

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNÉE 2016

Thèse n° 2016-TOU3-3040

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Charlotte SONNET

Le 29 Juin 2016

LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ LE JEUNE

Directeur de thèse : Docteur Sara LAURENCIN-DALICIEUX

JURY

Président

1^{er} assesseur

2^{ème} assesseur

3^{ème} assesseur

Professeur Philippe POMAR

Dr Pierre BARTHET

Dr Sara LAURENCIN-DALICIEUX

Dr Marion DARIES



➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRI-ESCLASSAN

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé

Adjoints d'Enseignement :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr TOURÉ

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Adjoints d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr RIMBERT, Mme VINEL

Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION***Chef de la sous-section :*** **Mr COURTOIS**

Professeur d'Université : Mr DURAN

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mr EL KESRI, Mme GAROBY-SALOM

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)***Chef de la sous-section :*** **Mr POULET**

Professeurs d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA, Mr BARRE

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE***Chef de la sous-section :*** **Mr DIEMER**

Professeurs d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN

Assistant Associé : Mr HAMDAN

Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)***Chef de la sous-section :*** **Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS

Assistants : Mr. CHABRERON, Mr. GALIBOURG, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. DESTRUHAUT, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mme JONIOT**

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

Mise à jour au 01 MARS 2016

Remerciements

Un grand merci à Guillaume, tu as été la personne qui m'a le plus aidée et soutenue tout au long de ce travail (merci de m'avoir aidé même depuis Abu Dhabi!). Merci d'avoir su trouver les bons mots pour me remotiver dans les moments de doutes. Je vous souhaite le meilleur !

A mes parents, Théo, Virginie, je vous remercie de m'avoir toujours poussé à réussir et pour votre soutien et vos encouragements. La distance qui nous séparait tout au long de ces études n'a pas toujours été facile, heureuse de vous voir revenir à nos côtés cet été !

A Coco et Alain, merci tout d'abord pour votre accueil et votre soutien, j'apprécie beaucoup votre sens de la famille à laquelle je me sens faire partie !

A mes amis palois, toulousains,

Aux meilleures depuis toujours Adeline, Margot et Marina. Je ne compte plus les années passées à vos côtés, toujours là les unes pour les autres malgré nos parcours de vie différents, et pour finalement se retrouver ! Amies pour la vie !

A Samar et Fabrice, une très belle amitié est née durant la première année, pour ne plus jamais se quitter ! Merci pour votre soutien sans faille depuis le début !

A mes amis du collège/lycée, Thomas, Pierre, Julien, Anaïs, Camille, Charlène, Laura, Marie... Je tiens beaucoup à vous, encore pleins de bons moments à venir ensemble !

A Paolita, la future meilleure ODF de Pau, ravie de nos retrouvailles paloises, et les Popos, heureuse de vous avoir depuis la première année !

A mes amis de promotion,

A Sarah, tu as été un binôme et une amie hors pair pendant ces années d'étude, j'espère te voir revenir dans le Sud ouest à la fin de ton internat !

A Clo, Laeti et Jero, vous avez marqué ces 5 années dentaires! J'espère que nous réussirons à nous revoir régulièrement pour d'autres si bons moments ensemble. Merci d'avoir rendu ces études inoubliables !

A toutes mes autres copines de dentaire, Julie, Laure, Lulu, Dodo, Jenny, Myriam, Béné...J'ai passé de supers études à vos côtés , je vous souhaite le meilleur pour la suite ! Vous serez toujours les bienvenues, ça sera un plaisir de vous revoir !

Enfin merci à toutes celles et ceux présents aujourd'hui, merci d'être venus me soutenir et profiter avec moi de cette journée si spéciale.

A notre Président de jury de thèse,

Monsieur le Professeur POMAR Philippe

- Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de l'Institut de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpêtrière,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence de ce Jury de thèse.

Nous avons beaucoup apprécié vos compétences et vos qualités humaines tout au long de ces études.

Veillez trouver dans cette thèse, le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur BARTHET Pierre

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section : Parodontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement ainsi que pour vos compétences cliniques qui nous ont transmis une passion pour votre discipline.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère considération.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur DALICIEUX-LAURENCIN Sara

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie-dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie.

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail.

Merci également pour votre enseignement tout au long de nos études, pour la transmission de votre savoir clinique et de votre rigueur.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profond respect et de notre estime.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur DARIES Marion

- Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise Sciences, Technologies, Santé, mention : Biosanté
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Merci d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir siéger dans ce jury.

Nous gardons un excellent souvenir de votre encadrement clinique avec votre gentillesse et votre disponibilité lors de nos vacances de pédodontie.

Veillez trouver ici l'assurance de notre sincère estime.

**À l'ensemble du Corps Enseignant de la Faculté de Chirurgie Dentaire de
TOULOUSE,**

Pour l'enseignement de qualité reçu pendant ces cinq années universitaires.

Table des matières

Introduction.....	13
1 Caractéristiques du parodonte chez le jeune	14
1.1 Le desmodonte.....	15
1.2 Le ciment.....	16
1.3 L'os alvéolaire	18
1.4 La gencive	19
1.5 Zone marginale	21
2 La parodontite agressive chez le jeune.....	23
2.1 Définition.....	23
2.2 Pathogénie de la parodontite agressive chez le jeune	24
2.2.1 Facteur bactérien	24
2.2.1.1 Généralités.....	24
2.2.1.2 Aggregatibacter Actinomycetemcomitans (Aa).....	27
2.2.1.3 Autres bactéries en cause	29
2.2.2 Facteur immunitaire	30
2.2.2.1 Rappel sur le mécanisme de l'immunité.....	30
2.2.2.2 Immunité et parodontite agressive	33
2.2.3 Facteur génétique, ethnique et agrégation familiale	38
2.2.3.1 Parodontite agressive syndromique.....	38
2.2.3.2 Défaillances immunitaires héréditaires.....	39
2.2.4 Transmission salivaire.....	42
2.2.5 Age	42
2.2.6 Habitudes de vie	43
2.2.6.1 Tabagisme.....	43
2.2.6.2 Accès aux soins dentaires	44
3 Prise en charge.....	46
3.1 Critères pour établir le diagnostic	47
3.1.1 L'histoire du patient.....	48
3.1.2 Examen clinique.....	48
3.1.2.1 Examen visuel	49
3.1.2.2 Examen parodontal de base ou BPE.....	49
3.1.3 Examens complémentaires	50
3.1.3.1 Bilan radiologique	50
3.1.3.2 Analyse microbiologique.....	51
3.1.3.3 Test de susceptibilité aux parodontites (PST).....	51
3.1.4 Caractéristiques communes	52
3.1.5 La parodontite agressive localisée.....	53
3.1.6 La parodontite agressive généralisée.....	54
3.2 Prévention	57
3.2.1 Visite de contrôle et dépistage	58
3.2.2 Instructions sur l'hygiène bucco-dentaire.....	58
3.2.3 Les différentes techniques de brossage.....	60
3.2.3.1 Technique « Masticatoire, Extérieure, Intérieure »	60
3.2.3.2 Technique de Bass modifiée	61

3.2.4 Dentiste et tabagisme	62
3.3 Thérapeutique initiale étiologique.....	62
3.3.1 Education et motivation à l'hygiène.....	62
3.3.2 Elimination de facteurs locaux	63
3.3.2.1 Les thérapeutiques mécaniques.....	63
3.3.2.2 Antibiothérapie systémique seule.....	64
3.3.2.3 Thérapeutiques mécaniques associées aux antibiotiques.....	66
3.3.2.4 Antimicrobiens locaux.....	67
3.3.3 Réévaluation.....	67
3.4 Thérapeutique correctrice par la chirurgie.....	68
3.5 Thérapeutique de maintenance.....	68
Conclusion	70
Bibliographie.....	71
Tables des illustrations.....	77

Introduction

La parodontite est la maladie immuno-inflammatoire, d'origine infectieuse, la plus répandue dans le monde.

L'appellation de parodontite agressive date de la classification de 1999 d'Armitage, elle regroupe des entités anciennement appelées parodontite prépubertaire, juvénile.

Les formes agressives de la parodontite sont plus fréquentes chez les jeunes que les formes chroniques.

La parodontite agressive peut survenir très tôt dans la vie de l'individu. Elle a une prévalence de l'ordre de 1% seulement dans la population générale mais elle peut atteindre jusqu'à 10% dans certaines populations, notamment d'Afrique. (1)

Elle est caractérisée par une progression rapide avec une destruction tissulaire intense Cette pathologie est causée par un processus multifactoriel complexe. Elle résulte notamment d'un déséquilibre entre les pathogènes parodontaux et les espèces compatibles avec l'hôte, et d'une défaillance du système de défense de l'hôte. Elle présente une forte agrégation familiale, prouvant sa complexité génétique.

Tout praticien doit être capable de diagnostiquer l'atteinte chez un jeune patient ou les patients à risque de développer une parodontite agressive, afin de prévenir l'apparition de celle-ci et de limiter les séquelles esthétiques et fonctionnelles de la pathologie à l'âge adulte.

1 Caractéristiques du parodonte chez le jeune

Le parodonte est un organe permettant de maintenir l'intégrité fonctionnelle et structurelle des dents.

Il est constitué de 4 tissus distincts:

- Le ligament alvéolo dentaire ou desmodonte
- Le cément
- L'os alvéolaire
- La gencive

La gencive est considérée comme le parodonte superficiel, le cément, l'os alvéolaire et le desmodonte comme le parodonte profond. (Figure 1)

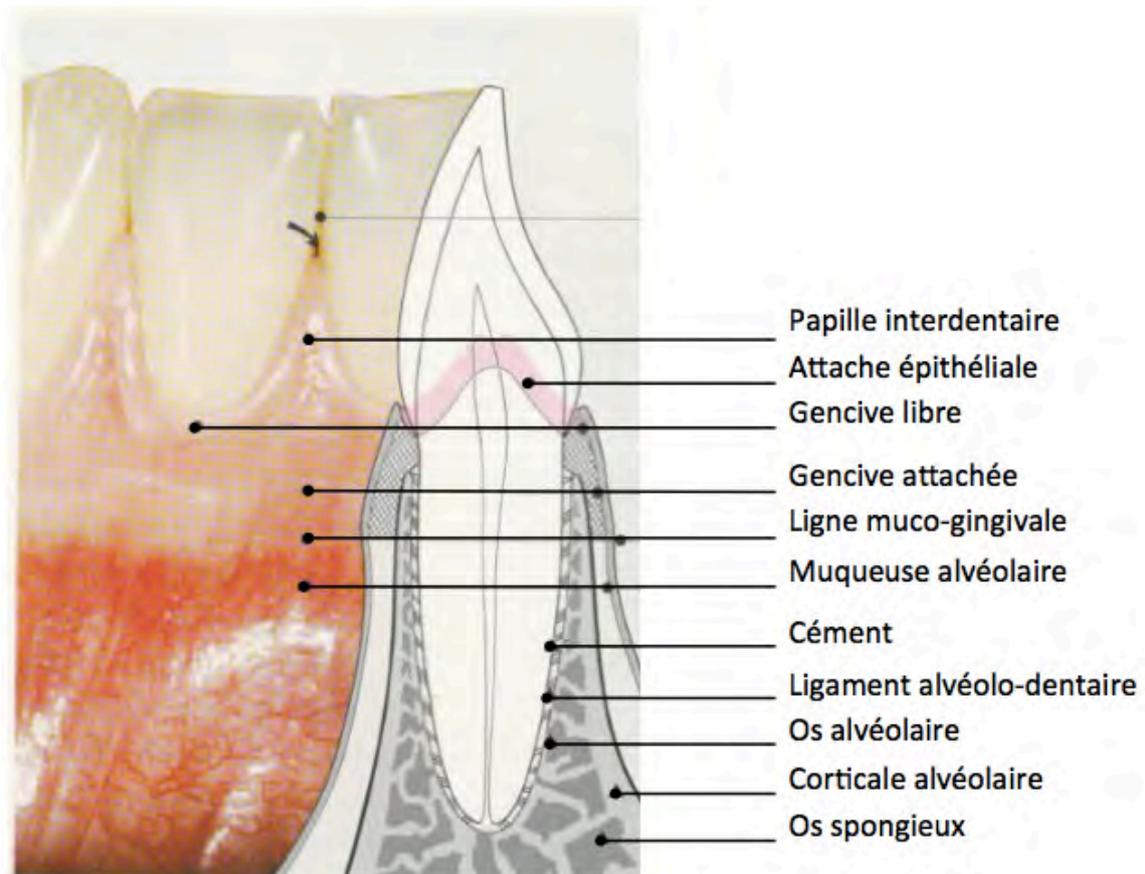


Figure 1: Les structures parodontales (2)

Chaque tissu a son importance et son propre rôle à jouer dans le maintien des dents sur l'arcade. (3)

Le parodonte du jeune subit de nombreuses modifications physiologiques entre l'éruption des dents temporaires, leur exfoliation puis l'éruption des dents définitives et de leur mise en occlusion. Pendant cette période, il est dans un état de perpétuel remaniement où il doit s'adapter.

