soit à une granulocytopenie, soit à une réactivation virale (herpès, CMV) ou être directement en rapport avec le traitement antimétabolique. Une surinfection bactérienne est habituelle (MICHEL B.2002).

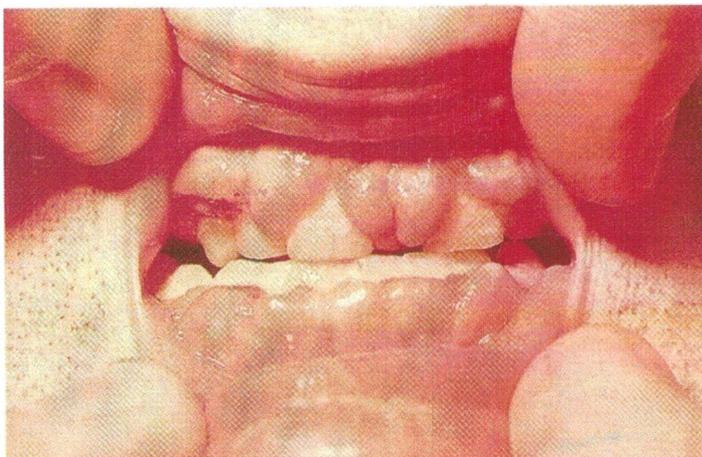


Figure 12:l'aspect clinique d'une gingivite hypertrofique chez l 'enfant atteint du leucemie.

2.2.2.2. Associées A Une Anomalie Génétique:

2.2.2.2.1. Neutropénie Familiale Cyclique :

Elle se définit par la diminution périodique des polynucléaires neutrophiles circulants, environ toutes les 3 semaines. L'atteinte buccale associée à cette affection se manifeste par des ulcérations gingivales uniques ou multiples donnant un tableau de stomatite aphteuse récurrente. Elle est la plupart du temps contemporaine de la phase neutropénique mais peut être décalée dans le temps. Une fièvre est souvent associée. Cette affection d'étiologie constitutionnelle se déclare le plus souvent dans l'enfance. Elle est à différencier d'une prise cyclique de médicaments neutropéniants. (MICHEL B. 2002)

2.2.2.2.2. Syndrome de Down :

La trisomie 21(autrefois dénommée mongolisme) a été nommée d'après John Langdon Down, qui l'a décrite en détails pour la première fois en 1986.

Il s'agit d'une aberration chromosomique : lors de la méiose La séparation des pairs chromosomes 21, il en résulte un caryotype à 3 chromosomes en position 21 au lieu de la paire ; 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. (HERBERT F et all.2005).

Cette maladie se caractérise par un retard physique et une arriération mentale. Le faciès ainsi que la morphologie corporelle sont particuliers. Les agénésies et les retards d'éruption dentaire sont fréquents. Certains auteurs auraient noté des variations de taille et de forme des dents. (BERARD R. 1980).

2.2.2.2.3. Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes : Les dysfonctions phagocytaires :

La leucopénie est caractérisée par un nombre total de leucocytes circulants effondrés. Le déficit d'adhésion leucocytaire semble être à la base de la plupart des formes de l'entité clinique que constitue la parodontite pré pubertaire. Sur le plan moléculaire, ce déficit est caractérisé par un défaut d'expression des glycoprotéines d'adhésion CD 11 / CD 18. Le syndrome neutropénique se caractérise par une ulcération muco-gingivale généralisée, une prédispositions aux infections, une parodontite mutilante de type pré pubertaire, juvénile ou à progression rapide.

Les infections les plus caractéristiques de la neutropénie chronique sont les otites de l'oreille moyenne, les stomatites, les parodontites, les infections respiratoires, les cellulites et les abcès.

Les signes parodontaux de cette MALADIE peuvent varier d'une simple gingivite à une parodontite évolutive qui affecterait aussi bien la denture temporaire que définitive.(Duperray C .2008)

2.2.2.2.4. Syndrome De Papillon-Lefèvre :

La maladie de Papillon-lefèvre(MPL) est une maladie dermatologique rare, à transmission autosomique récessive (HERBERT F et all.2005). Caractérisée par une kératodermie de la paume des mains et de la plante des pieds et associée à une parodontite généralisée, pré pubertaire à progression rapide affectant les deux dentures. La perte des dents temporaires a lieu dès l'âge de 4 ou 5 ans. Les manifestations parodontales qui précèdent l'expulsion dentaire sont : un œdème des

gencives, une suppuration, des poches profondes, une alvéolyse importante et une mobilité dentaire. Ces signes disparaissent avec la chute des dents temporaires, réapparaissent avec les dents permanentes et durent jusqu'à leur expulsion. Hormis les extractions nécessaires, il n'existe pas de traitement particulier de cette parodontite mutilante dont la pathogénie reste discutée. (KUFFER.R et coll.2009).

2.2.2.2.5. Syndrome De Chediak-Higashi :

Le Syndrome de CHEDIK-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.

Il s'accompagne de destructions parodontales considérables. L'une des caractéristiques de cette affection est la fréquence des épisodes infectieux à localisation variable mais surtout respiratoire. L'examen hématologique met en lumière la présence de granulations lysosomiales anormalement volumineuses dans le cytoplasme des leucocytes polynucléaires et des lymphocytes. Ces mêmes cellules présentent des défauts de chimiotactisme, de dégranulation lysosomiale post phagocytose et de la capacité de bactéricide intracellulaire des éléments phagocytés. La mort surviendra à la suite d'une infection ou d'une hémorragie. (TENENBAUM H.2003).

2.2.2.2.6. Hystiocyte X: Histiocyte Langerhansienne :

Le terme d'histiocyte langerhansienne (HL) désigne un groupe d'affections relativement rares caractérisées par une prolifération de cellules de Langerhans plus ou moins mêlée de PE (plasmocyte extra médullaire) et de lymphocytes, dont la nature néoplasique ou réactionnelle fait encore l'objet de discussions.

De langerhans regroupent trois entités pathologiques:

- ✓ Le granulome éosinophile ou HL unifocale : atteint les enfants après 5ans, les adolescents et les adultes jeunes, ou parfois âgés.
- ✓ La maladie de Hand-Schiller Christian ou HL multifocale : atteint les enfants entre 2 et 10ans.

- ✓ La maladie de Letterer-Siwe ou HL aiguë disséminée : atteint le nouveau né et l'enfant de moins 2ans (KUFFER.R et coll.2009).

Les manifestations des histiocytoses X, sont principalement osseuses et engendrent une parodontite sévère et rapide. L'exfoliation prématurée des dents est habituelle au niveau des dents atteintes. Une folliculite expulsive chez un nourrisson peut être la première manifestation buccale d'une histiocytose. (BRAHIM O.2007).

2.2.2.2.7. Maladie du stockage du glycogène ou Glycogenose :

Toute maladie héréditaire caractérisée par une surcharge des organes en glycogène(BOURRILLON et all. 2007) .

2.2.2.2.8. Agranulocytose de l'enfant :

Le syndrome de Kostmann est une rare affection héréditaire caractérisée par un arrêt de la myélopoïèse au stade promyélocytaire-myélocytaire. Il s'accompagne d'abcès multiples au niveau de divers organes (peau, cavité buccale , orielles, VADS) dès les premiers jours de la vie . Le pronostic de cette affection autrefois rapidement fatale a été complètement transformé par l'introduction dans la thérapeutique du G-CSF(recombinant human granulocyte colony stimulating factor) qui permet de restaurer la production des polynucleaires. Les malades traités restent néanmoins exposés aux infections, particulièrement aux gingivites et aux parodontites, car ils présentent un déficit salivaire en peptides antibactériens naturels (défensines, catheline LL37) . des ulcérations rebelles une parodontite rapidement évolutive ressemblant à la PJ surviennent en cas d'hygiène insuffisante , et nécessitent une prophylaxie continue.(KUFFER R et all .2009).

2.2.2.2.9. Syndrome De Cohen :

Décrit pour la première fois en 1973, le syndrome de Cohen se caractérise par des troubles de la croissance, une obésité du tronc vers 10 ans, une hypotonie et un retard de développement, une microcéphalie apparaissant vers l'âge de un an, un retard mental moyen à profond, des anomalies de la rétine, une neutropénie avec infections récurrentes et des aphtes de la bouche, une personnalité enjouée et souvent des caractéristiques faciales.(web 8).

2.2.2.2.10. Syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII) :

Le syndrome de Ehlers-Danlos classique et sa dizaine de variété sont des maladies du tissu conjonctif caractérisées par une hyperélasticité cutanéomuqueuse, une hyperlaxité articulaire et une fragilité tissulaire avec difficulté de cicatrisation des plaies. L'absence du frein de la langue et surtout de celui de la levre inférieure est habituelle dans le SED classique et sa variété hypermobile. (KUFFER R et al .2009).

2.2.2.2.11. 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. (KUFFER R et al .2009).

2.2.2.2.12. Autres : Infection au HIV :

L'infection à VIH non traitée efficacement conduit inexorablement à un déficit de l'immunité cellulaire et favorise l'apparition d'une multitude de manifestations dont une grande partie touche la cavité buccale, et dont la gravité est très variable allant des infections opportunistes aux tumeurs malignes. (SOPHIE L et al.2005). La comparaison d'une population d'enfants infectés par le virus de l'immunodéficience humaine et d'enfants témoins met en évidence le fait que les enfants atteints présentent statistiquement plus de lésions orales que les enfants du groupe témoin. En particulier, la prévalence des candidoses et de la gingivite ulcéro-nécrotique chez les patients infectés par le VIH persiste. La gingivite des patients infectés par le VIH présente aussi certaines spécificités:

- Un liseré de couleur rouge apparaît sur toute l'étendue de la gencive marginale,
- Des lésions également rougeâtres s'apparentant à des pétéchies sont disséminées sur la gencive adhérente,
- La muqueuse alvéolaire paraît plus sombre,

Des saignements spontanés concernent la gencive papillaire et persistent après une thérapie locale par détartrage. Ces saignements

constituent le principal motif de consultation des patients qui en sont atteints.

La flore associée à cette gingivite paraît fondamentalement différente de celle des gingivites classiques. A l'inverse, elle se rapproche de celle des parodontites agressives.

Le plus souvent, la gingivite s'étend à toute la cavité buccale des patients infectés par le VIH; toutefois, des localisations plus récentes ne touchant éventuellement qu'une ou deux dents, restent possibles.

L'efficacité de la thérapeutique habituelle des gingivites (détartrage, contrôle de plaque strict) est décevante. L'intérêt d'un diagnostic précoce, déjà évident quand on sait que les lésions gingivales peuvent constituer la première manifestation de l'infection à VIH, est amplifié par des études cliniques qui montrent que la gingivite n'est qu'un premier stade précédant de peu la destruction parodontale chez ces patients. Or ce stade de parodontite est souvent extrêmement douloureux. (BERCY P.2000).

2.3. Parodontopathies Ulcero-Necrotiques:

2.3.1. Gingivites ulcéro-nécrotiques : (GUN)

La gingivite nécrosante aiguë est une inflammation de la gencive généralement aiguë, douloureuse, à progression rapide et ulcérate qui peut passer à une phase subaiguë ou chronique. (HERBERT F et coll.2005). L'âge d'apparition se situe souvent entre 10 et 20 ans et plus spécifiquement dans les pays où les conditions socio-économiques sont défavorables (CHARON J, MOUTON C. 2004).

Cette gingivite, d'origine bactérienne, présente les signes cliniques suivants :

- ulcération des papilles interdentaires avec nécrose ;
- dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations ;
- gingivorragies, accompagnées de douleur et de fièvre possible avec adénopathie ;

- haleine fétide.

Il est rare que la pathologie soit généralisée à toute la denture et qu'elle soit de la même intensité sur toutes les dents.

La flore bactérienne est caractérisée par la présence de *Prevotella intermedia* et de spirochètes.

Des études ont montré que le stress est un élément initiateur de la GUN. La fonction lymphocytaire (la chimiotaxie et la fonction phagocytaire des neutrophiles se trouvent alors déprimées). D'autres facteurs de prédisposition ont été décrits tels que le tabac, les carences élémentaires et l'infection par le VIH. Cette atteinte gingivale non traitée peut évoluer vers la parodontite ulcéronécrosante (PUN) avec destruction des tissus parodontaux profonds. (DUYNINH T. 2004).

2.3.2. Parodontites ulcéronécrotiques :

Il s'agit d'une parodontite qui survient suite à des épisodes répétés de gingivite ulcero-nécrotique (GUN). Elle se caractérise par une ulcération qui détruit l'épithélium et les couches de la sous muqueuse. Elle siège au sommet d'une ou plusieurs languettes interdentaires tuméfiées. L'ulcération est irrégulière avec des bords épais et friables. Le fond est recouvert d'un magma grisâtre et l'halitose s'installe.

L'ulcération saignotante se décolle et flotte, laissant apparaître des dents dénudées. Les dents deviennent mobiles et douloureuses à la percussion ainsi qu'à la mastication. Parfois, des pseudo-membranes épaisses recouvrent les zones nécrotiques très congestionnées. La sensation de brûlure est très intense. (DUYNINH T. 2004).

La parodontite nécrosante entraîne toujours des dommages irréversibles (perte d'attache, perte osseuse). (HERBERT F et coll. 2005).