Ces variations physiologiques ne doivent pas être confondues avec un état pathologique.

Le parodonte évolue avec les dents temporaires et passe par 3 stades :

- Maturation
- Stabilité
- Résorption

Par ailleurs, le passage de la denture mixte à la denture permanente se décompose en différentes phases:

- Transition 6-8 ans (éruption incisive et première molaire)
- Latence
- Transition 9-12 ans : période prépubertaire (canines, prémolaires et 2ème molaires)
- Période pubertaire : intense réactivité à partir de 12 ans. Malgré quelques variations entre les populations, est considéré comme l'âge séparant l'enfance de l'adolescence et marquant le passage de la denture temporaire/mixte à la denture définitive.

Le parodonte chez le jeune est un terrain fragile mais possède un potentiel réparateur beaucoup plus élevé que chez l'adulte. (4)

1.1 Le desmodonte

Le desmodonte est un tissu conjonctif dense, qui relie la partie externe de l'alvéole osseuse au ciment. Il est constitué de fibres, dont les fibres de Sharpey assurant un ancrage solide de la dent à l'os alvéolaire. A la radiographie, il est identifiable par un liseré noir autour de la dent. (3)

Il a pour fonctions principales :

- Amortir les forces auxquelles la dent est soumise
- Proprioception

- Participer à la cicatrisation, la réparation et la régénération des tissus parodontaux
- Prévenir la migration de l'épithélium gingival le long de la racine (2)

Chez l'enfant avec une denture temporaire, l'image radiographique montre que le desmodonte est large et plus particulièrement au niveau de la furcation (Figure 2).

Il est très vascularisé et communique avec le conjonctif pulpaire par les canaux pulpo-parodontaux et avec les espaces médullaires osseux. (4)

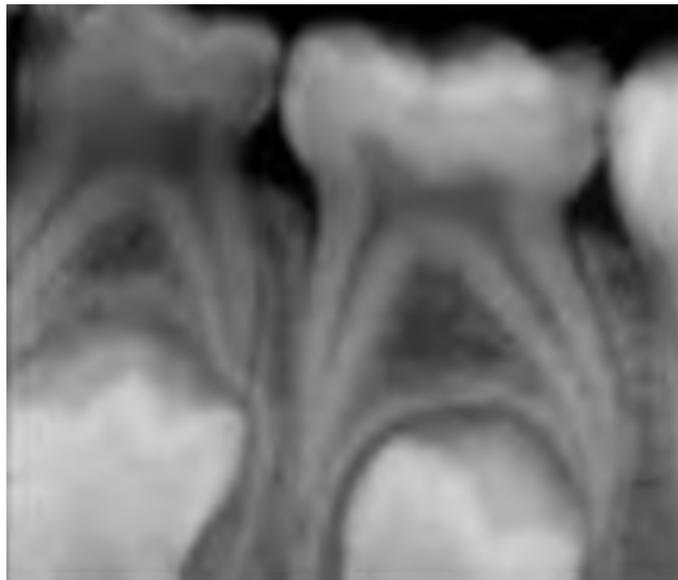


Figure 2: Ligament alvéolo dentaire en denture temporaire (4)

Chez l'adolescent avec une denture permanente il est de taille plus faible avec une zone plus étroite au niveau du tiers moyen de la racine.

Il communique avec l'os alvéolaire et la pulpe par les canaux accessoires et les apex mais de façon beaucoup moins importante que sur les dents temporaires.

1.2 Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la partie externe de la racine dans lequel sont ancrées des fibres du desmodonte. Il n'est ni vascularisé, ni innervé ce qui en fait un tissu difficile à régénérer.

C'est une structure appartenant à la fois à la racine dentaire et au parodonte.

Le ciment acellulaire se situe sur les 2/3 tiers radiculaires supérieurs. Son apposition est lente, les cellules ne sont pas incluses dans la matrice. On distingue :

- Le ciment acellulaire afibrillaire : au niveau de la bordure cervicale, se forme après la fin de la maturation pré-éruptive de l'émail et encore pendant l'éruption
- Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques : se forme avant et après l'éruption de la dent.

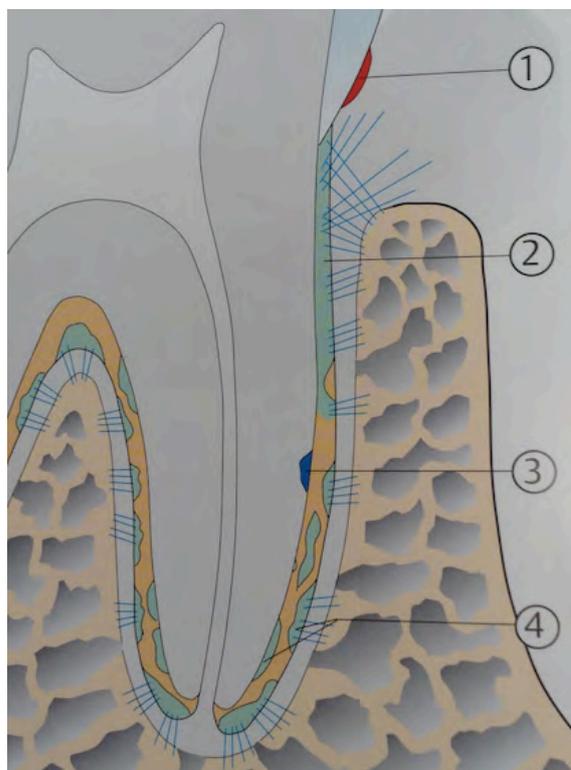
Le ciment cellulaire se trouve au niveau du tiers apical. L'apposition est plus rapide, les cellules plus nombreuses sont incluses dans la matrice (Figure 3).

Le ciment joue essentiellement un rôle d'ancrage.

Il présente un faible pouvoir de résorption ce qui permet de réaliser des traitements orthodontiques.

Face à un phénomène d'inflammation, la réparation se fera avec du ciment cellulaire. De plus, son apposition tout au long de la vie permet de compenser une usure occlusale. (2) (5)

Le ciment des dents temporaires est de faible épaisseur, dû à l'exfoliation physiologique, celui des dents permanentes est d'épaisseur moyenne.



- 1= Ciment acellulaire afibrillaire**
2= Ciment acellulaire à fibres extrinsèques
3= Ciment cellulaire à fibres intrinsèques
4= Ciment cellulaire à fibres mixtes

Figure 3 : Types de ciment, localisation (2)

1.3 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est composé d'une paroi interne appelée « procès alvéolaire » et une paroi externe appelée « table ou corticale externe », recouverte par le périoste.

Il a un rôle d'ancrage, de vascularisation, d'innervation et de soutien des tissus gingivaux.

C'est une structure qui subit des remaniements au cours de l'éruption, de la mise en fonction des dents, lors de traitements orthodontiques, ou de migrations physiologiques et pathologiques.

La surface alvéolaire est constituée de nombreux systèmes d'Havers avec de petites travées où s'insèrent les fibres de Sharpey du desmodonte. (5)(3)

Chez le jeune enfant, l'os alvéolaire est moins minéralisé. Il présente des vascularisations sanguine et lymphatique plus importantes.

Les corticales sont fines et s'épaississent avec l'âge. En effet au cours des phénomènes éruptifs, on observe un épaississement des corticales.

Les crêtes alvéolaires sont convexes ou plates, en fonction de la présence de diastèmes et des germes des dents permanentes.

Lors de la mise en place des dents définitives, les crêtes osseuses présentent une anatomie variable. Elles peuvent être rectilignes, obliques, linéaires ou concaves.

Nous pouvons évaluer le niveau osseux en mesurant la distance qui sépare le sommet de cette crête à la jonction amélo-cémentaire de la dent. La distance physiologique est inférieure à 2 mm. Si celle-ci est plus importante, nous pouvons considérer qu'il y a une perte osseuse.

La croissance osseuse se poursuit pendant l'enfance et l'adolescence. Elle est régulée par des facteurs mécaniques, hormonaux et énergétiques. Les hormones jouent un rôle prépondérant dans cette balance apposition/résorption.

Avant la puberté, la croissance est surtout régulée par l'hormone de croissance GH et l'IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I).

Pendant et après la puberté, ce sont les stéroïdes sexuels qui exercent une influence prédominante. Les œstrogènes associés à l'hormone de croissance et l'IGF-I, initient les trois ou quatre années de forte croissance osseuse. D'autres hormones sont impliquées dans la régulation du métabolisme osseux : la parathormone (PTH) et le calcitriol ou 1,25-dihydroxyvitamine D, qui stimulent la résorption osseuse. La calcitonine inhiberait la résorption osseuse mais n'aurait pas d'effet sur la formation osseuse. (6)

1.4 La gencive

La gencive assure l'herméticité et la protection du parodonte profond constitué de l'os, du cément et du ligament.

C'est une des premières lignes de défense face à l'agression bactérienne, c'est le seul endroit du corps où il y a une communication entre le milieu extérieur et intérieur.

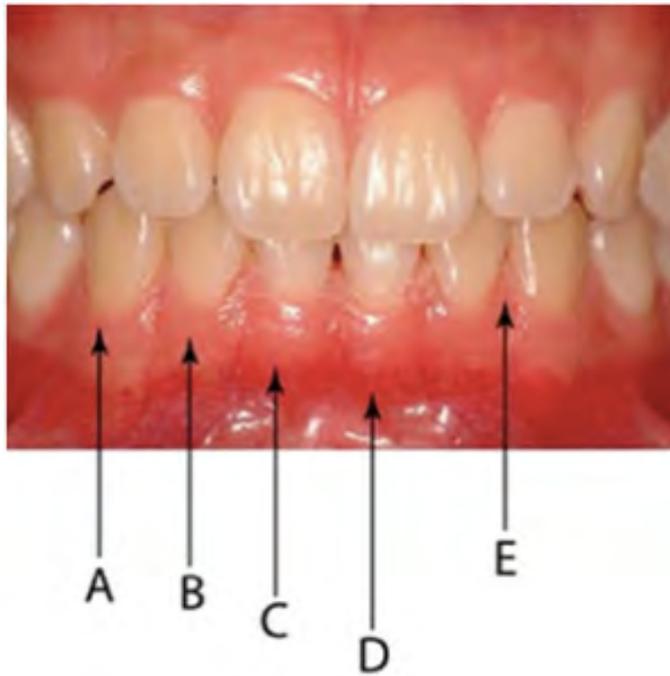
Histologiquement, la gencive possède une composante épithéliale, l'épithélium gingival et une conjonctive, le chorion, séparées par une membrane basale.

Cette gencive est recouverte d'un épithélium non kératinisé sur sa surface dentaire et d'un épithélium para kératinisé sur sa face buccale.

Le chorion gingival est un système d'attache complexe. Il présente de nombreuses fibres rendant la dent peu mobile : fibres cémento-gingivales, cémento-crestales, périosto- gingivales... (5)

On distingue: (3) (5) (Figure 4)

- La gencive libre ou marginale qui va du collet de la dent à la dépression du sillon gingival. Elle est de couleur rose et de consistance ferme. Elle est en contact avec la dent par l'émail et donne le sulcus (ou sillon gingivo-dentaire). Celui ci est profond de 0,5 à 2 mm.
- La gencive attachée est située sous la gencive libre dont elle est séparée par le sillon gingival et au dessus de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale. Elle est accolée à l'os alvéolaire par un tissu conjonctif constitué de fibres de collagène. Sa hauteur varie chez les individus (de 0 à 15 mm) ainsi que son épaisseur (aspect blanchâtre lorsqu'elle est épaisse, aspect rosée quand elle est plus fine). Elle peut être colorée en fonction de l'origine ethnique. Elle a un aspect piqueté en peau d'orange.
- Les papilles inter dentaires qui occupent les embrasures inter dentaires avec un aspect lancéolé.