2.4. Abces Parodontal :

Selon MENG (1999), un abcès parodontal est une infection localisée, purulente des tissus parodontaux. Sa fréquence est importante : elle constitue 14% des urgences dentaires. (BOUCHER Y et COHEN E.2007). Cliniquement, les abcès parodontaux se caractérisent par un diagnostic et un traitement particuliers qui leur valent d'être une classe à part, même si toutefois, ils ne représentent pas une forme propre parmi les maladies parodontales. On note trois types d'abcès :(DUYNINH T. 2004)

- L'abcès du parodonte est une infection purulente localisée au niveau des tissus parodontaux.

2.4.1. Abcès gingival :

Situé à la gencive marginale ou à la papille interdentaire. Résulte souvent d'un traumatisme ou d'un corps étranger forcé sous la gencive.



Figure 13 : abcé gingival

2.4.2. Abcès parodontal :

Situé dans les tissus adjacents à une poche parodontale et peut mener à la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Le symptôme clinique caractéristique est la présence d'un oedème gingival localisé sur la face latérale de la racine associé à une rougeur marquée. La suppuration, signe caractéristique de l'abcès, peut être spontanée ou provoquée par la pression. (BOUCHER Y et COHEN E.2007).

2.4.3. Abscès péri coronaire :

Abscès péri coronaires situés sur une dent en cours d'éruption. On observe en bouche un gonflement de la gencive, rouge et lisse, la dent est mobile et douloureuse à la pression. Une suppuration est souvent présente et le sujet souffre d'une adénopathie associée à la fièvre. (DUYNINH T. 2004).

LA FLORE DE L'ABCÈS :

L'examen bactériologique montre la présence de *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, ainsi que d'autres bactéries parodontogènes comme *Micromonas micros*, *Prevotella intermediai* et *Fusobacterium nuc.* (GERARD R, PATRICK M. 2010).

2.5. Parodontopathie Associée A Une Pathologie Endodontique:

La dent et son parodonte, deux structures interdépendantes l'une de l'autre, forment une unité biologique fonctionnelle. Toute atteinte de l'une entraîne un dysfonctionnement de l'autre aboutissant à la lésion endoparodontale. Selon Harrington (*Dent Cliniq N Amer* – 1979), la lésion endoparodontale vraie est définie par trois conditions :

- La dent concernée est nécrosée ;
- Il y a présence d'une perte d'attache et d'un défaut osseux pouvant aller jusqu'à l'apex de la dent ;
- les thérapeutiques combinées, endodontique et parodontale, sont nécessaires.

Cliniquement, on observe un gonflement, une suppuration avec présence d'une fistule pouvant prendre l'aspect d'une poche parodontale, la dent peut être mobile et sensible à la percussion. La lésion du parodonte est confirmée par une radiographie et un sondage parodontal. En cas de lésion endodontique pure, on remarque un trajet fistuleux desmodontal avec la présence uniquement d'un pertuis par où le désordre parodontal peut progresser jusqu'à l'apex dentaire. Un

traitement endodontique amène rapidement la guérison de la fistule. (DUYNINH T.2004).

2.6. Malformation Muco-Gingivale Au Voisinage Des Dents :

2.6.1. Récessions gingivales :

Les récessions constituent un motif de consultation fréquent. En effet, de nombreux patients s'inquiètent des retraits gingivaux inesthétiques, confondant les récessions avec la parodontite, et redoutent la perte de leurs dents. (HERBERT F et all.2005). Chez l'enfant 8% des dents représentent de telles récessions (CHARON J, MOUTON C. 2004).

Les récessions gingivales peuvent avoir diverses origines et apparaître sous des formes ou combinaisons de formes variables :

- Sous la forme d'une récession « classique », sans infection ni inflammation, souvent localisée sur la face vestibulaire. Il s'agit de la forme la plus fréquente de récession, d'abord sans perte des papilles.
- Au cours d'une parodontite non traitée
- Après une thérapie parodontale avec perte de la gencive marginale et interdentaire, en particulier lors de l'utilisation de méthode de traitement résectrice
- Sous formes d'évolution due à l'âge avec perte de la gencive marginale, généralement interdentaire.

Etiologie :

En présence des bases morphologiques-anatomiques existantes. La récession gingivale est déclenchée par les phénomènes suivants :

- Technique de brossage inadéquate, traumatisante,
- Inflammation chronique légère, à peine visible sur le plan clinique,

- Insertion de friens, surtout lorsque les fibres s'insèrent près du rebord gingival ;
- Traitement orthodontique ;
- Détartrage parodontal fréquent
- Les troubles fonctionnels (bruxisme) en tant que facteurs étiologiques font l'objet d'une controverse.

Les manifestations cliniques de la récession sont variées. La plupart du temps, la récession débute de manière anodine sur presque toute la largeur de la surface vestibulaire de la dent. Plus rarement, une fente de stillman. Elle peut s'élargir en récession.

Les récessions entraînent souvent des épaisissements fibreux, réactionnels et non inflammatoire de la gencive attachée résiduelle (feston de McCall). Si la récession progresse jusqu'à la ligne mucogingivale, une inflammation secondaire du bord libre de la gencive peut apparaître.

Aux maxillaire antérieur, les récessions peuvent entraîner des problèmes esthétiques. Les surfaces radiculaires exposées peuvent devenir sensibles. Les récessions sont souvent combinées à des lésions cunéiformes au niveau des collets. (HERBERT F et coll.2005).

2.6.2. Frein Aberrant, Anomalie De L'insertion Musculaire :

L'insertion basse sur la crête du frein de la lèvre supérieure est un processus normal de maturation chez le jeune enfant . à mesure que la croissance alvéolaire verticale se produit ,cette insertion devient apicale, c'est pour quoi l'indication éventuelle de la frenectomie ne doit pas être posée que vers 12 ans, c'est-à-dire lors les six dents maxillaire antérieurs sont en occlusion. Cette intervention est pratiquée lors que toutes les autres étiologies sont été éliminées. (KORBENDAU .GUYOMARD. 1991).

2.7. Traumatisme Occlusal :

Le terme *trauma d'origine occlusale* est un terme utilisé pour décrire les altérations pathologiques ou les modifications adaptatives qui apparaissent au sein du parodonte sous l'effet de forces excessives produites par les muscles masticateurs.

Le trauma d'origine occlusale a été défini par *Stilman* en 1917 comme étant « une situation où le fait d'amener les mâchoires au contact étroit d'une de l'autre aboutit à l'apparition d'une lésion des structures de soutien des dents ». L'OMS en 1978 définit le *trauma d'origine occlusale* comme étant « une lésion du parodonte provoquée par une contrainte s'exerçant sur les dents, contrainte produite directement ou indirectement par les dents de la mâchoire opposée » (LINDHE J.1986).

L'interaction entre le trauma d'origine occlusale et la maladie parodontale liée à la présence de plaque. GLICKMAN (1965,1967) affirmait que le chemin le long duquel les lésions inflammatoires induites par la plaque se propageaient pouvait être modifié si des forces d'une intensité anormale agissaient sur des dents recélant de la plaque sous gingivale. Ceci impliquerait que les caractéristiques de la destruction tissulaire progressive du parodonte puisse être modifiées.(LINDHE J.1986).

3. Traitement :

3.1. Traitement préventif :

On appelle prévention, toute initiative prise dans le but d'interdire l'apparition d'une maladie chez des sujets qui ne sont pas atteints. (BERARD R.1980).

3.1.1. Prévention primaire :

La santé parodontale peut être préservée par des méthodes simples, facilement applicables et dont l'efficacité a été prouvée. L'action prophylactique passe d'abord par un programme de coopération entre praticien et patient et parfois les parents en vue de mener à bien cette action. Cette phase prophylactique permettra de prévenir l'installation, la progression et la récurrence des maladies parodontales en agissant principalement sur les étiologies.

Il est rare que le patient se présente au cabinet pour une visite systématique, pour les enfants ; les parents attendent en générale que l'enfant se plaigne de douleur pour l'amener en consultation. Cependant il existe des rares cas où les parents amènent l'enfant en consultation à la moindre plainte ou bien dès qu'ils observent un saignement au brossage. (IBRAHIMA B et all ; 1998).

Les parodontopathies sont rares chez les enfants avant l'éruption de la deuxième denture. Ainsi, la prévention des seules parodontopathies ne doit-elle pas nécessiter de consultations avant l'âge de 6 ans. Cependant, si l'on veut donner aux jeunes de bonnes habitudes d'hygiène buccale, il est préférable de commencer leur éducation très tôt, par exemple à l'âge de 2 ans. A partir de l'âge scolaire, l'hygiéniste dentaire pourrait être chargé des fonctions exposées ci-après.

✓ Enseignement collectif de l'hygiène buccale :

Enseigner les soins de la bouche aux écoliers à l'aide de modèles, de projections fixes et de films peut donner d'excellents résultats ; la méthode serait probablement encore plus efficace si cet enseignement pouvait être étendu aux parents. Les seules méthodes artificielles de soins buccaux à enseigner à des groupes d'enfants sont le brossage des dents et le rinçage de la bouche. En même temps, on pourrait indiquer les types d'aliments qui

peuvent aider à entretenir un bon état gingival, et les moments les mieux choisis pour les absorber. Il a été prouvé que chez les enfants, les soins naturels de la bouche obtenus par la mastication d'aliments crus détergents à la fin des repas, améliorent l'état des gencives.

✓ Enseignement individuel de l'hygiène buccale :

Cette forme d'enseignement est plus efficace, mais ne s'adresse en fait qu'aux enfants chez lesquels l'enseignement collectif aura échoué. Ces enfants seront adressés à l'hygiéniste dentaire par le dentiste chargé du dépistage courant des caries, des parodontopathies ou des malocclusions. S'il n'existe pas de service d'inspection dentaire, c'est l'hygiéniste qui devra examiner les enfants et vérifier si leur hygiène buccale et l'état général de leur bouche sont satisfaisants. Dans certains cas, l'hygiéniste parviendra, par l'emploi d'une solution révélatrice et d'un miroir à main, à impressionner favorablement les enfants intelligents. Il est souvent utile de vérifier comment l'enfant se brosse les dents et si, ensuite, il se rince soigneusement la bouche.

✓ Renvoi des malades au dentiste :

Lorsque, en suivant un malade, l'hygiéniste constatera l'existence d'une inflammation gingivale persistante, malgré la coopération apparente de l'intéressé en ce qui concerne les soins buccaux, il devra le renvoyer à un dentiste qualifié ou à un spécialiste en parodontologie, pour le diagnostic et le traitement. (RONALD d .1960).

3.1.2. Alimentation :

L'état et la consistance des aliments influencent directement la mastication qui est un élément favorable à la conservation des dents. Pour garder leur santé, les tissus de l'organisme ont besoin d'être pourvus d'éléments nutritifs adéquats. Les tissus parodontaux ne font pas exception à cette règle ; il est indispensable que l'alimentation soit saine, équilibrée et raisonnable. La formation de plaque in vivo est surtout due à la présence de sucre dans le régime alimentaire. Il est recommandé de limiter l'ingestion d'aliments riches en saccharose. Les aliments mous et collants, riche en hydrate de carbone favorisent l'accumulation des bactéries au niveau des collets tandis que les aliments consistants et fibreux peuvent ralentir la formation de la plaque dentaire. (DIOUF G. 1998).

Votre tâche est de nettoyer les dents de votre enfant, pas d'empêcher votre enfant de boire du lait ou du jus, ou de manger du pain ou des nouilles. Ces aliments font partie à part entière de l'alimentation équilibrée de votre enfant. Lisez bien l'étiquette sur l'emballage des aliments que vous achetez. La loi de l'étiquetage exige d'y indiquer, par ordre décroissant, les ingrédients selon leur poids. Si vous y voyez en premier un des ingrédients qui suivent, l'aliment en question contient, plus que toute autre chose, du sucre :

- *édulcorant à base de maïs*
- *sirop de maïs*
- *dextrose*
- *Fructose*
- *Glucose*
- *Miel*
- *sirop d'érable*
- *mélasse*
- *sucrose*

3.1.3. Fluor :

Le fluor est un minéral naturel. Il fortifie la surface de la dent (appelée l'émail). Si l'émail est dur, les dents sont moins susceptibles à la carie. Les enfants peuvent être exposés au fluorure de 4 façons :

- l'eau
- le dentifrice fluoré
- les suppléments fluorurés (cachets à croquer ou pastilles à sucer)
- les traitements au fluorure

La fluoruration des eaux est le moyen le plus efficace et le moins coûteux d'offrir à un grand nombre de personnes une protection au fluorure. C'est pourquoi, la fluoruration des eaux municipales est si répandue. La plupart des

dentifrices sont fluorurés Si vous demeurez dans un endroit où l'eau n'est pas fluorurée et votre dentiste pense que votre enfant est susceptible à la carie, ce dernier peut vous suggérer de lui donner des suppléments fluorurés tous les jours. La quantité dépendra de :

- l'âge de votre enfant;
- la quantité de fluorure présente dans l'eau potable, le cas échéant.

Pour protéger davantage votre enfant contre les caries, il se peut que votre dentiste propose un traitement au fluorure, administré à l'examen dentaire. (ANDERSON R.1999).

Le fluorure stanneux est le seul agent fluoré qui protège contre la plaque et la gingivite en plus de prévenir la carie et de désensibiliser les dents.

Les résultats de recherches révèlent que le fluorure stanneux possède des propriétés bactériostatiques et bactéricides.

Selon de nombreuses recherches cliniques, le fluorure stanneux réduit l'inflammation et le saignement gingival. (ARCHILA L et al. 2004).

3.1.4. L'hygiène Bucco-Dentaire :

3.1.4.1. Méthode de brossage :

Les jeunes enfants ne peuvent pas nettoyer leurs dents seuls ; Les parents doivent :

- Le faire pour eux quand ils sont très jeunes;
- Le faire avec eux quand ils sont plus âgés.

Comment... Vous devriez commencer à nettoyer les dents de votre enfant avant l'apparition de la première dent temporaire. Cela permet à vous et à votre enfant d'en prendre l'habitude, tout en assurant aux premières dents un environnement propre. Le but est de nettoyer toutes les parties des gencives et des dents. Voici comment faire :

- Installez votre bébé confortablement.
- Assurez-vous de bien voir dans sa bouche.

La pathologie parodontale chez l'enfant

- Frottez-lui doucement les gencives et les dents avec une brosse de bébé ou un linge humide.
- N'utilisez pas de dentifrice s'il n'a pas encore de dents.



Figure 14 : Méthode de brossage chez le bébé.

Plus votre enfant grandit, plus il a tendance à bouger pendant le nettoyage des dents. Voici comment vous y prendre :

- ✓ Placez-vous derrière votre enfant.
- ✓ Penchez sa tête en arrière, contre votre ventre. Ceci vous permet de contrôler ses mouvements et de lui brosser les dents supérieures et inférieures.
- ✓ Prenez une brosse à dents d'enfant et brossez-lui les dents de la même manière que vous vous brossez les vôtres.
- ✓ Utilisez une petite quantité de dentifrice fluoruré (de la taille d'un petit pois).
- ✓ Assurez-vous qu'il n'avale pas le dentifrice.

Il est normal que votre enfant veuille se brosser les dents lui-même. Ne l'en découragez pas. Par contre, il faut vous assurer qu'il le fait correctement. Dites-lui que vous voulez continuer à l'aider (ANDERSON R. 1999) ; et il existe de nombreuses méthodes de brossage, chacune prenant en compte un aspect particulier des recommandations visant à éliminer la plaque dentaire.

- Technique horizontale :

La tête de la brosse est positionnée perpendiculairement à la surface externe de la dent et des mouvements horizontaux sont appliqués au manche ; les surfaces occlusales, linguales et palatines sont brossées bouche ouverte et la surface vestibulaire bouche fermée.

La pathologie parodontale chez l'enfant

C'est la technique la plus utilisée par les enfants car la plus facile, mais pas la plus efficace !

- Technique verticale (technique de LEONARD) :

La position de la brosse est identique à la technique précédente ; seul le mouvement change, devenant vertical, parallèlement au grand axe de la dent.

- Technique de STILLMAN (vibratoire) :

La tête de la brosse est positionnée obliquement vers l'apex, recouvrant la zone gencive marginale partie cervicale de la couronne, puis un léger mouvement vibratoire est effectué, sans déplacer la brosse.

- Technique de STILLMAN modifiée :

Elle est la même que la précédente mais se termine par un mouvement de rouleau vers les faces occlusales.

- Technique de CHARTERS :

L'orientation de la brosse par rapport à la dent est l'inverse de celle de la technique de STILLMAN, dirigée donc vers la couronne dentaire, et le mouvement rotatoire est effectué vers le bord incisif des dents. Cette technique est intéressante lorsque les papilles interdentaires ne remplissent plus l'espace interdentaire, dans la mesure où les poils de la brosse vont venir s'écraser le long des faces proximales des dents.

- Technique de Bass :

C'est l'une des plus conseillées. Elle consiste à positionner la tête de la brosse à 45 degrés par rapport à la couronne dentaire, les poils recouvrant la gencive marginale et la partie cervicale de la dent, mais surtout pénétrant dans le sulcus (d'environ 0,5 mm). Un mouvement antéropostérieur est effectué, sans déplacer le manche.



Figure 15 : Technique de Bass.

- Technique de Bass modifiée :

À la fin de la technique précédente, un mouvement de rotation en direction occlusale est effectué.

Cliniquement, la technique de Bass modifiée est l'une des plus utilisées, mais il faut noter qu'elle peut entraîner la formation de récessions gingivales chez les patients au parodonte fin. (SVOBODA J et Dufour T.2004).

3.1.4.2. Les brosses à dents :

Pour une petite bouche, il faut une petite brosse à dents. Les poils devraient, de préférence, être souples avec des extrémités arrondies. Il vous faudra acheter une nouvelle brosse tous les 3 ou 4 mois. Les enfants ne ménagent pas leurs brosses à dents. Apprenez au vôtre à se brosser les dents en douceur. Si les poils sont tordus ou usés, la brosse nettoie mal et pourrait abîmer les gencives. (ANDERSON R. 1999)

- Brosses à dents électriques :

Les brosses à dents électriques étaient considérées comme une aide chez les patients peu habiles de leurs mains ou présentant un handicap interdisant la manipulation d'une brosse manuelle. Effectuant un mouvement essentiellement horizontal et vertical. Les nouvelles brosses électriques présentent une tête bien souvent ronde et effectuent des mouvements rotatifs/oscillatoires ou vibratoires, avec une fréquence de vibrations des poils élevée. (SVOBODA J. DUFOUR T.2004).



Figure 16 : Brosse à dents électrique

3.1.4.3. Les Dentifrices :

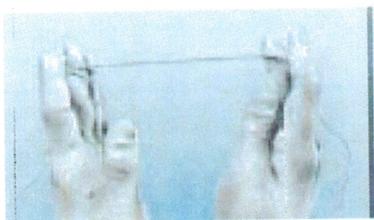
Pour prévenir les caries, assurez-vous que le dentifrice est fluoruré. Assurez-vous également que votre enfant n'en avale pas. Il n'est généralement pas recommandé d'utiliser du dentifrice fluorure chez les enfants de moins de 3 ans, puisqu'il est difficile pour eux de ne pas l'avaler. (SVOBODA J. DUFOUR T.2004).

3.1.4.4. La soie dentaire :

La brosse ne pénètre pas entre les dents ni n'accède là où les dents et les gencives se joignent. Il vous faut, pour cela, utiliser la soie dentaire. Habituez déjà votre enfant à son utilisation.

Voici comment utiliser la soie dentaire :

Prenez un fil de soie dentaire de la longueur du bras de votre enfant. Enroulez-le autour de chacun des majeurs en laissant environ 2 pouces entre les mains ; et servez-vous des index pour guider le fil entre les dents.



Glissez le fil entre les dents et formez un demi-cercle sous la gencive, à la base de la dent.



Répétez 2 à 3 fois, voire plus, de bas en haut, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus rien entre les dents.

Assurez-vous de nettoyer les deux côtés de chaque dent, sans oublier l'arrière des dernières molaires. Utilisez un bout de fil propre après chaque dent. Brossez les dents après avoir passé la soie dentaire. C'est plus efficace. (ANDERSON R. 1999).

- Fréquence et durée du brossage :

Plus que le nombre de brossages quotidien, il semble que la qualité de ce brossage intervienne dans la prévention des parodontopathies. RAMBERG et al. Préconisent au minimum un brossage par jour.

Mais concrètement, et en raison d'un manque de motivation à un brossage de qualité chez la plupart des patients, deux brossages par jour semblent acceptables, en insistant bien sur la notion de qualité de brossage plus que de « quantité » de brossage.

En ce qui concerne la durée du brossage, même si de nombreuses études l'ont évoqué, elle dépend de façon très personnelle de chaque individu. La majorité des patients en fait moins qu'elle n'en dit, et actuellement une moyenne de 30 à 60 secondes est à prendre en considération, temps à comparer aux deux minutes quotidiennes recommandées par les professionnels. (SVOBODA J. Dufour T.2004).

3.2. Traitement curatif :

3.2.1. Traitement d'urgence :

Trois situations conduisent le patient à consulter en urgence :

3.2.1.1. Formes aiguës des gingivites

a) Gingivorragies, douleurs :

Dès le premier rendez-vous :

- Mise au point des techniques de brossage ;
- Prescription de soins locaux : bain de bouche de chlorhexidine ;
- Prescription d'antalgiques.

b) Gingivites aiguës liées aux maladies systémiques, gingivites ulcéro nécrotiques :

Dès le premier rendez-vous :

- Mise au point des techniques de brossage ;
- Prescription de soins locaux : eau oxygénée au fauteuil, chlorhexidine à domicile ;
- Prescription d'antalgiques ;
- Prescription d'antibiotiques si adénopathie associée, fatigue et fièvre (Rodogyl par exemple).

3.2.1.2. Luxation dentaire :

• Parodonte sain : Il peut s'agir d'une mobilisation ou d'une expulsion accidentelle, suite à un choc violent.

Le traitement comportera :

- Si possible remise en place de la dent dans l'alvéole ;
- Une contention ;
- Un traitement endodontique éventuel.

- Atteinte parodontale ; Avec alvéolyse profonde

Il s'agit d'une mobilisation ou d'une expulsion lors d'un mouvement « normal », fonctionnel ou para fonctionnel

Le traitement comportera :

- Une contention temporaire, utile sur le plan psychologique ;
- Une décision d'avulsion différée ;
- Une proposition d'un plan de traitement. puis avulsion.

3.2.1.3. **Abcès parodontal** : Dès la première séance :

- Examen en urgence : Radios localisées.
- Test de motivation. Mise au point des techniques de brossage (matériel adapté : brosse 7/100).
- Prescriptions : Chlorhexidine ; antalgiques et antibiotiques : spiramycine + métronidazole (Rodogyl®, 10 jours).
- Premier détartrage localisé.
- Geste de drainage inutile.
- Un plan de traitement parodontal et global sera poursuivre (GENON P, ROMAGNA-GENON C. 2000).

3.2.2. *Traitement initial ou traitement étiologique*

- Contrôle bactérien : 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 patients aux techniques de brossage. (LINDA J.2008).
- Le détartrage suivi d'un polissage est recommandé pour le traitement de la gingivite.
- Le détartrage -polissage et le surfaçage radiculaire sont recommandés pour le traitement des parodontites. (LAVERSIN et all.2002).

- Extractions des dents condamnées ;
- Traitement des caries ; (LINDA J.2008).

3.2.3. Réévaluation :

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. (LINDA J.2008).

3.2.4. Thérapeutique corrective :

L'objectif du traitement est de prévenir, contrôler la maladie parodontale et de réparer et/ou régénérer les tissus parodontaux lésés. Les moyens thérapeutiques disponibles sont les traitements non chirurgicaux (les irrigations sous gingival), les traitements médicamenteux (antibiotiques, antiseptiques), et les traitements chirurgicaux. (LAVERSAIN S, DUROCHER A. 2002).

3.2.4.1. Les traitements médicamenteux :

- ✓ Antiseptiques par voie locale :

Les antiseptiques pour lesquels des données issues d'études randomisées ont été identifiées sont la chlorhexidine et la sanguinarine. La sanguinarine sur vecteur biodégradable n'apporte aucune amélioration significative sur les paramètres cliniques (profondeur de sondage, gain d'attache), comparée au détartrage surfaçage.

La chlorhexidine sous forme de vernis semble sans effet sur la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage et la flore bactérienne. La chlorhexidine sur vecteur biodégradable peut être proposée en association au détartrage- surfaçage dans le traitement de poches profondes (> 5 mm). L'irrigation sous -gingivale d'antiseptique peut être proposée en association au détartrage -surfaçage bien qu'il n'y ait pas d'étude en démontrant l'efficacité.

✓ Antibiotique :

L'antibiothérapie par voie locale :

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération contrôlée, seule, n'a pas d'intérêt démontré pour le traitement des parodontites. Elle peut être proposée en adjuvant à une thérapeutique mécanique. Les antibiotiques en application locale à libération immédiate sont disponibles sous les formes suivantes :

- Pâtes pour usage dentaire contenant du métronidazole : Grinazoleâ, Imizine 10%â
- Eponges pour usage dentaire contenant du sulfate de framycétine et un corticoïde: Arthrisoneâ, Cortexan Framycétineâ, Septomixineâ, Pulpomixineâ (+ polymixine B).
- Eponges pour usage dentaire contenant du métronidazole (4,5 mg) : Métrocolâ, Métrogèneâ.
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine : Flexicônesâ.
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine, du sulfate de polymixine B et de la tyrothricine : Néocônesâ.

Antibiotique par voie générale :

En odontologie pédiatrique, seules deux familles peuvent être prescrits : les bêta-lactamines (pénicillines A) ; les macrolides. Le métronidazole, par son action sur les anaérobies, trouve aussi sa place dans les parodontopathies.

L'utilisation des cyclines se limite aux affections parodontales chez les enfants de plus de 8 ans. (CASAMAJOR P, HUGLY C. 1997).

Les β -lactamines, y compris l'amoxicilline, sont des médicaments à large spectre d'activité fréquemment prescrits par les parodontistes pour le traitement d'abcès parodontaux. . (BIDAULT P et all. 2007).