A= Gencive libre

B= Gencive attachée

C= Ligne muco-gingivale

D= Muqueuse alvéolaire

E= Papilles inter-dentaires

Figure 4 : Structures du parodonte superficiel

La gencive chez le jeune enfant paraît plus rouge que celle d'un adulte. Son épithélium est plus mince et moins kératinisé. La vascularisation est plus importante. (Figure 5)

En denture temporaire, la gencive libre est rose, ferme, élastique, lisse ou finement piquetée.



Figure 5: Le parodonte superficiel chez le jeune

Lors de l'éruption des dents définitives, la gencive s'épaissit et rougit à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Elle devient plus ourlée et très réactive aux agressions locales comme la plaque dentaire, les restaurations iatrogènes...

Les papilles inter dentaires sont plus courtes et plus épaisses chez l'enfant que chez l'adulte.

La gencive attachée a une hauteur plus faible en denture temporaire. Elle est souvent plus importante au maxillaire qu'à la mandibule. Sa hauteur augmente avec l'âge. Cependant on note des variations individuelles et en fonction de chaque dent.

La profondeur du sulcus est en moyenne de 1 mm en denture temporaire. Celle ci augmente avec l'âge et dépend également de l'état inflammatoire du parodonte. (7) (4) (8)

1.5 Zone marginale

La zone marginale se situe entre la gencive et les collets dentaires. Elle est sujette de part son anatomie aux phénomènes pathologiques (Figure 6).

Chez l'enfant cette région évolue au cours des différents stades de la dentition.

Elle peut devenir une véritable niche de rétention de plaque lorsque les dents sont en train de faire leur éruption ou en malposition. (9)

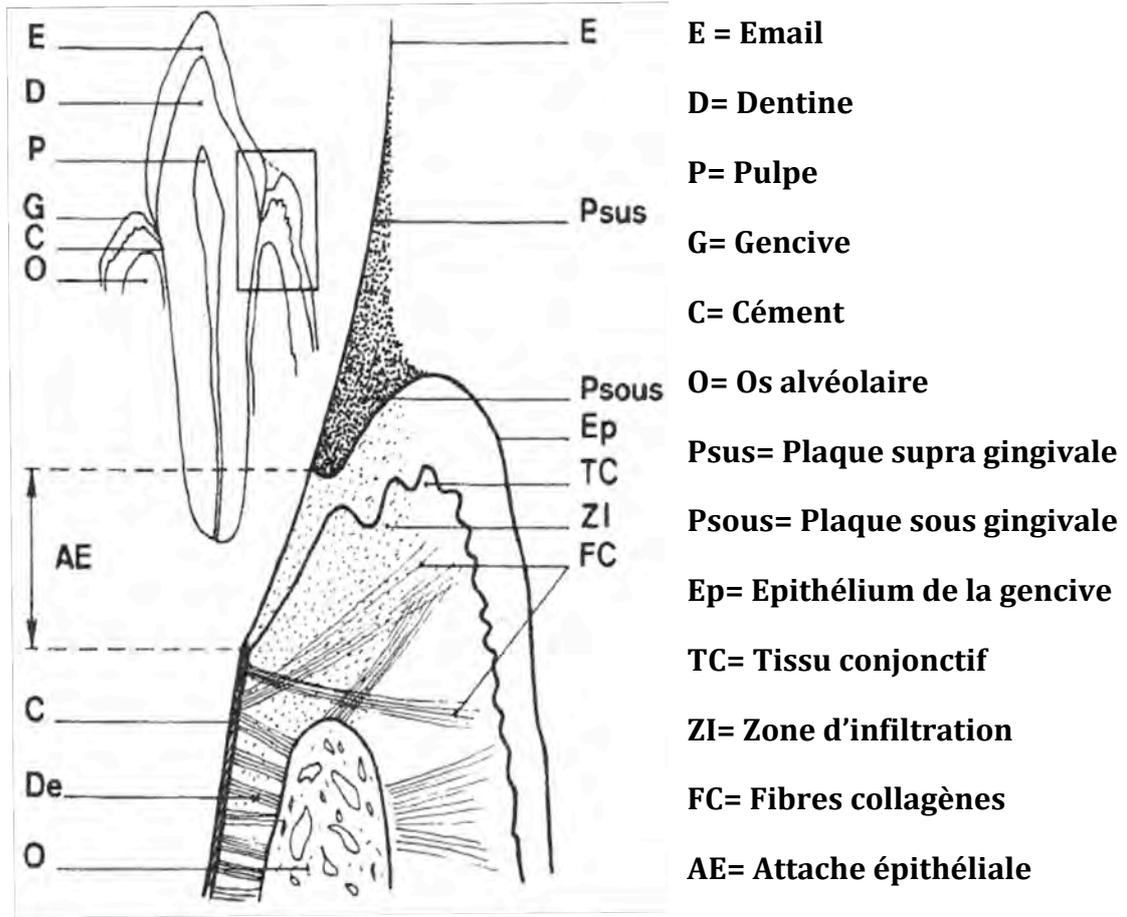


Figure 6 : Coupe schématique d'une dent antéro-inférieure et agrandissement de la zone marginale (9)

2 La parodontite agressive chez le jeune

2.1 Définition

La classification des maladies parodontales a évolué au cours du temps. Depuis la Classification de 1999 par l'Académie américaine de Parodontologie le terme de parodontite agressive a été adopté, remplaçant les termes de parodontite à début précoce, juvénile, pré-pubertaire.

La parodontite agressive est une maladie du parodonte qui peut se développer chez une personne en bonne santé générale.

Elle peut également être associée à une pathologie systémique comme les syndromes de Papillon-Lefèvre, Chediak-Higashi, Ehlers-Danlos... (10) (11)

Elle se caractérise par une perte rapide et irréversible de l'os alvéolaire autour de plus d'une dent.

Une forme localisée et une forme généralisée sont définies en fonction du nombre de sites atteints :

- forme localisée : nombre de sites atteints inférieur à 30% dont incisives et 1^{ère} molaire
- forme généralisée : nombre de sites atteints supérieur à 30%.

La sévérité de l'atteinte est définie en fonction de la destruction osseuse :

- débutante : perte d'attache <5mm
- modérée : perte d'attache >5mm et <7mm
- sévère : perte d'attache >7mm

Le diagnostic de la maladie pendant la période de dentition mixte et lors de l'éruption des dents permanentes n'est pas toujours évident du fait de l'exfoliation des dents lactéales et du remodelage osseux physiologique qui a lieu.

2.2 Pathogénie de la parodontite agressive chez le jeune

La parodontite agressive chez le jeune est une pathologie multifactorielle génétiquement complexe.

La sensibilité accrue de patients atteints de parodontite agressive peut être causée par l'effet combiné de plusieurs gènes, qui entraîne une mauvaise réponse immunitaire, un facteur ethnique, en interaction avec des facteurs environnementaux comme les pathogènes parodontaux virulents, le tabagisme, l'hygiène personnelle et professionnelle par un suivi régulier chez le dentiste.

Parmi ces facteurs de risque, il existe des facteurs de risque :

- environnementaux modifiables
- facteurs de susceptibilité qui sont des déterminants non modifiables.

La présence d'un de ces facteurs de risque augmente la probabilité qu'elle se développe chez un individu.

2.2.1 Facteur bactérien

2.2.1.1 Généralités

Les bactéries en cause dans la parodontite agressive s'organisent en biofilm ce qui rend leur étude difficile et en font une entité dynamique et complexe.

Le biofilm assure une meilleure survie aux micro-organismes et leur permet de se fixer sur une surface solide. (12) (13) (Figure 7)

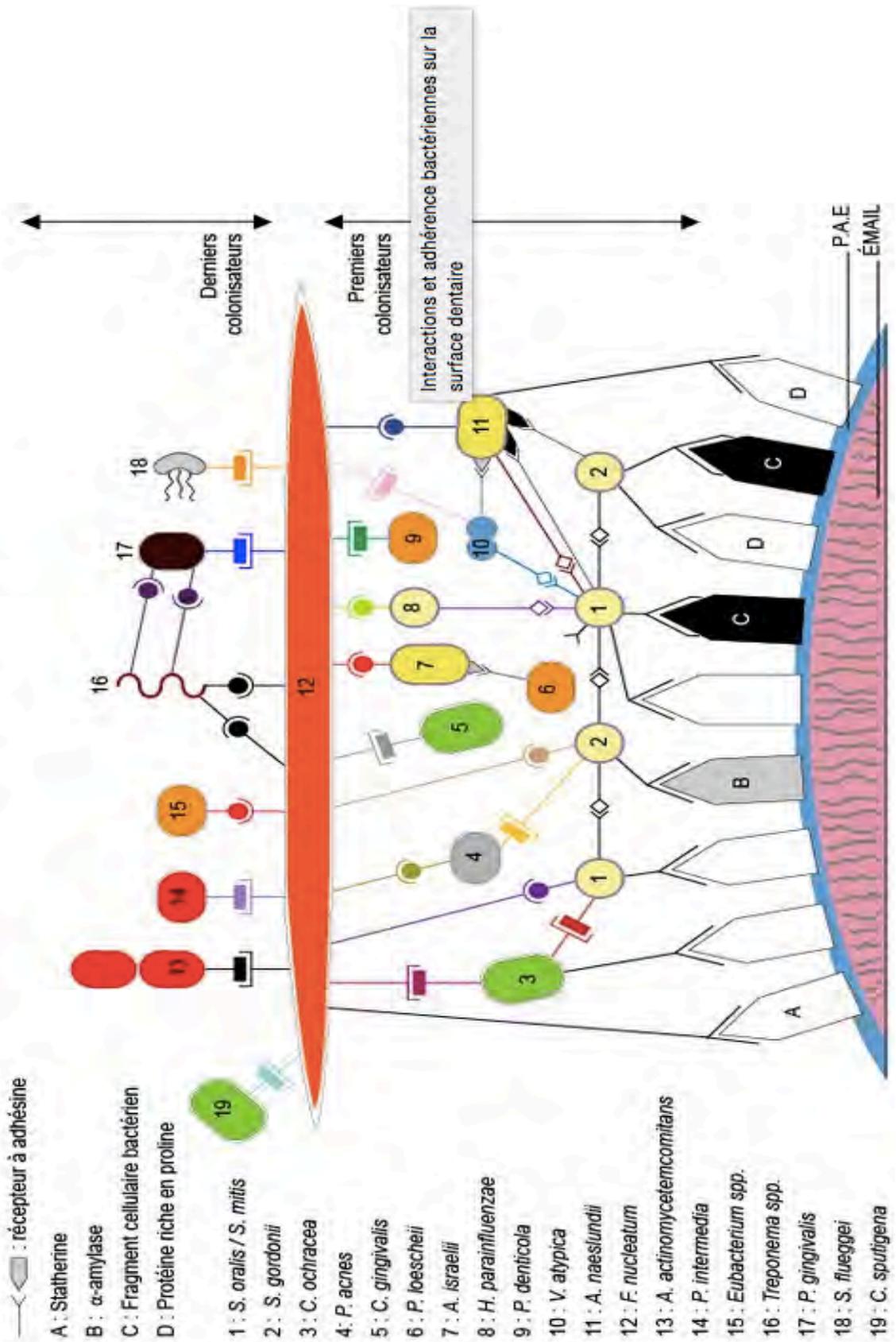


Figure 7 : Interactions et adhérence bactérienne sur la surface dentaire

Ceux sont des agents pathogènes opportunistes faisant partie de la flore commensale qui sont responsables de cette pathologie. Ils profitent de changements dans le micro environnement, d'une perturbation de l'homéostasie pour devenir pathologiques.

Chaque bactérie possède différentes souches et sérotypes qui ne sont pas tous pathogènes. (14)

La pathogénicité de la parodontite agressive n'est pas seulement due à la présence de certaines bactéries mais va dépendre de la réponse de l'hôte face à cette colonisation bactérienne. (15)

Différentes bactéries sont retrouvées en taux variables selon la forme localisée et la forme généralisée.

Les facteurs de virulence des bactéries leur permettent de participer aux différents stades du processus infectieux amenant aux signes cliniques de la maladie. (3)

La pathogénicité des micro-organismes dépend de leur capacité à :

- Coloniser
- Se multiplier
- Contourner les mécanismes de défense de l'hôte
- Produire des substances qui engendrent la destruction tissulaire

Dans les cas de parodontites agressives, plusieurs études indiquent que l'on retrouve majoritairement dans le biofilm de la plaque des sujets atteints *Agregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* et *Tanerella forsythia* c'est à dire des bactéries des complexes orange et rouge, les plus virulentes (Figure 8).