Spécialité	Agram, Amodex, clamoxyl 125mg/5ml	Agram, Amodex, clamoxy 250mg/5ml
Dosage	125mg/5ml 125mg par cuillère mesure	250mg/5ml 250mg par cuillère mesure
Forme générique	Poudre pour suspension buvable	Poudre pour suspension buvable

Tableau1 : spécialités à base d'amoxicilline chez l'enfant. (Web 11)

Le métronidazole avec son spectre d'activité étroit, ciblant plus particulièrement les bactéries anaérobies strictes, a été rapporté dans plusieurs études comme un agent efficace pour le traitement des parodontites réfractaires impliquant *P. gingivalis* et/ou *P. intermedia*. (Bidault P et al. 2007).

En odontologie pédiatrique la forme générique la plus appropriée est une suspension buvable à 4% (Flagyl 4%) munie d'une cuillère mesure de 5ml ou 200 mg de métronidazole. (Web 9).

Les tétracyclines, incluant la doxycycline et la minocycline, agissent contre d'importants parodontopathogènes dont *A. actinomycetemcomitans*,

La clindamycine est efficace contre les coques à Gram positif et les bâtonnets anaérobies à Gram négatif, mais agit très peu sur *A. actinomycetemcomitans* ; efficace pour le traitement des parodontites réfractaires.

La ciprofloxacine est efficace contre plusieurs parodontopathogènes dont *A. actinomycetemcomitans*. Cet antibiotique pénètre avec efficacité les tissus parodontaux malades.

Puisque les lésions parodontales abritent un mélange de bactéries parodontopathogènes, le traitement des parodontites agressives se fait de plus en plus couramment avec une combinaison d'antibiotiques.

Ces combinaisons incluent le métronidazole et l'amoxicilline pour les infections à *A. actinomycetemcomitans* et le métronidazole et la

ciprofloxacine pour les infections parodontales de type mixte ou pour les patients allergiques à l'amoxicilline. (Bidault P et all. 2007).

3.2.4.2. Les traitements chirurgicaux :

Les situations cliniques chez l'enfant qui nécessitent d'envisager une thérapeutique chirurgicale seront classées suivant trois ordres : général, spécifique et complexe, auxquels s'ajoutera l'indication d'ordre psychologique.

A. Indications générales : les indications générales sont posées en présence :

- D'une gencive non fonctionnelle, qui présente une rupture de son attache épithélio- conjonctive ;
- D'une bride fibreuse et/ou frein provoquant un déplacement des tissus gingivaux ou papillaire lors de la traction ;
- D'une dénudation radiculaire résultant de la migration simultanée de l'attache épithélio -conjonctive et du bord gingival marginal au-delà de et à distance de la jonction amelo- cémentaire.

B. Indications spécifiques : sont liées à un traitement orthodontique et sont envisagées dans les situations pré orthodontiques.

C. Indication complexe : sont associées, d'une part, à la réalisation d'un traitement orthodontique sur un parodonte en présence de plusieurs cofacteurs de risque tels l'inflammation, le mouvement orthodontique problématique, les situations traumatogènes, les anomalies orthodontique et les malformations pathogènes.

D. Indications psychologiques : Comme la correction orthodontique seule n'influence pas l'environnement muccogingival, le contrôle de la plaque bactérienne et la maîtrise de l'inflammation sont difficiles à obtenir de l'enfant et la correction mucco gingivale devrait être effectuée préalablement au traitement orthodontique (BORGHETTI A ; MONNET-CORTI V.).

Les diverses techniques chirurgicales:

Méthode s'intéressant aux tissus gingivaux:

- ❖ Gingivectomie
 - ✓ à biseau interne
 - ✓ à biseau externe
- ❖ Curetage :

Le curetage consiste donc en élimination du tissu de granulation qui est infecté et surchargé de cytokine. Le fait d'enlever ce tissu permet de créer un tissu de cicatrisation.

- ❖ Intervention à lambeau :

Elle a pour but de retrouver un parodonte sain à un niveau réduit, considérant que les destructions tissulaires subies sont irréversibles. Toutes les techniques soustractives ont pour objectif de déplacer apicalement le rebord gingival, de supprimer les poches au dépend des tissus qui les constituent. (Clémence DUPERRAY. 2008). Il se présente sous deux formes :

- ✓ lambeau d'épaisseur partielle
- ✓ Lambeau d'épaisseur totale.

Méthode s'intéressant à la région mucco gingivale:

- ❖ Chirurgie mucco- gingivale:

La chirurgie muco -gingivale est une chirurgie de surface, visant à améliorer l'environnement parodontal et le bon contrôle de la plaque par le patient ou un professionnel ;

Lambeau d'accès:

Un lambeau d'accès peut être indiqué pour le traitement chirurgical des lésions moyennes à profondes des secteurs d'accès difficile : La double incision est intra sulculaire vestibulaire et linguale ou palatine.

Le lambeau de WIDMAN modifié:

Il conviendra particulièrement pour le traitement de toutes les parodontites et notamment pour les poches de 5 à 7 mm de profondeur maximum.

❖ Freinectomie :

La freinectomie a des indications parodontales et des indications biomécaniques.

Indications parodontales de la freinectomie :

- Frein tractant la gencive marginale (ouverture du sillon gingivo dentaire) et / ou entravant l'hygiène ;
- Frein dysharmonieux pour l'esthétique du sourire gingivale ;

Indications biomécaniques :

- Frein hypertrophique associé à la fermeture orthodontique d'un diastème antéro supérieur ;
- Frein lingual court.

L'indication éventuelle de la freinectomie ne doit pas être posée que vers 12 ans, c'est-à-dire lors que les six dents maxillaires antérieures sont en occlusion. (KORBENDAU .GUYOMARD.1991).

❖ Méthodes s'intéressant à l'os alvéolaire:

- Chirurgie osseuse:
- ✓ Technique sous tractive : Ostéoplastie ; Ostéoectomie
- ✓ Technique additives: Greffe intra- osseuses.

3.2.4.3. Réhabilitation occlusale :

■ Interaction orthodontie. Parodontie :

L'orthodontie est utilisée comme thérapeutique complémentaire dans le traitement parodontal, elle permet de créer ou de recréer des conditions plus favorables à l'élimination de la plaque dentaire, et de rétablir l'occlusion et l'esthétique. Pour GLICKMANN, la seule contre-indication au traitement orthodontique, chez des patients atteints de maladie parodontale, est la persistance d'une inflammation gingivale. L'âge ne constitue pas une contre indication. (MASSIF L, FRAPIER L. 2007).

3.2.5. Maintenance :

La maintenance parodontale consiste au contrôle de la plaque dentaire bactérienne par le patient et à la mise en œuvre de soins parodontaux par le praticien. Il est maintenant largement admis que le contrôle de la plaque supra gingivale assuré par le patient, associé à l'élimination de la plaque sous - gingivale et du tartre par le praticien sont les deux conditions pour la stabilité des résultats parodontaux. Durant la phase de maintenance, le praticien devra éviter les récurrences ou les ralentir ; il aura donc à assurer une partie diagnostique visant à rechercher des éventuels sites en activité et une partie thérapeutique en maintenant au niveau sous- gingival une flore compatible avec la santé parodontale. (MASSIF L. FRAPIER L. 2007).

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 (LINDA J. 2008).

3.3. Cas Particuliers :

Chez un enfant présentant une gingivite non liée à la plaque, une perte d'attache ou des résorptions de l'os alvéolaires indépendantes de l'exfoliation physiologique des dents temporaires, il est nécessaire de rechercher une étiologie d'ordre générale, puis prescrire les examens biologiques suivants :

- Une numération de formule sanguine
- Une numération plaquettaire
- Dosage de la protéine C réactive, du fibrinogène, de la glycémie, et des phosphatases alcalines.

A la vue de ces résultats, une concertation peut être établie soit avec le pédiatre endocrinologue si la glycémie ou le taux de phosphatases alcalines sont perturbés, soit à un pédiatre hématologue lors de la modification de la NFS (agranulocytose, neutropénie, leucémie).

Chez les enfants pour lesquels les manifestations parodontales ont permis de diagnostiquer une atteinte systémique, le traitement de celle-ci contribue souvent à l'amélioration de l'état parodontal

- Parodontite et syndrome de Down :

La coopération de l'enfant est toujours faible, le contrôle de plaque dépend surtout des parents. Le pronostic reste donc incertain.

Le traitement consiste à un débridement des dents et instruction de l'hygiène

- Le détartrage et surfaçage se feront avec la concertation du médecin traitant car la plupart de ces enfants présentent des cardiopathies congénitales.

- Parodontite pré pubertaire et maladie de papillon Lefèvre :

- Dans la plupart des cas, les dents lactéales sont perdues.
- Extraction des dents qui ne peuvent être conservées
- traitement parodontal mécanique avec traitement médicamenteux à la fois local (Chlorhexidine) et systémique (métronidazole- amoxicilline) ou (métronidazole- tétracyclines) pour les enfants de plus de 8 ans
- le suivi se fait à intervalle de contrôle très rapproché
- Le pronostic très réservé, les dents qui survivent à la puberté peuvent éventuellement être conservées.

CHAPITRE IV :
EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES
PARODONTALE CHEZ L'ENFANT

1. PROTOCOLE D'ETUDE

1.1. JUSTIFICATION ET OBJECTIFS

La santé bucco-dentaire fait partie intégrante de la santé générale. Des maladies bucco-dentaires influencent directement la qualité de vie en ayant un impact considérable sur le bien-être de l'individu et son aptitude à remplir les fonctions désirées dans un contexte socio-économique.

En Algérie, une place mineure est accordée à la santé bucco-dentaire dans les préoccupations de santé publique. En outre, si nous considérons les activités de santé bucco-dentaire, la promotion et la prévention sont reléguées au second plan. Les activités curatives étant du premier ordre. C'est fort conscient de ces faits que nous avons décidé d'effectuer ce travail qui va nous permettre d'apporter une contribution à l'étude des parodontopathies chez l'enfant parce que c'est le premier cycle à la prévention, mais aussi servir de document de référence dans la mise en place d'un programme de prévention primaire, grâce aux indices de besoins en soins parodontaux.

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'état parodontal des enfants consultés au clinique dentaire à tous les services surtout le service d'ODF parce que c'est le service le plus visité par les enfants et leurs parents, et aussi d'indices d'hygiène, d'inflammation et d'atteinte du parodonte profond, ainsi que leurs besoins en soins parodontaux.

1.2. CADRE ET DUREE:

Notre travail est une étude transversale réalisée dans la clinique dentaire de Tlemcen,

Notre enquête sur le terrain s'est déroulée de janvier 2012 à mai 2012.

1.3. MATERIEL ET METHODE:

1.3.1. Matériel:

1.3.1.1. Population d'étude

Cette étude s'est intéressée aux enfants jusqu'à l'âge de 14 ans consultant à la clinique dentaire.

1.3.1.2. Choix de l'échantillonnage

La population étudiée est l'ensemble des enfants de 7 à 14 ans consultant dans cette période d'étude qui sont au nombre 70 enfants.

1.3.1.3. Matériel d'examen

L'examen bucco-dentaire a été effectué dans la clinique dentaire sur un fauteuil dentaire. Le matériel utilisé pour chaque patient était composé d'un plateau d'examen contenant : un miroir, des précelles, d'une sonde parodontale graduée. L'examen parodontal a été réalisé par un seul examinateur et les renseignements recueillis ont été consignés dans une fiche d'enquête. Notons que comme matériel d'asepsie nous disposions de gants, masques.

1.3.2. Méthode:

1.3.2.1. Identification :

Pour chaque sujet inclus dans l'étude, les renseignements suivants ont été consignés :

- Nom, prénom, âge, sexe et adresse,
- Antécédents généraux, et/ou stomatologique,
- L'hygiène bucco-dentaire

1.3.2.2. Mesures et indices:

✓ Hygiène:

Le niveau d'hygiène a été apprécié par le calcul de l'indice de plaque (PI) de SILNESS ET LOË. Cet indice fait intervenir un des principaux facteurs étiologiques de la maladie parodontale : la plaque bactérienne ou biofilm microbien. Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. Les scores sont les suivants :

0 : absence de plaque ;

1 : présence d'une mince couche de plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide d'une sonde parodontale ;

2 : dépôts de plaque dentaire visible à l'œil nu ;

3 : accumulation importante de plaque sur les surfaces dentaires.

Seules les faces vestibulaires de dents présentes sur l'arcade ont été examinées.

✓ **Le diagnostic :**

Le diagnostic a été posé à partir de fiche clinique rempli dans la clinique dentaire. Ces diagnostics sont chiffrés pour faciliter les calculs

0 : gencive sain

1 : gingivite érythémateuse

2 : gingivite œdémateuse

3 : gingivite hypertrophique

4 : PPP généralisée

5 : PJ généralisée

1.4. Contraintes de l'étude:

Tout au long de notre travail, nous avons été confronté à un certain nombre de difficultés, dont notamment :

- Le fait l'étudiant jouait à la fois le rôle d'examineur et d'annotateur ;
- La difficile coopération de certains enfants qui bouge souvent ;
- Les enfants consultes rares pour des problèmes parodontales ce qui nous obligeons d'examiner les enfants des autre services mais de durée très courtes pour nous laissons nos collègue terminée leur travaille.
- Un autre problème, fut la recherche bibliographique, du fait qu'il y a peu de données dans ce sens au niveau de notre bibliothèque.