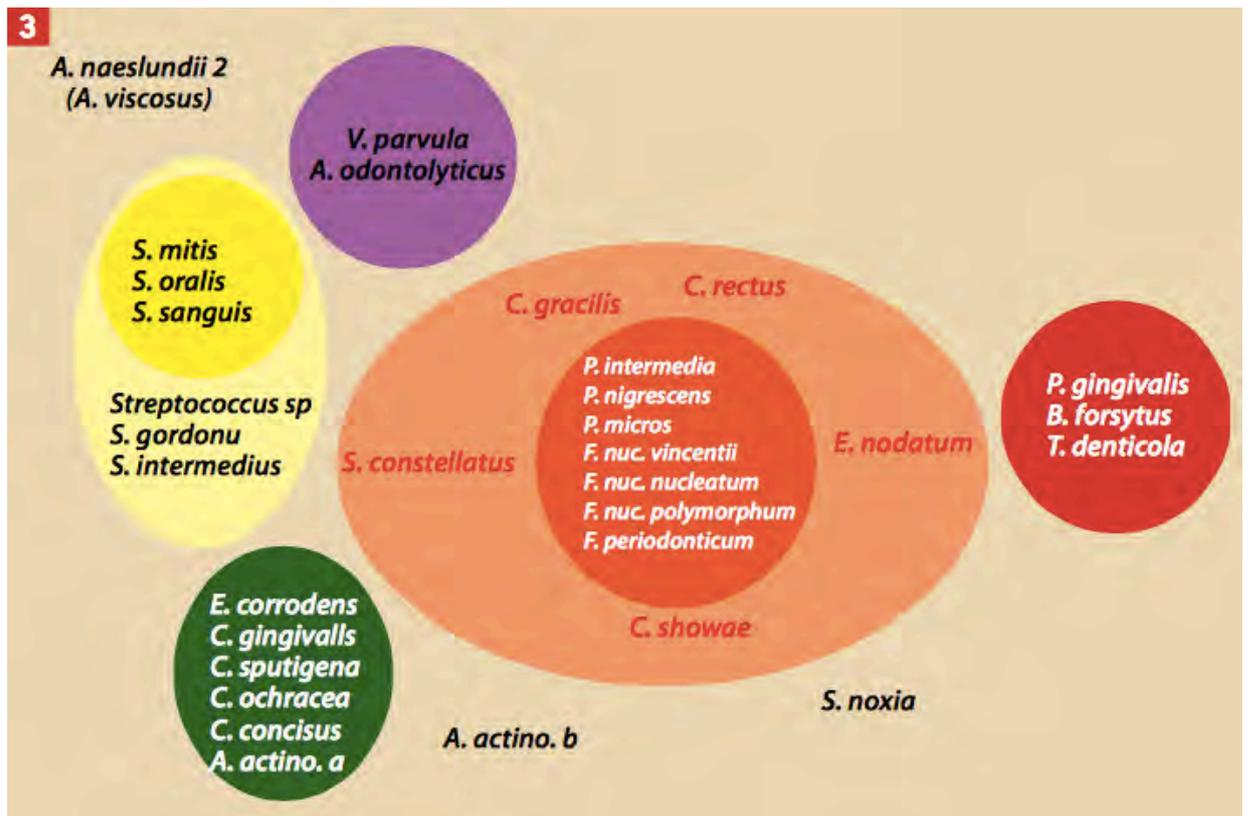


Figure 8: Les complexes bactériens de Socransky et al.

On peut également relever la présence de virus et de protozoaires qui sont des pathogènes opportunistes. (16) (17) (18) (14) (12)

2.2.1.2 *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans (Aa)*

Généralités

A. actinomycetemcomitans est un petit bacille à Gram négatif, il appartient à la flore buccale physiologique de l'homme.

C'est un facteur étiologique spécifique de la pathogenèse de la parodontite agressive (19). Sa prévalence dans le cas de parodontite agressive localisée peut varier de 70 à 90%. Elle est aussi retrouvée dans la forme généralisée mais à un taux plus faible. (14)

Une autre étude sur une population brésilienne âgée de 12 à 19 ans, révèle que tous les patients atteints de parodontite agressive localisée montrent des niveaux détectables de Aa en bouche de l'ordre de 80%. (20)

Cette bactérie est souvent identifiée chez les jeunes présentant une lyse osseuse sévère et/ou une progression rapide typique de la parodontite agressive. (19)

Des niveaux élevés d'IgG sériques et d'IgA des anticorps à ce microorganisme sont retrouvés. (21)

Aa a plusieurs facteurs de virulence dont certains ont la capacité d'induire une réponse immunitaire intense et/ou de nuire à la défense immunitaire de l'hôte (22) (Figure 9).

L'un des mécanismes de virulence de Aa est sa capacité de production de produits nocifs comme la leucotoxine LtxA qui tue les leucocytes, ce qui rend la bactérie capable de se soustraire à la réponse de l'hôte, perturbant ainsi la réponse immunitaire innée. (23)

L'opéron du gène codant pour cette leucotoxine présente une délétion de 530 paires de base dans la région promotrice. Ceci implique l'augmentation de l'activité leucotoxique et interfère avec la défense de l'immunité innée. (24) (25)

Cette souche de leucotoxine est appelée « clone JP2 » et est à considérer comme un facteur étiologique majeur. Il a été émis l'hypothèse que ce clone JP2 virulent a été le premier génotype de Aa à émergé il y a 2400 ans dans la partie méditerranéenne de l'Afrique. Puis il se serait propagé en Afrique de l'Ouest, enfin vers les Amériques avec la traite des esclaves. (14) (26)

La présence de JP2 augmente le risque de perte d'attache parodontale et augmente la progression de la maladie. (14)

En dehors de son activité leucotoxique, Aa est capable d'envahir les cellules épithéliales gingivales humaines *in vitro* et de les détruire. (27)

La détection d'Aa chez des enfants indemnes de pathologie parodontale peut servir de marqueur de risque à l'initiation d'une parodontite agressive localisée. (28)

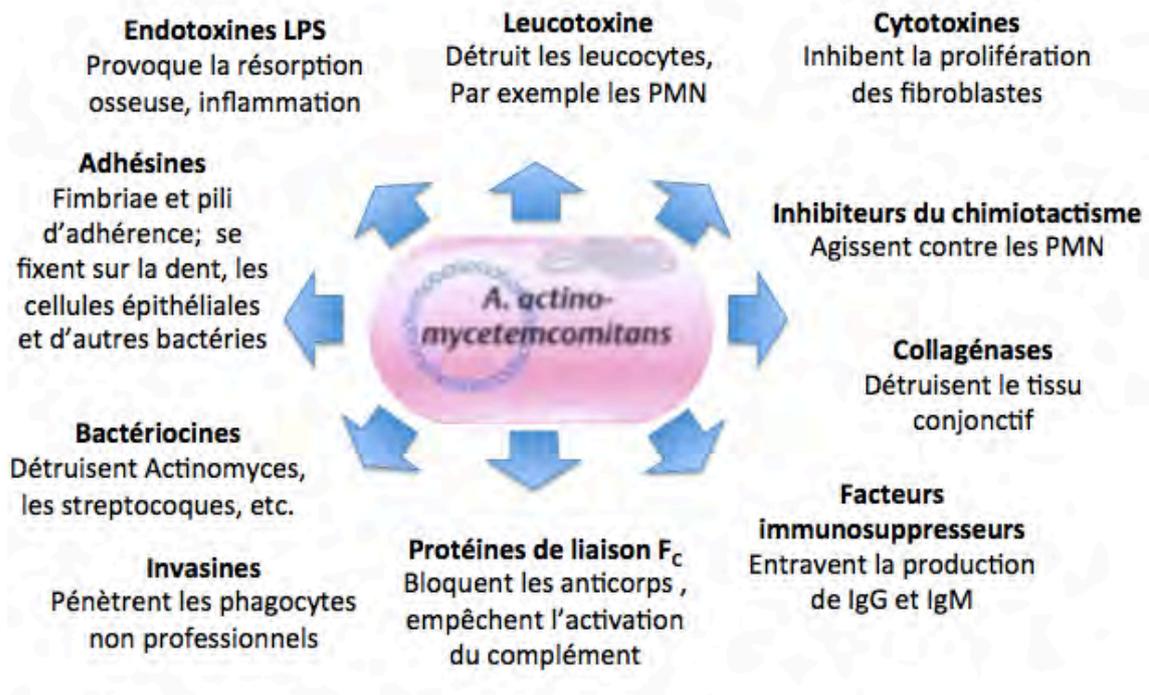


Figure 9: Actions de Aa (2)

2.2.1.3 Autres bactéries en cause

Porphyromonas gingivalis est présent chez un grand nombre de jeunes patients atteints de parodontite agressive. (29)(30)(17). Elle est également très virulente (Figure 11).

La microbiologie de la plaque d'adolescents et de jeunes adultes atteints de parodontite agressive généralisées contient 16 fois plus de Porphyromonas gingivalis, 5 fois plus de Treponema denticola, et de 2,5 fois plus de Prevotella Intermedia par rapport à des témoins. Elles peuvent jouer un rôle important dans les formes généralisées de parodontites agressive. (31)

Dans les formes de parodontite agressive localisées sont retrouvés en quantité, en plus de Aa, Porphyromonas gingivalis et Tanerella Forsythia. (16)

De plus le niveau élevé d'anticorps systémiques et locaux produits par l'hôte contre ces bactéries (22)(32)(33) et leurs facteurs de virulence puissants (22) (34) sont autant de preuves que ces espèces bactériennes jouent un rôle dans la pathogénie de la parodontite agressive et la destruction des tissus.

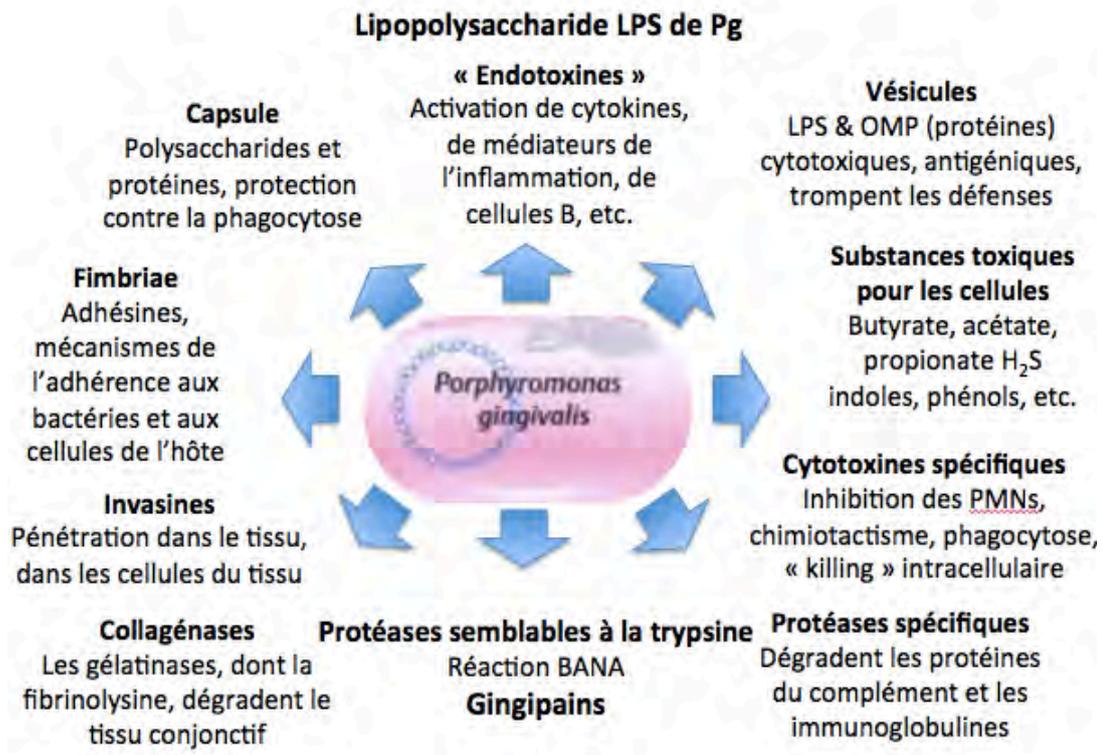


Figure 10: Actions de Pg (2)

2.2.2 Facteur immunitaire

Les surfaces dentaires et les muqueuses sont constamment en contact avec une plaque dentaire composée de bactéries et autres micro-organismes pathogènes. La santé parodontale est un état dynamique qui résulte de l'interaction constante entre cette flore bactérienne et les tissus parodontaux.