2. ANALYSE DES DONNEES

70 fiches d'enquêtes ont été remplies et finalement été saisies puis analysées grâce au logiciel EPI INFO, a été utilisé pour le calcul des fréquences, des moyennes, des écart-types et des pourcentages. Les variables étudiées sont de deux ordres :

Variables qualitative: -Non ordonnées : sexe.

Variables quantitatives

- Continues : Indice de Plaque (PI), le diagnostic.
- Discontinue : âge.

3. RESULTATS

3.1. Sexe

La population de l'étude est constituée de 70 enfants dont 32 garçons et 38 filles.

SEXE	Fréquence	Porcent	Porcent Com	
F	38	54,3%	54,3%	
H	32	45,7%	100,0%	
Total	70	100,0%	100,0%	

TABEAU 2 : REPARTITION DES ENFANTS SELON LE SEXE

La pathologie parodontale chez l'enfant

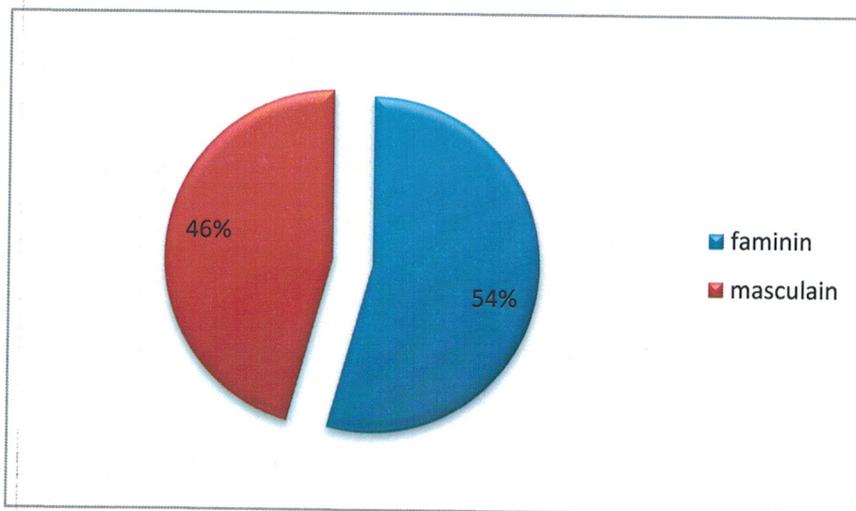


FIGURE 17 : DIAGRAMME DE LA REPARTITION DES ENFANTS SELON LE SEXE

3.2. Age :

AGE	Fréquence	Porcen	Porcen com	
7	1	1,4%	1,4%	
8	7	10,0%	11,4%	■
9	13	18,6%	30,0%	■
10	13	18,6%	48,6%	■
11	17	24,3%	72,9%	■
12	10	14,3%	87,1%	■
13	5	7,1%	94,3%	■
14	4	5,7%	100,0%	■
Total	70	100,0%	100,0%	■

Tableau 3 : REPARTITION SELON L'AGE

La pathologie parodontale chez l'enfant

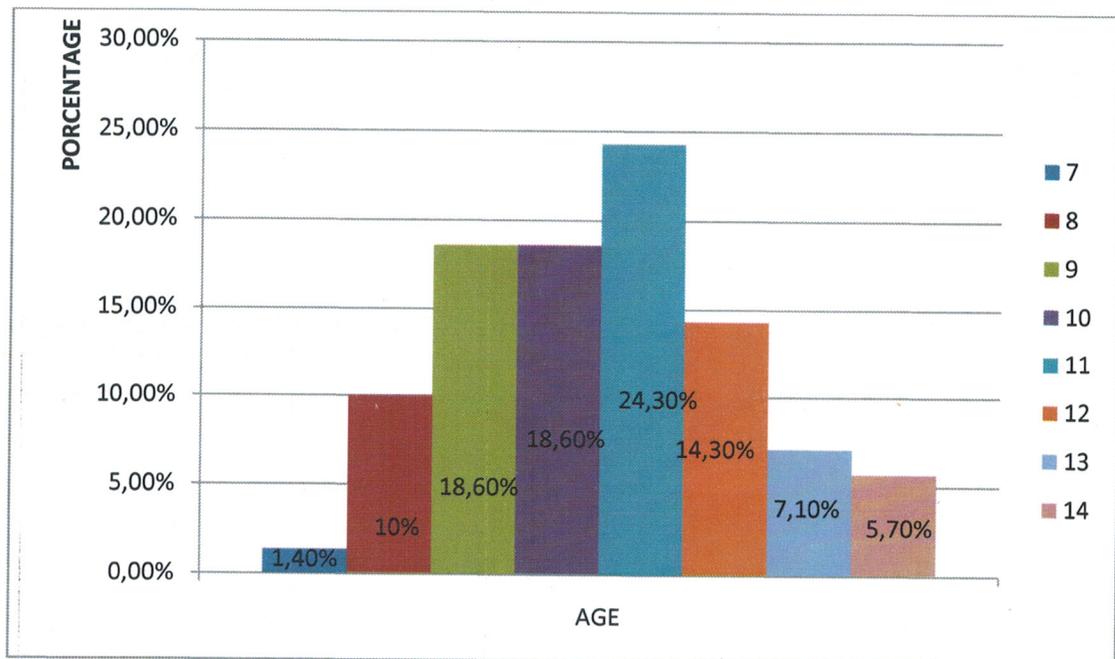


Figure 18 : DIAGRAMME DE LA REPARTITION DES ENFANTS SELON L'AGE

On a classé l'âge en deux groupe de >10 – 15 et >5 – 10 pour facilité les choses:

Age class	Fréquence	Porcen	Porcen com	
>10 - 15	36	51,4%	51,4%	
>5 - 10	34	48,6%	100,0%	
Total	70	100,0%	100,0%	

Tableau 4 : REPARTITION DES GROUPES D'AGE

L'âge des enfants les plus consultés est de 11 ans (24.30%) et de 10 ans, 9 ans (18.60%).

3.3. Indice de plaque et niveau d'hygiène :

INDIC PI	Fréquence	Porcent	Porcent com	
1	21	30,0%	30,0%	
2	29	41,4%	71,4%	
3	20	28,6%	100,0%	
Total	70	100,0%	100,0%	

Tableau 5 : REPARTITION DES ENFANTS SELON L'INDICE

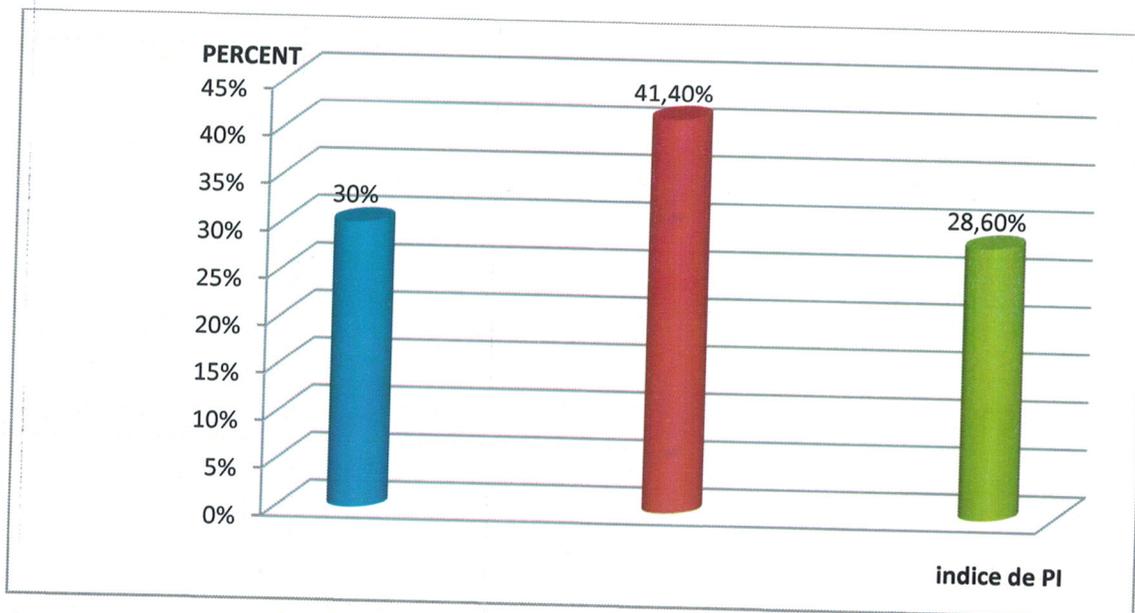


Figure 19 : DIAGRAMME DE LA REPERTITION DES ENFANTS SELON L'INDICE

La valeur moyenne de l'indice de plaque est de 2. Près de la moitié (41.40%) des enfants consultés présentent un niveau d'hygiène moyen. Le quart des enfants a un niveau d'hygiène faible.

3.3.1. Selon le sexe :

SEXE			
INDIC PI	F	H	TOTAL
1	12	9	21
Row %	57,1	42,9	100,0
Col %	31,6	28,1	30,0
2	18	11	29
Row %	62,1	37,9	100,0
Col %	47,4	34,4	41,4
3	8	12	20
Row %	40,0	60,0	100,0
Col %	21,1	37,5	28,6
TOTAL	38	32	70
Row %	54,3	45,7	100,0
Col %	100,0	100,0	1

Tableau 6: RELATION ENTRE LE PI ET LE SEXE

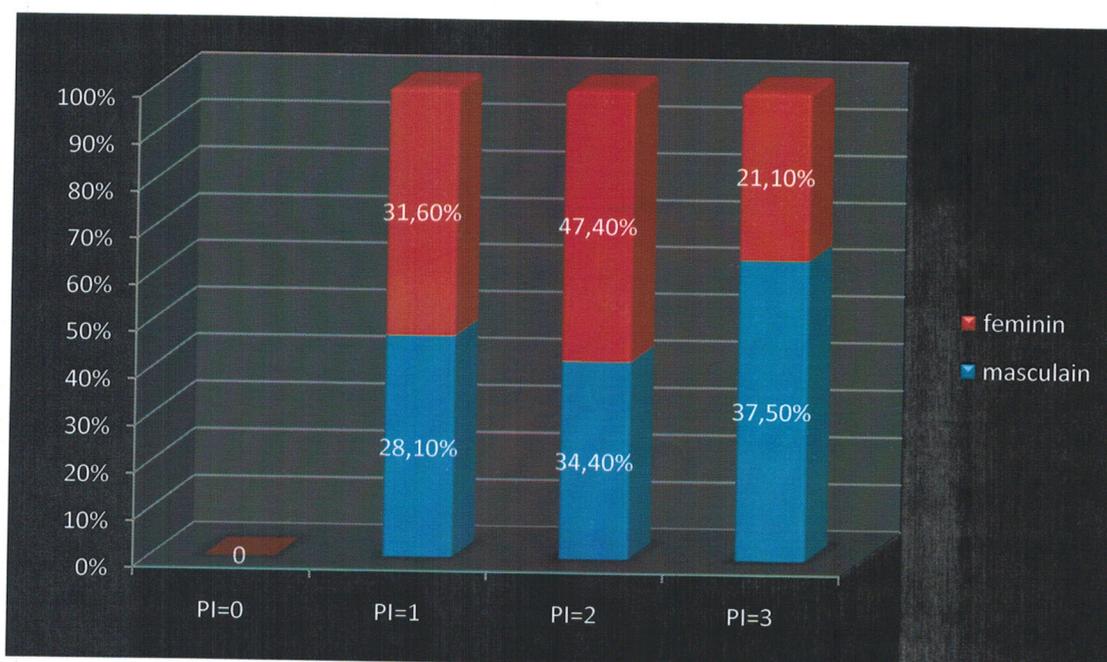


Figure 20: DIAGRAMME DE LA RELATION PI/SEXE.

Les filles sont plus motivées à l'hygiène bucco dentaire que chez les garçons PI=1 (f 31.60% et m 28.10%) par contre PI=3 (f 21.10% et M 37.50%).