Seuls de rares patients développent une parodontite agressive, des défaillances dans leur système immunitaire participent à la destruction tissulaire.

2.2.2.1 Rappel sur le mécanisme de l'immunité

L'immunité innée

C'est la première réponse de l'organisme à une infection, ou réponse inflammatoire, elle se met en place de manière précoce (Figure 11).

Elle désigne la protection de l'organisme vis-à-vis du non-soi de manière non spécifique. Cela signifie que les molécules étrangères à l'organisme sont reconnues.

Elle met en jeu : (13) (3) (35) (Figure 12)

- Les granulocytes basophiles ont un rôle cytotoxique et inflammatoire.
- Les monocytes se transforment en macrophages lorsqu'ils atteignent les tissus, ce sont essentiellement des cellules phagocytaires.
- Les lymphocytes NK reconnaissent les cellules tumorales ou infectées.

L'immunité humorale

L'immunité humorale dite adaptative se met en place dans un second temps (Figure 11).

Elle désigne la protection de l'organisme vis-à-vis du non-soi de manière ciblée. Cela signifie que des molécules étrangères spécifiques d'un unique pathogène sont reconnues de manière précise.

Elle met en jeu : (35)(13) (Figure 12)

- Les lymphocytes T auxiliaires : activent les cellules de l'immunité innée ou autres cellules de l'immunité adaptative.
- Les lymphocytes T cytotoxiques : interviennent essentiellement dans les infections à germes intracellulaires, notamment les virus.
- Les lymphocytes B : se transforment en plasmocytes, sécrètent des anticorps qui peuvent agir contre plusieurs types de germes.

Le taux d'Anticorps dans le sérum et le fluide gingival est variable. Un taux élevé peut montrer la capacité de défense de l'hôte ou alors au contraire l'incapacité à l'éliminer qui entraîne une surproduction d'Anticorps.

- Les lymphocytes T régulateurs : interviennent pour limiter les dommages tissulaires causés par la réaction inflammatoire.

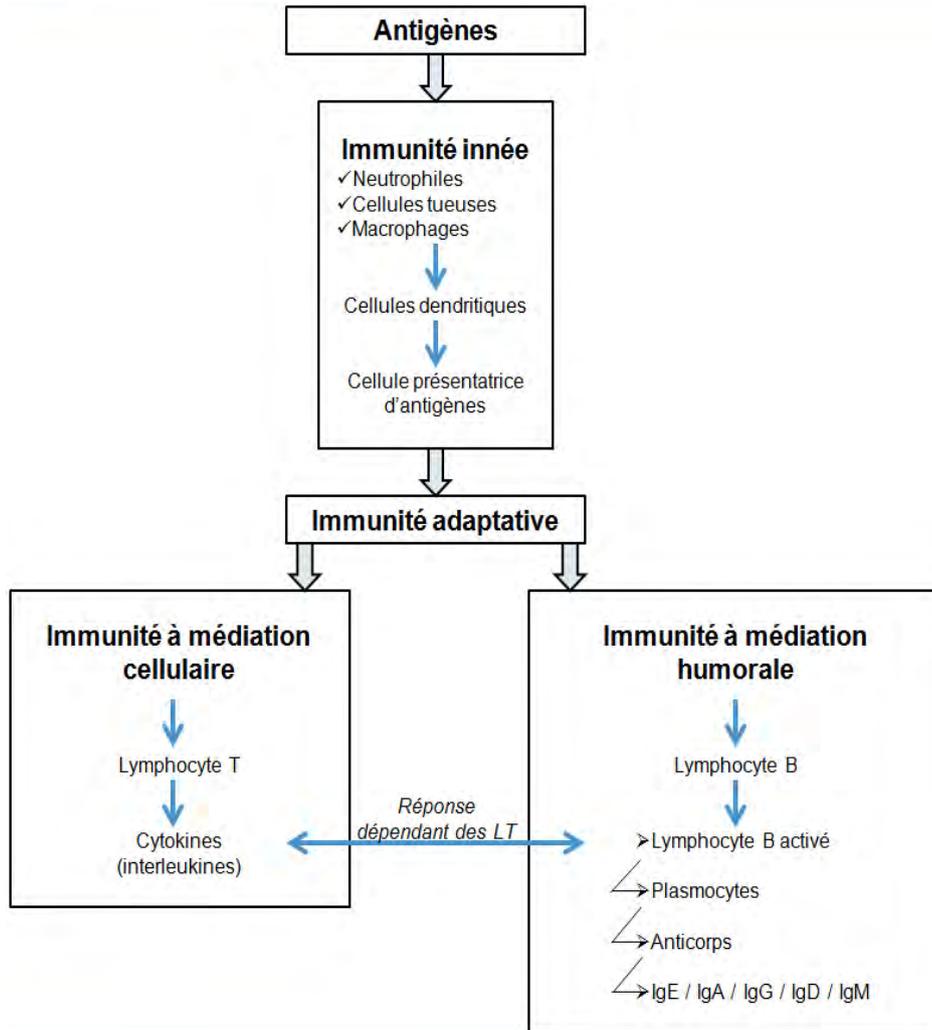


Figure 11: Mécanismes de l'immunité

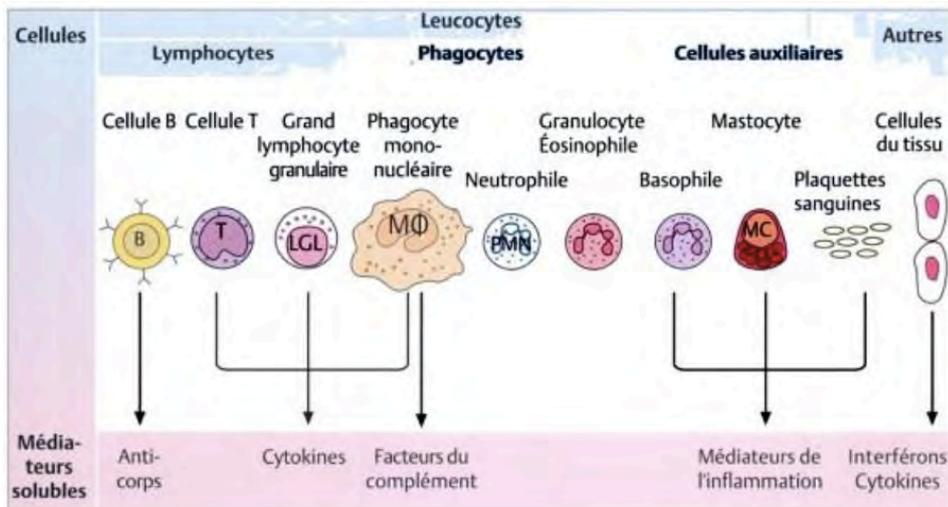


Figure 12: Participants aux défenses de l'hôte (3)

2.2.2.2 Immunité et parodontite agressive

La parodontite agressive est une pathologie infectieuse et inflammatoire. Face aux pathogènes parodontaux, la réponse immunitaire de l'hôte peut être faible ou exacerbée (hypo ou hyper réponse), entraînant l'atteinte des structures parodontales. (13)(36)

Dysfonctionnement des polynucléaires neutrophiles dans la parodontite agressive

Le polynucléaire neutrophile (PMN) est un composant essentiel du système de défense innée, en particulier contre les infections bactériennes. Ils sont attirés sur le site de l'infection et font une tentative pour réduire ou éliminer la charge infectieuse (Figure 13).

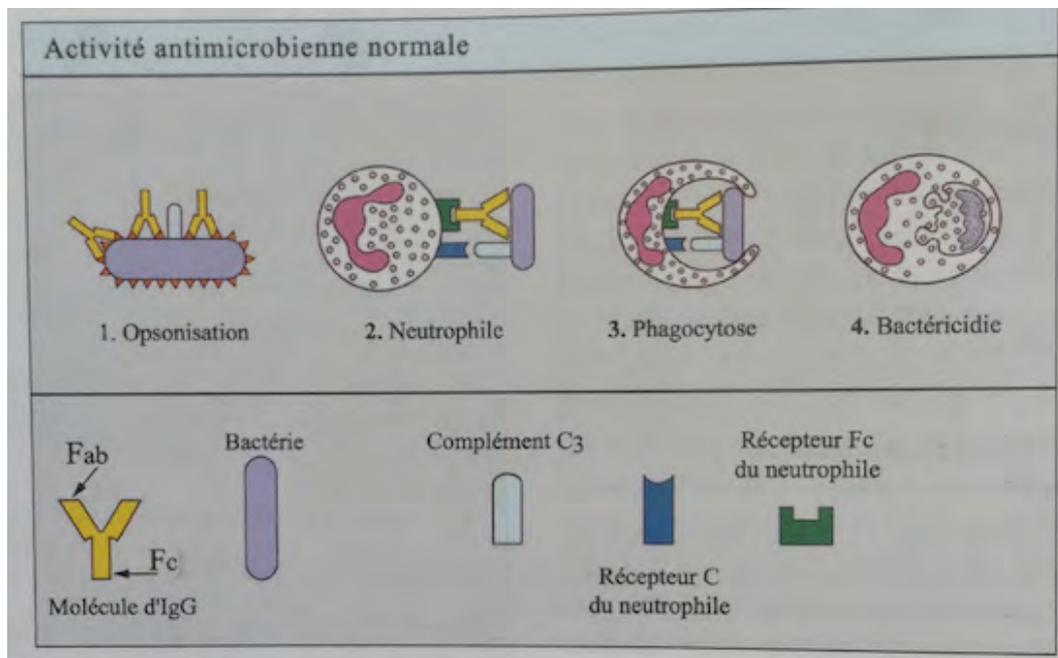


Figure 13: Mécanisme phagocytose PMN (2)

Des études sur la réponse de l'hôte face aux parodontopathies considèrent le neutrophile comme une cellule clé de la protection. La fonction défectueuse de neutrophiles est associée à la destruction parodontale et à une sensibilité accrue à la parodontite. (17)

Certaines bactéries virulentes peuvent exercer des effets délétères sur une ou plusieurs fonctions des PMN. Des anomalies fonctionnelles chez des patients atteints de parodontite agressive localisée ont été rapportées. Mais ils peuvent être également le siège d'anomalies innées : (37)(1)

- **Adhérence** : augmentation de l'adhésion cellulaire chez les patients atteints de parodontite agressive. (38)
- **Transduction anormale du signal** : défauts à la fois dans la migration transendothéliale et diacylglycérol kinase dans la signalisation de neutrophiles on été trouvés dans des cas de parodontite agressive localisée. (39)
- **Défaut de chimiotactisme** : la chimiotaxie dirige l'approche des cellules phagocytaires.

La diminution de la chimiotaxie des PMN peut être due à un nombre anormalement bas ou à une altération des récepteurs. Dans des études américaines, environ 60 à 70% des patients atteints de parodontite agressive localisée présentent une diminution du chimiotactisme des neutrophiles. (1)(40)

Cytokines

Les cytokines sont des peptides qui permettent la communication entre les cellules, elles se fixent aux récepteurs de cellules cibles et déclenchent une série de réactions et réponse.

Elles sont appelées interleukines pour celles impliquées dans la réponse immunitaire. Elles sont produites mais aussi utilisées par le système immunitaire (Tableau 1)

Cytokines	Source	Cellules cibles	Activité biologique
IL- 1 α et β	Monocytes Cellules B Fibroblastes	Cellules T Cellules B Fibroblastes	Activation (lymphocytes inflammation phase aigue) Fièvre Cellules hépatiques
IL -4	Cellules T Cellules B Monocytes Fibroblastes	Cellules T	Production anticorps
IL -6	Cellules T Cellules B Monocytes Fibroblastes	Cellules T Cellules B Hépatocytes	Inflammation (phase aigue) Cellules T Cellules B
IL -8	Cellules épithéliales Lymphocytes Monocytes	Neutrophiles Endothélium	Chimiotactisme Angiogenèse
IL -10	Cellules T Monocytes Cellules NK Mastocytes	Cellules B Thymocytes	Anti-inflammatoires Mastocytes
IL -12	Cellules B Monocytes	Cellules T Cellules NK	Interféron γ Cellules Th
TNFα	Cellules T Cellules B Monocytes Fibroblastes	Toutes	Pro-inflammatoire Facteur de croissance Cytolytiques
TGFβ	Toutes cellules	Toutes	Inhibiteur prolifération Remodelage des tissus

Tableau 1: Les différentes interleukines en rapport avec les parodontites

Polymorphismes des gènes codants pour les Interleukines

IL-1

La production d'IL-1 est stimulée par les bactéries, les tissus lésés... En retour, elle stimule la prolifération d'autres cytokines et de prostaglandines. Elle joue donc un rôle important dans la réponse inflammatoire face aux agents infectieux.

Les concentrations d'IL-1 tissulaires et dans le fluide gingival de patients souffrant de parodontites agressives sont beaucoup plus élevées que celles de patients sains. Certains polymorphismes des gènes codant pour l'interleukine-1 (IL-1) ont été associés à un risque accru de parodontite agressive. Les individus avec un génotype IL-1 positif sont 2,2 fois plus susceptibles d'avoir une parodontite agressive, et 2,6 fois plus susceptibles d'avoir une parodontite agressive localisée par rapport aux personnes avec un génotype IL-1 négatif. (41)

Dans une étude sur la population algérienne, des différences significatives ont été trouvées dans le taux de portage de polymorphismes des gènes de IL-1. Il est beaucoup plus élevé chez des patients atteints de parodontite agressive que chez des patients sains. (42)

IL-10

L'Interleukine 10 agit en diminuant la réponse immunitaire, elle contrôle la progression de la maladie et peut réduire la progression des lésions parodontales. Elle joue donc un rôle protecteur au cours des parodontites.

L'ATA haplotype, qui est connu comme un « faible producteur d'interleukine-10 » est un indicateur de risque supposé pour la parodontite agressive généralisée. (43)

IL-17

Cette cytokine exerce un rôle de défense de l'hôte dans de nombreuses maladies infectieuses, mais favorise également l'inflammation des tissus.

Une étude chez 102 patients atteints de parodontite agressive et 67 patients contrôle au parodonte sain, a montré que la concentration de l'interleukine 17 était nettement plus élevée chez les patients malades. L'étude a conclu que l'Interleukine-17 peut jouer un rôle dans la pathogénèse de la parodontite agressive. (44)

Sécrétion d'anticorps et parodontite agressive

Une augmentation du taux d'anticorps dirigés contre les bactéries causales de la parodontite agressive est observée chez les jeunes patients malades. (21)(33)

Cependant, la relation entre le niveau d'anticorps et la maladie parodontale est complexe, elle peut être influencée par de nombreux facteurs tels que l'ethnie, le tabagisme et les allotypes des immunoglobulines. (45)(46)(47)

Porphyromonas gingivalis suscitent des réponses d'anticorps IgG2 chez les patients atteints de parodontite agressive généralisée. (48)

Les niveaux d'anticorps sériques aux principaux agents pathogènes chez les sujets atteints de parodontite agressive généralisée sont très élevés pour les anticorps IgG et IgA à *Porphyromonas gingivalis* et Aa. (32) (Figure 15)

Ce taux élevé d'anticorps montre une réponse immunitaire exacerbée qui engendre la destruction tissulaire.

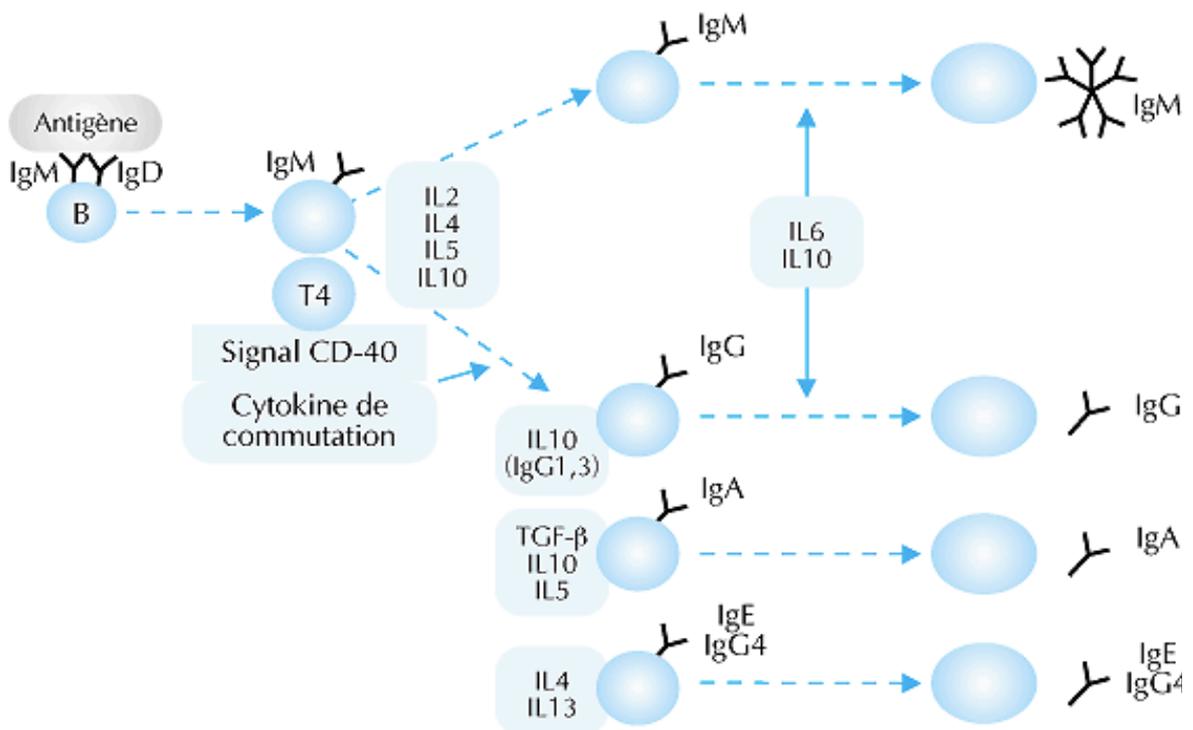


Figure 14: Les cytokines de la réponse anticorps

2.2.3 Facteur génétique, ethnique et agrégation familiale

La prédisposition génétique à la parodontite agressive est un facteur de risque important de développement de la maladie.

Les facteurs génétiques semblent jouer un rôle plus important dans la pathogénèse de la parodontite agressive par rapport à la parodontite chronique, ce qui est en lien avec l'importance du système immunitaire inné dans la pathogénèse de la forme agressive. (49)

Bien que les facteurs étiologiques locaux soient moins fréquents dans la parodontite agressive, la perte de tissus est nettement plus prononcée et rapide. Les différences dans la flore microbiologique ou les facteurs environnementaux ne peuvent pas expliquer entièrement la gravité et l'âge précoce d'apparition de la maladie.

2.2.3.1 Parodontite agressive syndromique

Il est reconnu depuis longtemps que la perte sévère et rapide des tissus parodontaux accompagne souvent certains troubles génétiques. Ces syndromes ont des étiologies diverses et leur facteur génétique déclencheur a été identifié : (49)

- le syndrome de Papillon-Lefèvre
- le syndrome de Down
- le syndrome de Chediak-Higashi

Ces syndromes sont dus à des mutations sur des gènes, celles ci entraînant également des troubles parodontaux.

Le syndrome de Papillon-Lefèvre est un exemple de trouble monogénique qui a une composante parodontale. Cette maladie est un trait autosomique récessif caractérisé par une kératose palmo plantaire diffuse et la perte rapide de l'attache parodontale et de l'os alvéolaire qui aboutissent à la perte précoce des dents temporaires et permanentes. (49)

Ces patients présentent des défauts immunitaires qui prédisposent à la perte sévère des tissus parodontaux.

Des études montrent que dans le syndrome de Papillon-Lefèvre il y a une mutation de perte de fonction affectant le gène de la cathepsine C (mutation CNTC), engendrant une perte complète de l'activité de la cathepsine C. Cela influe sur une enzyme essentielle dans l'activation de certaines cellules immunitaires et dans la régulation des cellules épithéliales. (50)

D'autre part, des mutations CNTC ont été retrouvées chez des enfants prépubères atteints de parodontite agressive mais sans autres manifestations cliniques systémiques.

2.2.3.2 Défaillances immunitaires héréditaires

Dès 1969, Butler (51) décrit les résultats d'une étude dans une famille où deux des cinq frères et sœurs avaient les caractéristiques cliniques et radiographiques de parodontite agressive. La mère, une tante et le grand père des enfants avaient perdu leurs dents à un âge précoce.

D'autres études ont également décrit des rapports de cas de parodontite agressive regroupés dans les familles, ce qui suggère une contribution génétique significative. (52)(49)

L'hérédité dans la parodontite agressive est estimée à environ 30%. (53)

Il est important d'examiner toute la famille si un diagnostic de parodontite agressive est fait chez un membre de la famille.

De plus, l'agrégation familiale de la forme agressive est forte, en effet la prévalence de la maladie peut atteindre 50% au sein d'une fratrie, alors qu'elle n'ait que de 1% dans la population générale. (54) (55)

Il existe des preuves solides montrant que certains groupes ethniques sont associés à un risque génétique significativement plus élevé de développer une parodontite agressive.

Les résultats actuels de certaines études menées de 1980 à 2006 (56) concluent que la parodontite agressive est la plus répandue dans les populations africaines et leurs descendants. En effet la prévalence de la maladie dans ces populations se situe entre 1% et 5%.

D'autre part chez les Caucasiens résidant en mi-Europe et Europe du nord, la prévalence est de 0,1%.

Dans les populations d'Europe du Sud, elle est de 0,5%.

En Amérique du Nord, la maladie touche :

- 0,1% à 0,2% des Caucasiens
- 0,5% à 1% des Hispaniques
- 2,6% des Noirs

En Amérique du Sud, la composition raciale est diversifiée en fonction des pays, la prévalence de la parodontite agressive est comprise entre 0,3% et 2%.

Dès 1991, Schenkein montre que la réponse chimiotactique des neutrophiles, face aux pathogènes parodontaux, est plus forte chez les Caucasiens que chez les Africains, la réponse immunitaire est donc plus efficace. (57)

D'autre part, certaines ethnies abritent davantage de bactéries pathogènes caractéristiques de la parodontite agressive comme la souche fortement leucotoxique de Aa « JP2 clone ». Elle a été retrouvée comme impliquée dans la pathogenèse de la parodontite agressive chez des adolescents marocains. (58) (26) (59)

Une autre étude s'est penchée sur l'apparition de ces souches spécifiques d'Aa chez des personnes de diverses origines ethniques, notamment chez les Africains, les Hispaniques, les Asiatiques et les Caucasiens, et a conclu que la survenue de la suppression de la séquence est essentiellement une caractéristique des personnes d'ascendance africaine. (60)

Une carence héréditaire dans des fratries, concernant la membrane des glycoprotéines impliquées dans l'adhérence des granulocytes, est notamment mise en cause. Cette carence provoque une altération de la chimiotaxie, une réduction de la phagocytose, l'inflammation parodontale et la perte de tissu. (37)

La parodontite agressive généralisée est associée également à une déficience transmise d'adhésion leucocytaire, et d'autres anomalies de leucocytes qui provoquent un recrutement anormal des neutrophiles et des monocytes et donne une réponse immunitaire défailante. (49)

De nombreuses autres altérations génétiques immunitaires sont transmises des parents aux enfants, concernant l'interleukine-1 (IL-1) par exemple, responsables d'un risque accru à la parodontite agressive. (41) (1)

Mode de transmission

Les deux modes de transmission autosomique ont été proposés. En effet des modes de transmission autosomique récessifs ainsi que dominants liés à l'X ont été rapportés dans des cas de parodontite agressive. Cette question fait l'objet de nombreux débats dans la littérature, cette hétérogénéité de résultats reflète la complexité de l'étiologie génétique entre les différentes familles touchées. (49) (1)

La caractéristique de la transmission autosomique dominante est que chaque génération est affectée. La présence d'un seul allèle morbide est suffisante pour que la maladie s'exprime, en effet toutes les personnes porteuses du gène muté sont atteintes par la maladie (Figure 15).