3.3.2. Selon l'âge :

AGE CLAS			
IINDICPI	>10 - 15	>5 - 10	TOTAL
1	9	12	21
Row %	42,9	57,1	100,0
Col %	25,0	35,3	30,0
2	12	17	29
Row %	41,4	58,6	100,0
Col %	33,3	50,0	41,4
3	15	5	20
Row %	75,0	25,0	100,0
Col %	41,7	14,7	28,6
TOTAL	36	34	70
Row %	51,4	48,6	100,0
Col %	100,0	100,0	100,0

Tableau 7: RELATION PI/AGE

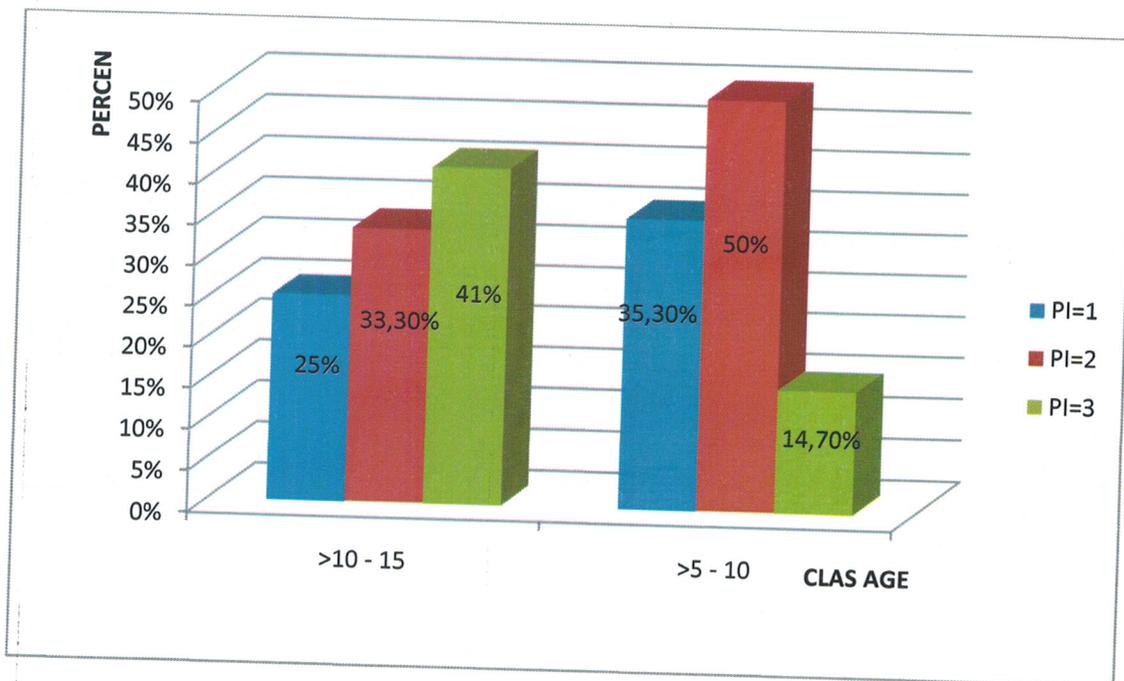


Figure 21: DIAGRAMME DE LA RELATION PI/AGE.

Entre 5- 10 la moitié des enfants à une hygiène moyenne plus que le quart a une hygiène bonne (35.30%).

Et entre 10-15 ans près de la moitié a une hygiène faible et seulement le quart a une hygiène bonne.

3.4. DIAGNOSTIC :

DIAGNOSTIC	Fréquence	Porcent	Porcent com	
1	16	22,9%	22,9%	
2	31	44,3%	67,1%	
3	18	25,7%	92,9%	
4	4	5,7%	98,6%	
5	1	1,4%	100,0%	
Total	70	100,0%	100,0%	

Tableau 8: REPARTITION DES ENFANTS SELON LE DIAGNOSTIC.

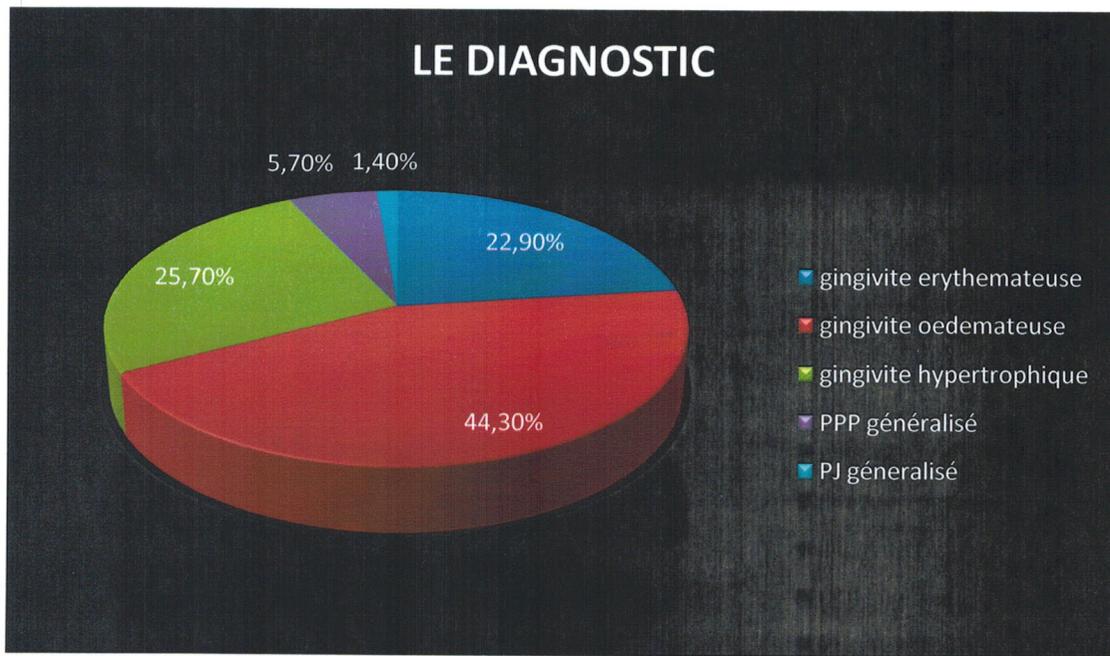


Figure 22 : DIAGRAMME DE REPARTITION DES ENFANTS SELON LE DIAGNOSTIC

La plus parts des enfants présentent une gingivite œdémateuse puis gingivite hypertrophique seulement 7% qui présente une parodontite agressive.

3.4.1. Selon l'âge :

AGE-CLAS			
DIAGOSTIC	>10 - 15	>5 - 10	TOTAL
1	9	7	16
Row%	56,3	43,8	100,0
Col %	25,0	20,6	22,9
2	14	17	31
Row %	45,2	54,8	100,0
Col %	38,9	50,0	44,3
3	12	6	18
Row %	66,7	33,3	100,0
Col %	33,3	17,6	25,7
4	0	4	4
Row %	0,0	100,0	100,0
Col %	0,0	11,8	5,7
5	1	0	1
Row %	100,0	0,0	100,0
Col %	2,8	0,0	1,4
TOTAL	36	34	70
Row%	51,4	48,6	100,0
Col %	100,0	100,0	100,0

Tableau 9: RELATION DG /AGE

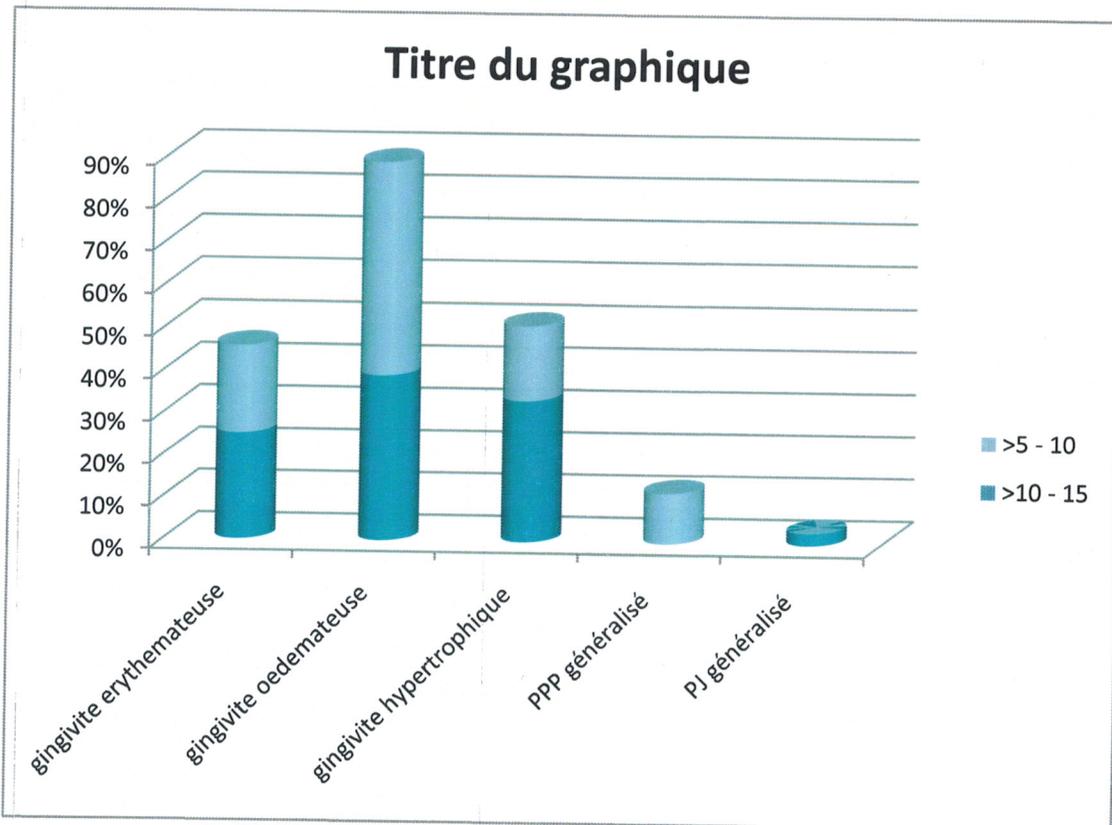


Figure 23 : DIAGRAMME DE LA REPARTITION DES ENFANTS SELON DG/AGE

50% des enfants entres 5- 15 ans présenta une gingivite œdémateuse et 33.30% des enfants entre 10-15 ans présentes une gingivite hypertrophique.

3.4.2. Selon le sexe:

SEXE			
DIAGNOSTIC	F	H	TOTAL
1	11	5	16
Row %	68,8	31,3	100,0
Col %	28,9	15,6	22,9
2	16	15	31
Row %	51,6	48,4	100,0
Col %	42,1	46,9	44,3
3	8	10	18
Row %	44,4	55,6	100,0
Col %	21,1	31,3	25,7
4	3	1	4
Row %	75,0	25,0	100,0
Col %	7,9	3,1	5,7
5	0	1	1
Row %	0,0	100,0	100,0
Col %	0,0	3,1	1,4
TOTAL	38	32	70
Row %	54,3	45,7	100,0
Col %	100,0	100,0	100,0

Tableau10: RELATION DG/SXE

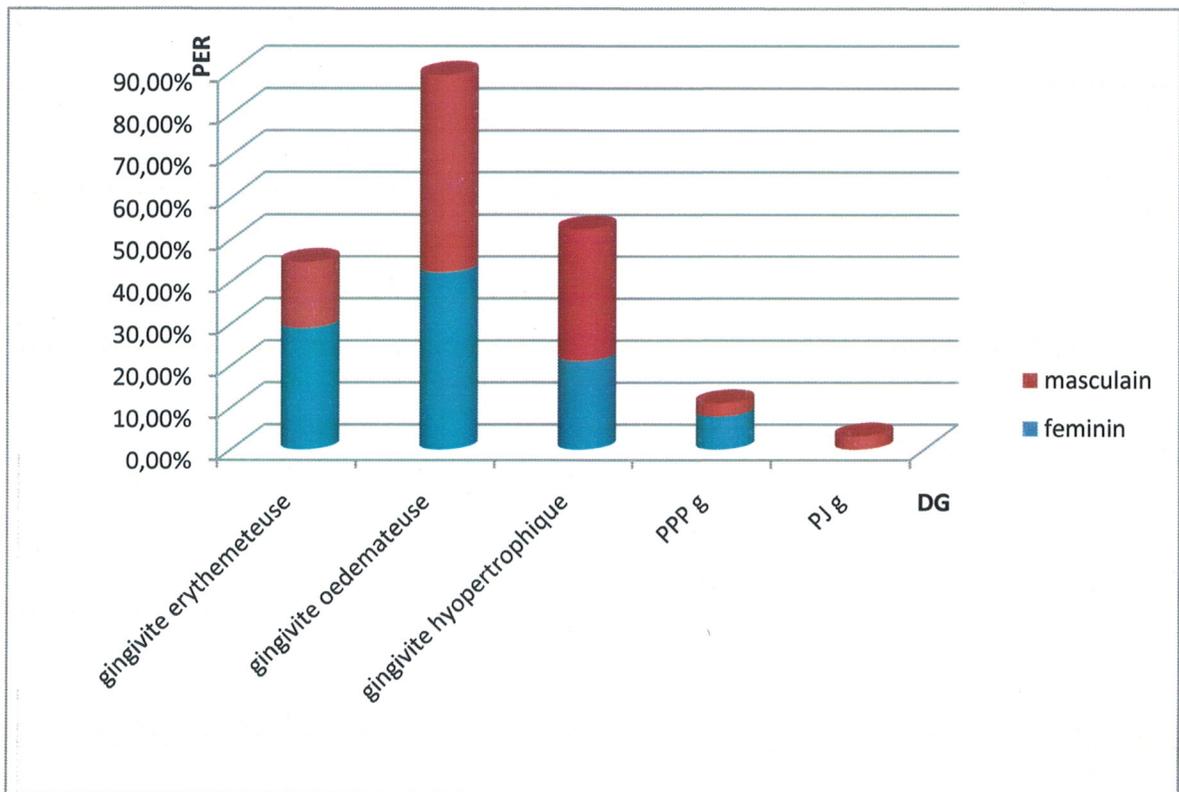


Figure 24 : DIAGRAMME DE DIAGNOSTIC EN FONCTION DE SEXE.

46% des garçons présente une gingivite œdémateuse par contre 41% des filles a une gingivite œdémateuse, et 31% garçon présente gingivite hypertrophique par rapport 21% filles.