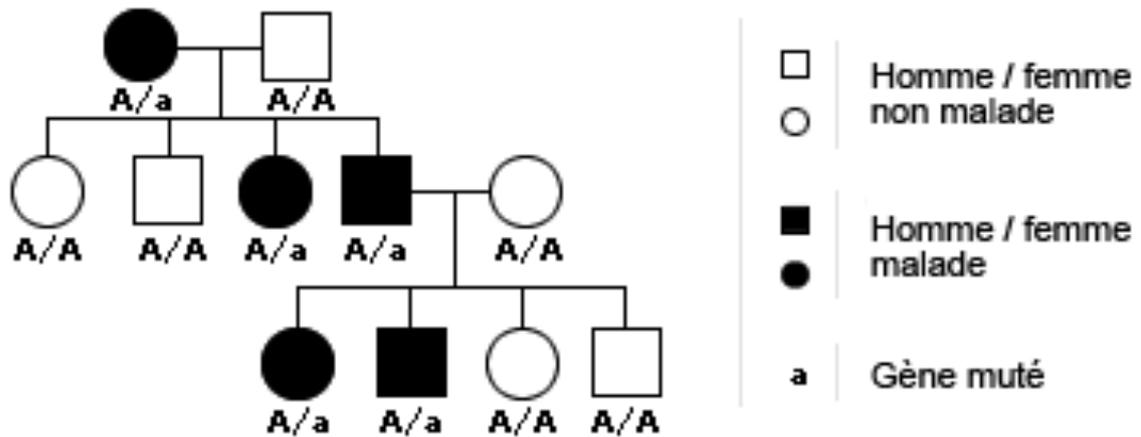


Figure 15: Transmission autosomique dominante

Lors de transmission autosomique récessive le gène impliqué est porté par un autosome. Elle est dite récessive parce que seules les personnes porteuses des deux gènes mutés sont malades, tandis que celles n'ayant qu'un seul gène muté sur les deux seront porteuses mais non malades.

L'enfant de parents porteurs ne sera donc pas forcément malade (Figure 16).

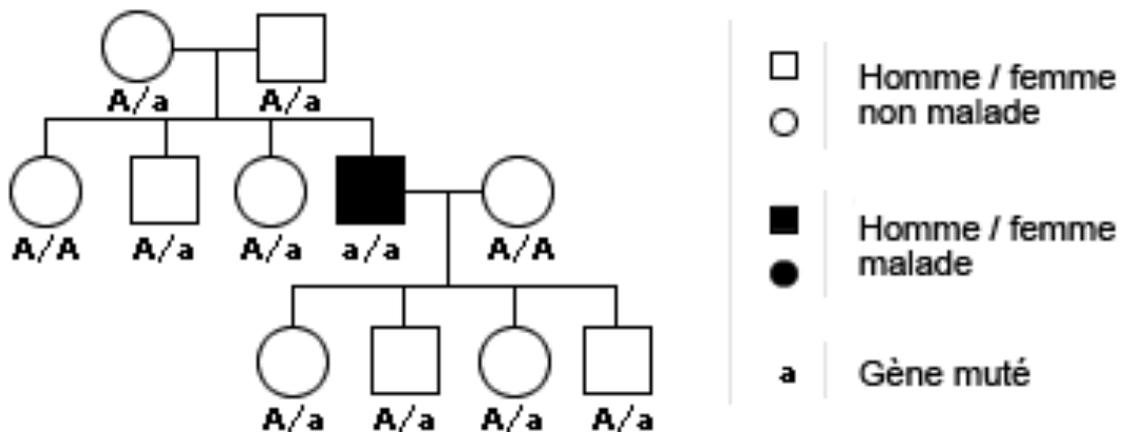


Figure 16: Transmission autosomique récessive

2.2.4 Transmission salivaire

La salive est un facteur de transmission de pathogènes.

Certaines bactéries présentent une agrégation familiale, leur transmission se fait via la salive, entre les membres de la famille qui ont tous la même susceptibilité à la colonisation par cette bactérie. C'est une transmission verticale.

Le clone de Aa présent dans la salive est le même que celui retrouvé dans la plaque. (61)

2.2.5 Age

La prévalence de la parodontite agressive chez le jeune augmenterait avec l'âge. Elle serait plus élevée autour de la puberté que chez le jeune enfant. (62) (17)

La variabilité de l'âge d'apparition peut être associée avec le type et la gravité des autres facteurs étiologiques. Par conséquent, le jeune âge d'apparition peut suggérer une puissance et un niveau supérieur des facteurs étiologiques, que lors d'apparition tardive. (62)

Cependant l'âge déclaré dans toutes ces études est l'âge au moment du diagnostic de la maladie. La destruction parodontale peut avoir commencé plus tôt, parfois plusieurs années avant le diagnostic. (62)

En effet le diagnostic de la parodontite agressive est souvent fait tardivement du fait d'un tableau clinique à bas bruit.

2.2.6 Habitudes de vie

2.2.6.1 Tabagisme

Il faut tenir compte de l'existence du tabagisme chez les jeunes.

Le tabagisme quotidien chez les adolescents français de 11 ans à 17 ans est en nette hausse entre 2006 et 2011 d'après les données de l'OFDT (Figure 17).

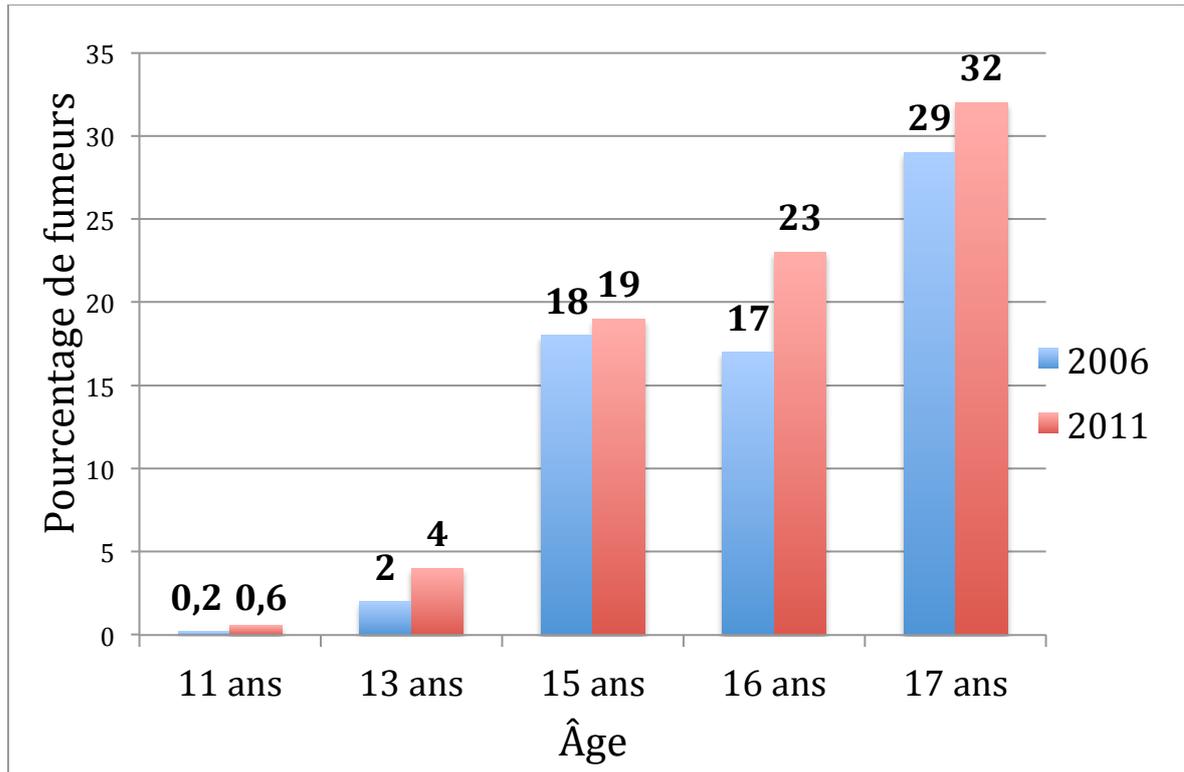


Figure 17: Evolution du tabagisme quotidien entre 2006 et 2011

Le lien entre le tabagisme et l'atteinte par une parodontite chronique est clairement établi, des études ont également été menées pour préciser le lien entre tabagisme et parodontite agressive.

Une étude sur un groupe de patients de Virginie, a montré le lien du tabagisme avec la parodontite agressive. Ils ont constaté que 20% des sujets atteints de parodontite agressive localisée, et 43% des sujets atteints de parodontite agressive généralisée étaient des fumeurs. (63)

Les patients atteints de parodontite agressive qui sont des fumeurs ont généralement une destruction parodontale plus importante que leurs homologues non-fumeurs. (64)

Effets du tabac sur le parodonte

Le tabagisme a des effets négatifs importants sur le système immunitaire, qui comprennent la modification du système immunitaire humoral et cellulaire, et le réseau de cytokines et de molécules d'adhérence. Il altère le nombre et les fonctions chimiotactiques et phagocytaire des neutrophiles de la salive et celles des tissus conjonctifs. (17)

Il a des effets significatifs sur les niveaux sériques d'immunoglobulines, cela provoque une baisse de la défense immunitaire spécifique et donc une destruction tissulaire plus importante.

En effet le tabagisme est associé à un faible taux d'IgG sériques chez les jeunes patients atteints de parodontite agressive généralisée qui sont fumeurs. Les taux d'IgG2 et d'IgG4 sont réduits chez les fumeurs. (63) (65) (66)

En outre, les fumeurs sont 3 fois plus susceptibles d'abriter Aa. (66)

De plus, chez les sujets qui ont été traités pour leur parodontite agressive et qui sont en phase de maintenance, les titres d'anticorps anti Aa, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola* sont significativement plus faibles chez les fumeurs que chez les non fumeurs ($p = 0,02$, $0,02$ et $0,002$, respectivement). (67)

La dépression des taux d'anticorps par le tabagisme peut être plus pertinent chez les patients Africains que ceux d'autres ethnies. (65)

Enfin cliniquement, il n'y a pas de saignement gingival chez les fumeurs du fait d'une vasoconstriction des vaisseaux qui cause une baisse des apports nutritionnels. Cette baisse de la microcirculation ralentit la cicatrisation et masque les signes cliniques de l'inflammation comme le saignement (attention aux faux négatifs au sondage).

2.2.6.2 Accès aux soins dentaires

Les enfants qui ne reçoivent pas de soins dentaires ont une prévalence de développement de parodontite agressive plus élevée, indifféremment de leur origine ethnique. (17)

La présence de lésions carieuses actives et de restauration dentaire sur les surfaces dentaires proximales peut prédisposer à une perte significative de l'attachement, même si ces restaurations semblent ne pas être défectueuses. (17)

Le manque d'hygiène bucco-dentaire est à tempérer car dans la parodontite agressive, la quantité de plaque présente est en inadéquation avec le taux de destruction des tissus. Chez certains patients, on ne constate quasiment pas de tartre et plaque.

Cependant une association significative entre l'inflammation gingivale et tartre sous-gingival et le développement et la progression de la parodontite agressive a été démontrée dans certaines études. Ils ont été associés à la progression de la perte d'attachement clinique chez les sujets jeunes et peuvent être considérés comme des facteurs de risque importants pour la parodontite agressive. (17)

3 Prise en charge

Un effort doit être fait par le praticien pour informer le patient et ses parents sur la gravité et les conséquences de la maladie, les facteurs de risque, les différentes phases et les objectifs du traitement, et le rôle crucial qu'il a lui-même dans le traitement.

L'interrogatoire et l'examen clinique du patient aboutissent au diagnostic. Une fois le diagnostic posé nous pouvons établir le plan de traitement. (Figure 18)

Le plan de traitement comprend 3 phases.

La phase étiologique est la première étape, elle a pour but de prendre en charge les facteurs locaux en réalisant un assainissement afin de rétablir un environnement favorable et stabiliser la maladie.

Elle sera suivie par une phase de réévaluation qui permettra de définir si une thérapeutique correctrice doit être réalisée.

Pour terminer, la mise en place d'une thérapeutique de maintenance est indispensable pour surveiller la stabilisation de la maladie et prévenir les récives.

Les concepts et objectifs des différentes phases de traitement sont similaires pour les formes localisées et généralisées.

Il est important d'établir une bonne relation patient/praticien, son impact positif sur le traitement ne doit pas être sous-estimé. En effet une bonne relation entre le praticien, son jeune patient et ses parents, augmentera le degré de participation aux soins. (68)

Le rôle de soutien des parents et d'aide à l'observance est également important.