3.4.3. Selon le PI:

INDIC PI				
DIAGOSTIC	1	2	3	TOTAL
1	12	4	0	16
Row %	75,0	25,0	0,0	100,0
Col %	57,1	13,8	0,0	22,9
2	4	19	8	31
Row %	12,9	61,3	25,8	100,0
Col %	19,0	65,5	40,0	44,3
3	0	6	12	18
Row %	0,0	33,3	66,7	100,0
Col %	0,0	20,7	60,0	25,7
4	4	0	0	4
Row %	100,0	0,0	0,0	100,0
Col %	19,0	0,0	0,0	5,7
5	1	0	0	1
Row %	100,0	0,0	0,0	100,0
Col %	4,8	0,0	0,0	1,4
TOTAL	21	29	20	70
Row %	30,0	41,4	28,6	100,0
Col %	100,0	100,0	100,0	100,0

Tableau 11: RELATION DG/PI

KH2= 49

DDL= 8

P<0.0001

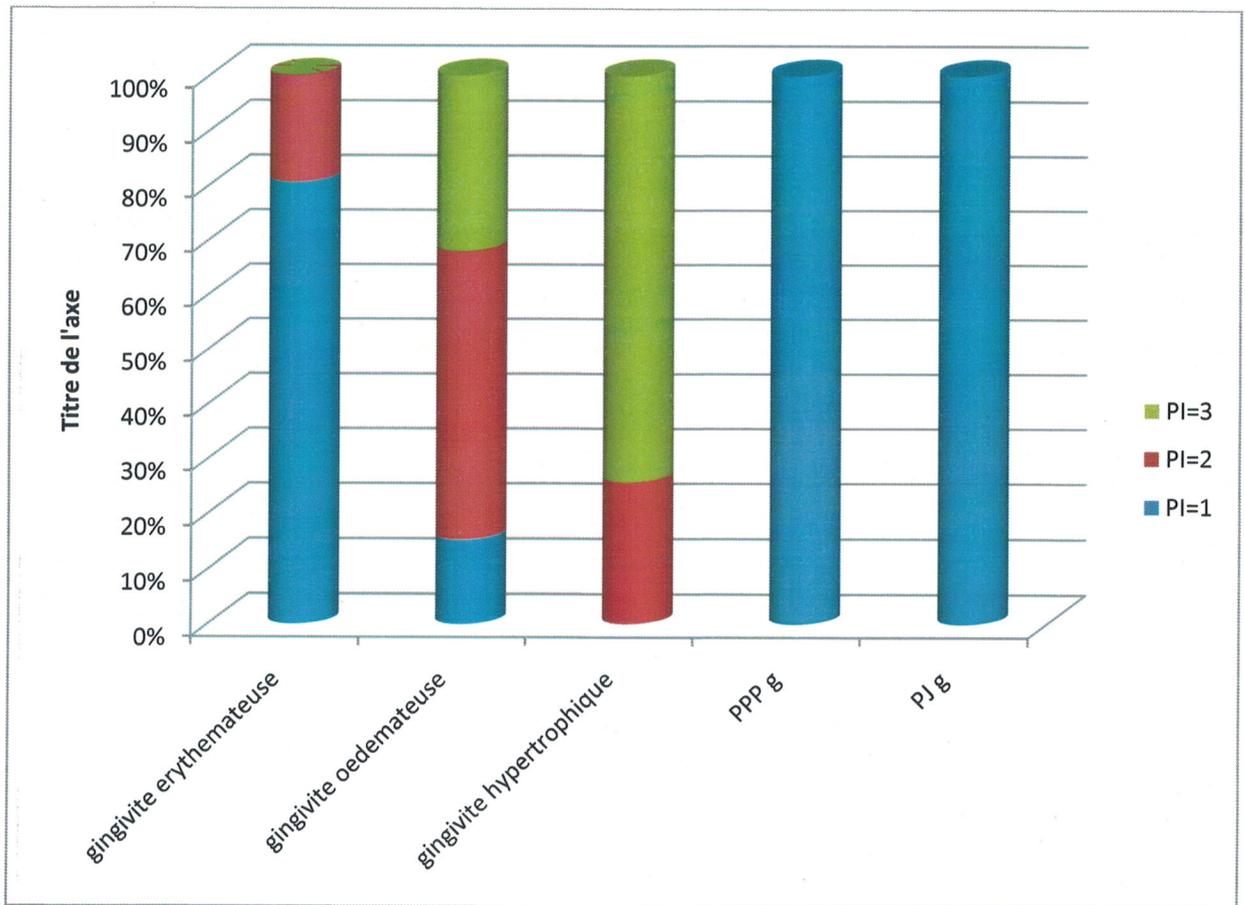


Figure 25: DIAGRAMME DE LA RELATION ENTRE DG/PI

Plus PI augmente plus le degré de l'inflammation gingivale augmente et devient hypertrophique.

Plus que les moitiés des enfants à une PI=3 présente une gingivite hypertrophique.

Toutes les parodontites agressives à une PI =1.

4. DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Cette étude nous a permis d'évaluer l'état parodontal des enfants entre 7 et 14 ans, et de déterminer leurs besoins en traitements parodontaux. Au niveau de la méthodologie, les enfants choisis n'ont pas été tirés au sort ; ils ont été sélectionnés selon leur motivations, Certains résultats des tests statistiques de comparaison des proportions ne sont pas valides du fait de l'insuffisance d'effectifs théoriques dans certains tableaux de contingence. Les résultats du test dans ces cas sont donnés avec les effectifs manquants. Un regroupement des modalités permet de pallier ce problème mais fait perdre de l'information. Nous avons préféré éviter le regroupement étant entendu que même si le test est significatif, il demeure non valide si des effectifs théoriques sont inférieurs à 5.

4.2. Données épidémiologiques:

4.2.1. Caractéristiques de la population d'étude:

Notre population d'étude est composée de 70 enfants âgés de 7 à 14 ans. Les enfants entre 5-10 ans sont 48.6% et entre 10-15 ans 51.4% (tableau 4). Elle est constituée de 46% de garçons et de 56% de filles (figure 17).

4.2.2. Hygiène bucco-dentaire:

La plaque bactérienne est l'élément déterminant dans la pathogénie des maladies parodontales. Les mesures d'hygiène bucco-dentaire ont comme but de désorganiser le biofilm microbien et de maintenir un niveau de plaque compatible en quantité et en qualité, avec un état de santé parodontale.

L'analyse de l'indice de plaque montre que près de 28.60% des enfants ont un contrôle de plaque inadéquat ou qui ne se brosse plus (figure 19). Les filles qui se brossent plus souvent, présentent un indice de plaque significativement plus bas que les garçons et ont un contrôle de plaque meilleur que les garçons (tableau 6). Ces résultats semblent logiques et montrent la meilleure attention portée à l'hygiène de façon générale chez les filles. Les enfants entre 5-10 ans qui ont une plus grande fréquence de

brossage ont néanmoins une plus grande tendance à une hygiène, comparé aux enfants entre 10-15 ans (tableau 7). Ces résultats contradictoires pourraient être expliqués par le manque d'efficacité du brossage des enfants, ou d'une baisse de l'attention portée à l'hygiène en effectuant un brossage rapide. Le suivi parental est certainement moins strict que chez les enfants 5 à 10 ans.

La tendance à l'augmentation de plaque bactérienne avec l'âge est retrouvée dans notre étude, et met en évidence l'importance de la sensibilisation et du suivi soutenu chez les plus jeunes, afin que les habitudes d'hygiène demeurent, avec un maximum d'efficacité. Le défaut d'hygiène conduit souvent à des atteintes du parodonte superficiel avec l'apparition de la gingivite pouvant conduire sous certaines conditions à des lésions du parodonte profond.

4.2.3. Atteintes gingivales:

La relation est très significative statistiquement entre l'hygiène buccodentaire et les pathologies gingivales avec une précision $P \leq 0.0001$ et $KH^2 = 49$; $DDL = 8$

La gingivite est fortement corrélée à la présence de plaque et plus de 90% des enfants présentent une inflammation gingivale (figure 22). La gingivite érythémateuse a été retrouvée chez 44.30% des enfants examinés, tandis que 25% ayant une gingivite œdémateuse, 22% une gingivite hypertrophique plus que 7% ont une parodontite agressive (tableau 8).

Chez les enfants de sexe masculin, les gingivites hypertrophiques est significativement plus marquée avec un pourcentage de 31%, et les formes modérées ; gingivite œdémateuse est de 46% (tableau 10). Mais de façon globale, en sommant les prévalences des formes modérées et sévères (œdémateuse et hypertrophique), l'état gingival des enfants de 10 à 15 ans semble plus atteint. Et la forme modérée (érythémateuse) est plus marquée entre 5 à 10 ans. Ceci peut s'expliquer dès lors par l'hygiène buccale inadéquate notée précédemment dans le groupe des âges entre 10 et 15 ans (figure 23).

4.2.4. Etat du parodonte profond

Les atteintes du parodonte profond sont des affections rares chez les enfants. Les études épidémiologiques confirment la présence de maladies destructrices affectant les enfants, bien que l'incidence de celles-ci soit moindre que chez les adultes.

Seulement 7% des enfants ont une parodontite (figure 22).

5. Recommandations

Dans la prévention de la maladie et le maintien de la santé, les individus peuvent agir pour eux-mêmes mais aussi pour leurs proches dont ils ont la charge. L'OMS préconise la promotion de la santé bucco-dentaire en milieu scolaire sur la base des arguments suivants :

· Pendant leurs années de formation, de l'enfance à l'adolescence, les élèves sont accessibles ; et ce sont des stades important dans la vie de l'individu car c'est à ce moment qu'il adopte des comportements mais aussi des croyances et des attitudes vis-à-vis de la santé bucco-dentaire qu'il gardera toute sa vie ;

- Les écoles peuvent offrir un environnement propice à la promotion de la santé bucco-dentaire ;
- Le poids des maladies bucco-dentaires chez l'enfant est important;
- Les écoles peuvent offrir une plate-forme pour les prestations de soins bucco-dentaires.

Il est important dans la prise en charge des problèmes de santé bucco-dentaire de privilégier l'odontologie préventive par rapport à l'odontologie curative. La première passe par une motivation pour l'hygiène bucco-dentaire qui est de la responsabilité du chirurgien dentiste et repose sur le plan de la santé publique sur un trépied constitué par : l'action gouvernementale, l'action du chirurgien dentiste et l'action individuelle.

L'action gouvernementale : dans ce cas présent, elle aura pour objectif la promotion de la santé, et se base sur l'éducation sanitaire bucco-dentaire. Cette éducation sanitaire constitue la clef de voûte de toute prévention bien comprise.

La collaboration du Ministère de l'Enseignement Secondaire Supérieur et de la Recherche Scientifique permettra d'introduire un volet « Education pour la santé bucco-dentaire » dans les programmes des établissements d'enseignement secondaire. Cet enseignement sera dispensé aux professeurs d'éducation sociale et familiale et ils se chargeront à leur tour de l'enseigner dans les écoles. Cette action éducative, sera dans un second temps, complétée par le trépied « Information, Education, communication » dans les établissements par des auxiliaires et/ou des praticiens de santé publique dentaire travaillant en itinérance.

· Le chirurgien dentiste, doit dans sa pratique quotidienne, accorder une place privilégiée à la prévention. Son action pour être efficace et bénéfique pour le plus grand nombre possibles de sujets, (élèves dans le cas présent), doit se manifester à plusieurs niveaux :

_ Au niveau de la protection spécifique, par une éducation sanitaire bucco-dentaire, la pratique de détartrage sus-gingival, le traitement systématique des lésions carieuses....

_ Au niveau du diagnostic et du traitement précoce, par la suppression des contacts prématurés, l'extraction orthodontique ou pilotage orthodontique, confection de prothèses de substitution.....

_ Au niveau de la limitation des dégâts, par le curetage sous-gingival, l'odontologie conservatrice et restauratrice

· L'action individuelle, occupe une place importante dans les méthodes et techniques de prévention odontologique. Elle suppose une motivation profonde de l'individu en faveur de la santé bucco-dentaire. Elle peut être le résultat d'une éducation et d'une information. Cette éducation a de meilleures chances de porter ses fruits lorsqu'elle commence tôt, c'est-à-dire chez le jeune, encore réceptif.

Pour les autres tranches d'âge, il s'agit de changer les habitudes, ce qui est plus difficile. Toujours est-il que la collaboration de l'individu une fois acquise, est une preuve de l'efficacité de la motivation.

CONCLUSION

Toutes les études épidémiologiques réalisées dans le monde ont prouvé une corrélation constante entre le niveau d'hygiène buccale et les parodontopathies. Ainsi une prophylaxie efficace sera le fruit d'une coopération entre le praticien et le patient également conscient que l'inéluctabilité de la perte des dents n'est pas une fatalité. Cette prophylaxie parodontale doit intervenir d'une manière précoce, dès le plus jeune âge. Sa motivation s'adresse à l'enfant « par ce qu'il est plus facile de modifier le comportement de l'enfant que celui de l'adulte installés depuis longtemps dans leurs mauvaises habitudes. Les habitudes d'hygiène qu'il aura acquises plus facilement en raison de son jeune âge le préserveront lorsqu'il grandira des premières affections parodontales.

La prévention est la seule solution efficace pour lutter contre le fléau mondial que représentent les parodontopathies. Ainsi pour faire régresser le mal, nous devons chacun tenter d'insister sur la motivation de nos patients car le résultat s'il est conditionné par notre action, dépend en définitive de l'individu lui-même.

Les efforts conjugués des pouvoirs publics, du patient et du praticien devraient permettre une amélioration progressive de la santé parodontale de la population.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anderson R. Le B.A.-BA De La Santé Dentaire De Votre Enfant À L'intention Des Parents; D'enfants En Bas Age Ou D'âge Préscolaire Et De Tout-petits, L'association Dentaire Canadienne ; Système D'information Sur Les Soins Dentaires.1999 CANADA.
2. BARTIZEK R, ARCHILA L, WINSTON J, BIESBROCK A, CLANAHAN S, HE T. Periodontal ; Santé bucco-dentaire professional .2004 PARIS.
3. BERARD R. Introduction A La Pratique Dentaire Chez L'enfant. Edition France 1972.
4. BERARD René ; PEDODONTIE « Approche Clinique De L'enfant En Odontostomatologie ».1980 FRANCE.
5. BERCY, TENENBAUM .PARODONTILOGIE ; du diagnostique à la pratique. P52-71. 1996 FARANCE.
6. BERCY P. Le Saignement Gingival ; LOUVAIN MED. 2000.
7. BOUZIANE A, BENRACHADI L, ABDELLAOUI L, ENNIBI O, BENZARTI N. Les Maladies Infectieuses: manifestations buccales, parodontales et prise en charge. Revue d'Odonto-Stomatologie; 2006 RABAT.
8. BIDAULT Philippe, CHANDADANIEL Fatiha ; L'antibiothérapie Systémique Dans Le Traitement De La Parodontite. 2007 PARIS.
9. BORGHETTI.A et MONNET-CORTI.V .Chirurgie Plastique Parodontale. Pp 449. Paris 2000.
10. BOUCHER Y et COHEN E. Urgence Dentaires Et Médicale, P 108, 2007 PARIS.
11. BOURRILLON A ; CABANIS E ; CHAPUIS Y ; CHRISTOFOROV B . La Rousse Médical. Edition 2007 Italie.
12. BOUTIGNY.H et DELCOURT-DEBRUYNE. E, Etiologie Des Parodontites. Facteurs Généraux Et Locaux De Susceptibilité Aux Parodontites. EMC 1996 PARIS.
13. CALAS-BENNASAR, P. BOUSQUET, O. JAME, V. ORTI, P. GIBERT. Examen Clinique Des Parodontites ; EMC .2005 PARIS.
14. CASAMAJOR P, HUGLY C ; La Prescription En Odontologie, 2007 PARIS.
15. CHARON.J, JOACHIM.F et SANDELE.P ; Parodontie Clinique Moderne : de la littérature à la réalité. P 26. Edition 1994 PARIS.
16. CHARON Jacque, MOUTON Christian. Parodontite Médicale. P 53 ; édition 2004 PARIS.

17. CHEIKH BRAHIM Ould Ahmed Mahmoud, Etat Parodontal Et Besoins De Traitements Chez Les Enfants Mauritaniens (A propos d'une étude portant sur 111 élèves âgés de 7 à 14 ans); Thèse Pour Obtenir Le Grade De Docteur En Chirurgie Dentaire. Le 02 avril 2007 DAKAR.
18. DIPAMA Y. Etat Parodontal Et Besoins De Traitement Dans Une Population D'élèves BURKINABE : Enquête Portant Sur 236 Apprenants De L'enseignement Secondaire. Thèse Pour Obtenir Le Grade De Docteur En Chirurgie Dentaire. DAKAR 2007.
19. DIOUF Guiniane, Pathologies Parodontales Chez L'enfant Et L'adolescent: Aspects cliniques et prévention ; Thèse Pour Obtenir Le Grade De Docteur En Chirurgie Dentaire. SENEGAL Le 31 Juillet 1998.
20. DUPERRAY Clémence. La Parodontite Agressive Chez L'adolescent .Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Chirurgie Dentaire. 2008 FRANCE.
21. DUYNINH T, ORTI V, JAME O, BOUSQUET P, GIBERT P: Classification Des Maladies Parodontales. EMC; PARIS 2004.
22. GENON P, ROMAGNA-GENON C. Le Traitement Parodontal Raisoné. PARIS 2000.
23. GERARD R, PATRICK M. Traitement Parodontaux Et Laser En Omnipratique Dentaire « La Simplicité Efficace ». Edition 2010 Italie.
24. GILBERT J. GRENIER NICOLAS J. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire Periodontal disease: prophylaxies and oral hygiène procédures ; EMC-Dentisterie Pp 350. FRANCE 2004.
25. GOURDIN Marie-Françoise, CARTERON Hélène, JANIAUD Paul, GALY Denis, BAUDOIN Mireille; Maladies Parodontales Thérapeutiques Et Prévention. PARIS 1999.
26. HERBERT F, EDITH M et KLAUS H: Parodontologie ; Pp531.Edition 2005 PARIS.
27. JAMES D, BECK PH. Dermatologie générale Impact d'internat Abrège de pathologie buccale et stomatologie Edition : Masson Internet 2002.
28. KORBENDAU, GUYOMARD : Chirurgie Mucco-Gingival Chez L'enfant Et L'adolescent. ; P21-55. Edition PARIS 1991.

29. KUFFER Roger, LOMBARDI Tommaso, HUSSO-BUI Carinne et SAMSON Jacky. La Muqueuse Buccal ; de la clinique au traitement. P24-112. Edition PARIS 2009.
30. LAZARE S, DEVOIZE L, JACOMET C, CORMERAIS L, ORLIAGUET L, BAUDET-POMMEL M. Affections Buccales Classantes Dans L'infection à VIH : Article original analyse rétrospective de 62 patients sur 4 ans. Pp195. PARIS 2005.
31. LINDA Jaoui. Classification Des Maladies Parodontales ; Propositions Thérapeutiques. PARIS 2008.
32. LINDHE J. Manuel De Parodontologie Clinique. P166 .Edition PARIS 1986.
33. MALDEN JB. Diagnostic Et Thérapie Des Parodontopathies. P3. PARIS 1999.
34. MATTOUT Paul et MATTOUT Catherine . Les Thérapeutiques Parodontales Et Implantaire. P141, PARIS 2003.
35. MASSIF L, FRAPIER. L. Orthodontie Et Parodontie. EMC; PARIS 2007.
36. MICHEL B, PULVERMACKER B, BERTOLUS C, COULY G. Stomatites Du Nourrisson Et De L'enfant. EMC : Stomatologie, Pédiatrie/Maladies infectieuses. P3, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2002.
37. RAMATOULAYE Ndiaye. Drépanocytose Et Etat Parodontal Chez L'enfant Et L'adolescent SENEGALAIS (A Propos De 55 Cas). Thèse Pour Obtenir Le Diplôme De Docteur En Chirurgie Dentaire. DAKAR 2006.
38. RONALD D, HELD AJ, KOSTLAN J, RUSSELL A L, SHOURIE K, SAYED S. Les Parodontopathies : rapport d'un comité d'experts de l'hygiène dentaire. Organisation Mondiale de la Santé, série de rapports techniques. 1960.
39. RIOU Raymond ; Sémiologie Buccale Et Péribuccale. Pp440, Edition PARIS 1981.
40. SPROAT.C, BURK.M et MC GURK.M ; L'essentiel De La Médecine Générale Pour Le Chirurgien Dentiste ; P144. Edition ITALIE 2009.
41. TENENBAUM H. Pathologie Générale Et Parodonte. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2003.

42. VAILLANT.L et GOGA.D. Dermatologie Buccale. P87.Edition PARIS 1997.
43. WAINSTEN Jean Pierre : La Rousse Médical ; P257 .Edition PARIS 2006.
44. EL ALLOUSSI Mustapha, BOUZIANE Amal, AMEZIANE Rachida, BENZARTI Najj .Gingivites Chez L'enfant; Caractéristiques et formes cliniques.
45. Web 1: <http://classes.bnf.fr/ema/ages/index.htm>
46. Web 2: [http:// www.cyberdodo.com](http://www.cyberdodo.com)
47. Web 3: <http://sante.medecine-commentcamarche.net>
48. Web 4: <http://fr.Caradent.net>
49. Web 5: <http://fr.Medix.free.fr>
50. Web 6 : <http://www.lescoursdentaire.info/1078.html>
51. Web 7 : <http://www.halodent.net>
52. Web 8 : http://fr.wikipedia.org/wiki/Syndrome_de_Cohen
53. Web 9:<http://www.admarseille.org/upload/descroix-v.prescription-chez-l'enfant.inf.dent-2010.pdf>

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE :

1. ETAT CIVIL:

- Nom et prénom.....:
- L'âge.....:
- Adresse..... :
- Sexe.....: F H

2. ANTECEDENTS GENERAUX :

- Familiaux.....:
- Maladie générale...:
- Trouble génétiques :

3. ANTECEDENTS STOMATOLOGIQUE :

4. EXAMEN BUCCAL :

- *L'hygiène bucco dentaire :*
- *Indice PI :*
- *L'état des muqueuses :*
- *Insertion des freins :*
- Frein supérieur :
- Frein inférieur :
- *L'examen gingival :*
- Inflammation gingivale :*

PMA :

GI :

SBI :

PBI :

Poche parodontales :

- *Examen de la denture:*

La formule dentaire:

- * dents absentes :
- * dents cariées:
- * dents traitées:

Les malpositions dentaires:

Diagnostic :

- Figure 1: Coupe sagittale et vue clinique d'organe dentaire
- Figure 2: Eruption d'une dent déciduale.
- Figure 3: L'aspect clinique d'une gencive enflammée
- Figure 4: L'aspect clinique d'une gingivite hypertrophique chez un patient sous immunosuppresseurs.
- Figure 5 : L'aspect clinique d'infection à streptocoque.
- Figure 6: L'aspect clinique d'herpes
- Figure 7: L'aspect clinique de varicelle
- Figure 8: L'aspect clinique de muguet
- Figure 9: L'aspect clinique de PPP
- Figure 10: L'aspect clinique de PJ
- Figure 11: L'aspect clinique de PPR
- Figure 12 : L'aspect clinique d'une gingivite hypertrophique chez un patient atteint de la leucémie
- Figure 13 : Abscès gingivale
- Figure 14 : Méthode de brossage chez le bébé.
- Figure 15 : Technique de basse.
- Figure 16 : Brosse à dent électrique.
- Figure 17 : Diagramme de la répartition selon le sexe.
- Figure 18 : Diagramme de la répartition selon l'âge.
- Figure 19 : Diagramme de la répartition selon PI.
- Figure 20 : Diagramme de la relation entre pi et le sexe.
- Figure 21 : Diagramme de la relation entre PI/âge.
- Figure 22 : Diagramme de répartition des enfants selon le Dg.
- Figure 23 : Diagramme le Dg/âge.
- Figure 24 : Diagramme de Dg en fonction de sexe.
- Figure 25 : Diagramme de la relation entre Dg et PI.
- Tableau 1 : Spécialité de base d'amoxicilline chez l'enfant.
- Tableau 2 : Répartition selon le sexe.
- Tableau 3 : Répartition des enfants selon l'âge.
- Tableau 4 : Répartition de groupes d'âge.
- Tableau 5 : Répartition des enfants selon l'indice de PI.
- Tableau 6 : Relation PI/sexe.
- Tableau 7 : Relation PI/âge.
- Tableau 8 : Répartition des enfants selon le Dg.

- Tableau 9 : Relation Dg/âge.
- Tableau 10 : Relation Dg/sexe.
- Tableau 11 : Relation Dg/PI.

ABREVIATION

- **Aa:** Actinobacillus actinomycetemcomitans
- **AAP:** American Academy of Periodontology
- **Dg:** Diagnostic
- **EP:** Erythème polymorphe
- **F:** Feminin
- **Fn:** Fusobacterium nuc
- **GA:** Gencive Attaché
- **GI:** Gingival Index
- **GM:** Gencive Marginale
- **GP:** Gencive Papillaire
- **GUN:** Gingivite ulceronecrotique
- **GCSF:** Recombinant Human Granulocyte Colony Stimulating Factor
- **Hc :** Histoplasma capsulatum
- **Hd:** Histoplasma duboisi
- **HIV:** Virus D'immuno-Déficience Humain
- **HL:** Histiocytose Langerhansienne
- **KLD :** Kyste De Lame Dentaire
- **MPL:** Maladie De Papillon-Lefèvre
- **M :** Masculin
- **NB :** Nodules de Bohn
- **ODF:** Orthopedic Dontofaciale
- **OMS:** Organisation Mondiale De La Santé
- **ORL:** Orthorhinolaringologie
- **PBI:** Papilly Bleeding Index
- **PE :** Plasmocyte Extra Médullaire
- **PE:** Perles d'Epstein
- **PI :** Indice De Plaque
- **Pi :** Provetella intermedia
- **Pg:** Porphyromonas gingivalis
- **PJ :** Parodontite Juvénile
- **PMA:** Papillaire Marginal Attachée
- **PMN:** Leucocyte Polymorphonucléaire

La pathologie parodontale chez l'enfant

- **PP:** Preventing Pellagre
- **PPP:** Parodontite Prépubertaire
- **PPR:** Parodontite A Progression Rapide
- **PV:** Pemphigus Vulgaire
- **SBI:** Sulcular Bleeding Index
- **SED:** Syndrome de Ehlers-Danlos
- **VADS:** Voix Aérodigestive Supérieur.