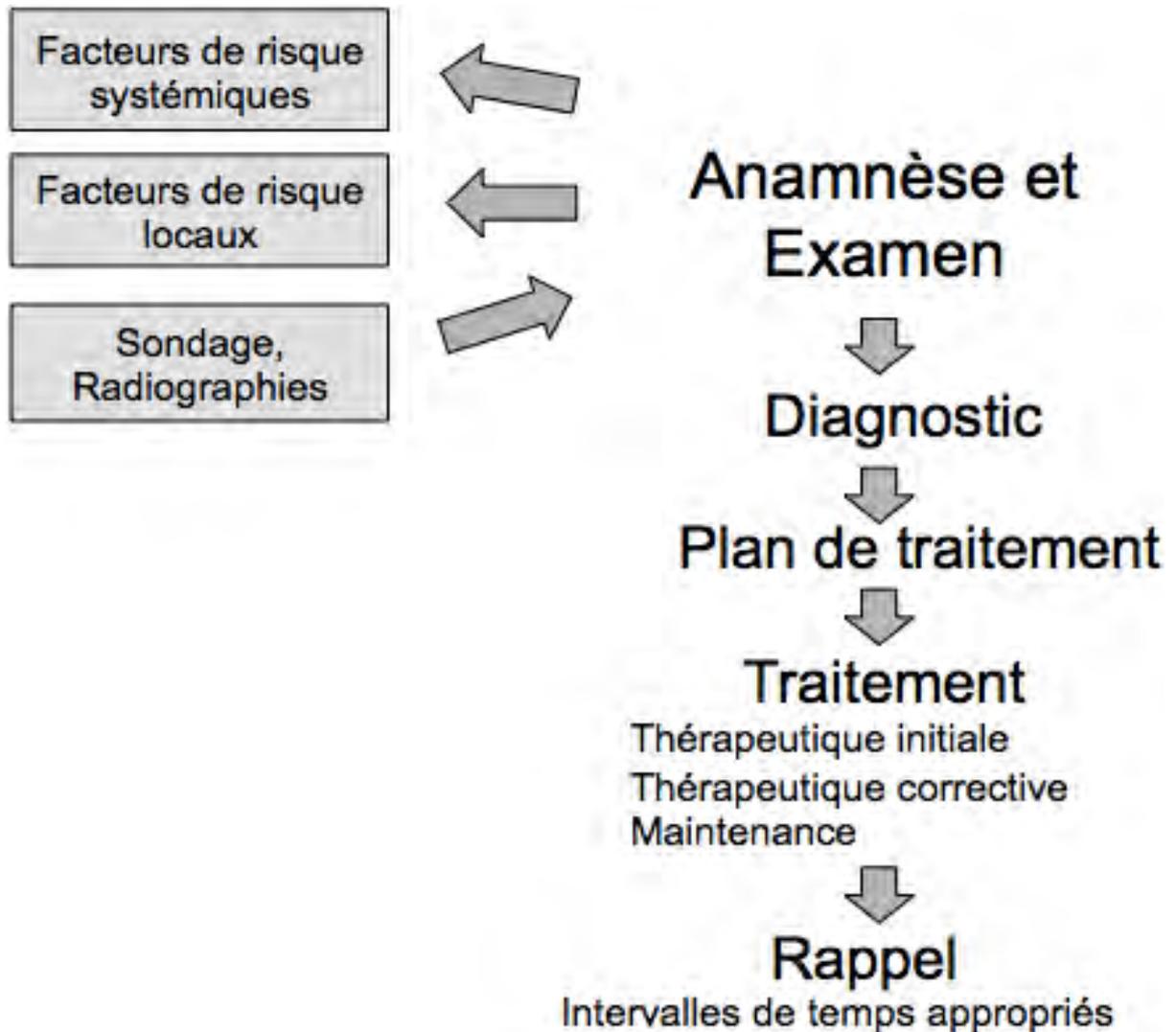


Figure 18 : Démarche clinique pour la prise en charge parodontale (68)

3.1 Critères pour établir le diagnostic

Le diagnostic de la parodontite agressive est établi après avoir réalisé un examen clinique, des examens complémentaires et pris en compte l'histoire du patient. Cela permet de relever la présence de signes cliniques distinctifs de la maladie.

Le dentiste et l'orthodontiste jouent un rôle essentiel dans la détection précoce des patients atteints de parodontite agressive.

3.1.1 L'histoire du patient

L'histoire du patient est un élément majeur permettant le diagnostic de la parodontite agressive.

L'anamnèse doit comprendre :

- Le motif de consultation : examen de contrôle, anomalie relevée par le patient ou autre professionnel de santé comme les orthodontistes car ces enfants à cet âge là sont souvent pris en charge par ces spécialistes.
- L'historique de la situation: nature, date d'apparition, sévérité
- L'historique dentaire passé : examens réguliers, traitements précédents, problèmes survenus auparavant, conseils préventifs et hygiène bucco dentaire.
- L'historique médical complet : pathologies systémiques, grands syndrômes (Hypophosphatasie, Papillon-Lefèvre, Ehlers-Danlos...) facteurs de risque pour maladies parodontales (diabète...)
- Le contexte social : motivation de l'enfant et des parents, participation au traitement, régime alimentaire, habitudes de vie (stress, tabagisme)
- Antécédents familiaux de parodontites (68)

L'usage quotidien du tabac chez les jeunes est en nette hausse entre 2006 et 2011 d'après les données de l'Observatoire français des drogues et de la toxicomanie. Il commence dès la 6^{ème} pour certains : à 11 ans en 2010 0,6 % de fumeurs. Il augmente avec l'âge pour atteindre, dans la tranche aux alentours de 17 ans, 32%.

3.1.2 Examen clinique

Lors de l'examen clinique le dépistage parodontal doit faire partie intégrante de l'examen des enfants et adolescents. Après l'examen visuel, il faut réaliser un examen parodontal de base à l'aide d'une sonde parodontale L'examen parodontal de base (Basic Periodontal Examination ou BPE) ne prend que 1 à 2 minutes et permet de déterminer les patients atteints de parodontite agressive et qui nécessitent un examen approfondi et une prise en charge adaptée.

3.1.2.1 Examen visuel

Il faut s'attarder sur :

- Le schéma dentaire : chez les jeunes il n'y a pas en général de dents absentes, si c'est le cas se demander pourquoi la dent est absente (agénésies, traumatisme, carie, autre...)
- La présence de facteurs locaux : plaque, tartre, caries
- Etat gingival : présence de récessions, couleur, œdème...
- Les rapports occlusaux : une sur occlusion provoque une mobilité mais sans perte d'attache (difficile à évaluer en denture mixte)

3.1.2.2 Examen parodontal de base ou BPE

Il permet de déterminer si les patients sont atteints de parodontite agressive et nécessitent un examen approfondi et une prise en charge adaptée.

Lors de cet examen il faut relever:

- La présence d'un saignement
- Le niveau de perte d'attachement, la profondeur de poches
- La mobilité
- Atteinte de furcation sur les molaires

Il consiste à sonder 6 dents (la 11 16 26 31 36 46) et à leur attribuer un indice allant de 0 à 4 (Figure 19) :

- Indice 0= Bonne santé parodontale
- Indice 1= Saignement au sondage
- Indice 2= Tartre ou rétention de plaque
- Indice 3= Poche entre 4 et 5 mm
- Indice 4= Poche à 6mm ou plus
- Indice *= Atteinte de furcation ou récession associée à une poche de 7mm ou plus

La sonde utilisée possède une bande noire de 3,5 à 5mm. Si la sonde pénètre jusqu'à la bande noire, cela révèle une poche trop profonde qui nécessite des examens complémentaires. (68)

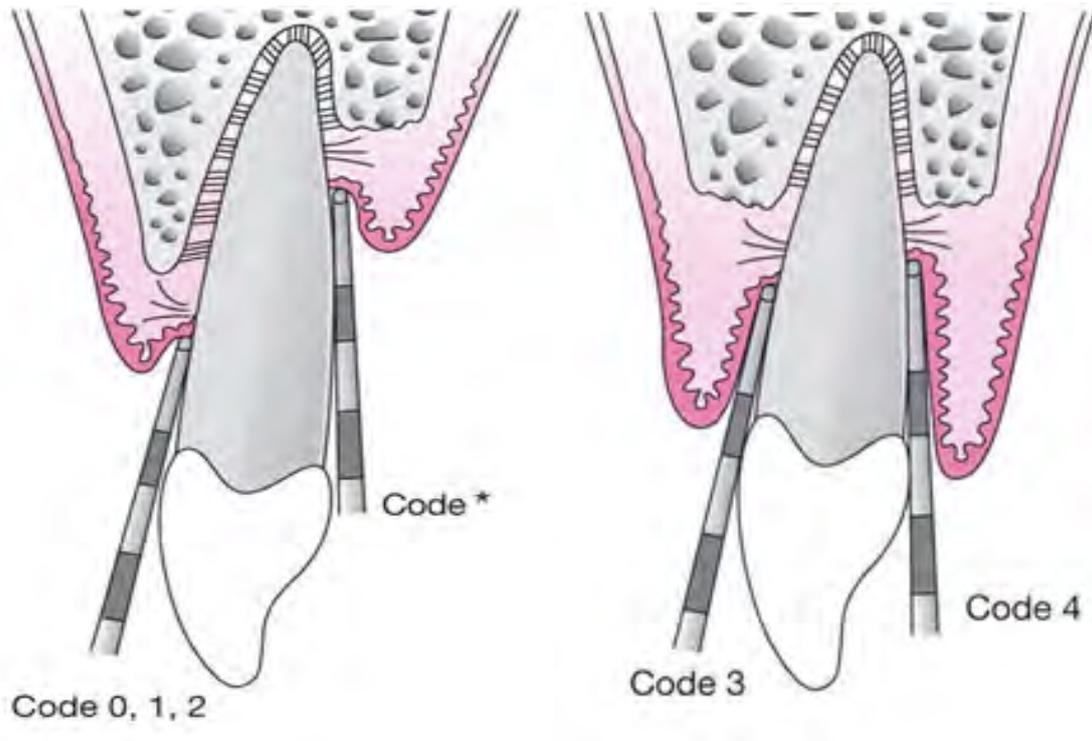


Figure 19: Examen parodontal de base (BPE) par la British Society of Periodontology

3.1.3 Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont en corrélation avec l'examen endo buccal. Ils permettent de confirmer le diagnostic et/ou de mettre en évidence des lésions non perçues à l'examen clinique.

3.1.3.1 Bilan radiologique

Dans le cas où l'examen clinique révèle des signes cliniques d'inflammation au niveau du parodonte, il faut compléter notre examen en réalisant des radiographies.

L'utilisation de radiographies rétro-coronaires (status parodontal) a été recommandée par un comité d'experts au Royaume-Uni, pour compléter l'examen clinique. (69)

Elles sont intéressantes pour évaluer l'état parodontal car elles permettent de visualiser les lésions infra et supra osseuses ainsi que leur sévérité (niveau osseux) et leur étendue (localisée ou généralisée).

Les radiographies panoramiques peuvent être utiles également pour visualiser le niveau osseux et déterminer la présence ou l'absence de dents permanentes. (68)

3.1.3.2 Analyse microbiologique

L'examen microbiologique permet de relever la charge bactérienne et les bactéries présentes en majorité. Cela aide à choisir le traitement antibiotique le plus efficace. Il permet aussi dans la phase de réévaluation de juger de l'efficacité du traitement.

Lors de parodontite agressive, nous recherchons la présence de bactéries anaérobies de complexe orange et rouge qui doivent être retrouvées de manière plus importante, comme Porphyromonas Gingivalis, ou Prevotella Intermedia. (14)

Agregatibacter actinomycetemcomitans est une bactérie très virulente retrouvée principalement dans les formes localisées. (20)(22)

Cette monoinfection à Aa répond aux postulats de Koch :

- Retrouvée en grande quantité dans les sites atteints (20) (19)
- Eradication de Aa s'accompagne d'une rémission (70)
- Réponse de l'hôte modifiée face à cette bactérie (24) (59)
- Capacité à détruire les tissus (22)

3.1.3.3 Test de susceptibilité aux parodontites (PST)

C'est un test qui caractérise le type de réponse inflammatoire en fonction des mutations du récepteur antagoniste de l'IL-1 (IL-1RN) et de l'interleukine 1.

Il sert également d'outil de pronostic pour évaluer le risque de développer une parodontite en évaluant les dysfonctionnements de la réaction inflammatoire.

Le prélèvement se fait grâce à un écouvillon stérile appliqué sur la joue en intra-buccale afin d'isoler l'ADN du patient. Le prélèvement est ensuite envoyé pour analyse au laboratoire.

Il évalue le risque en 4 types : A, B, C, D. Le type A présentant une réponse inflammatoire normale, le type D une réponse inflammatoire extrêmement forte. (71)

3.1.4 Caractéristiques communes

Malgré la distinction entre la forme localisée et la forme généralisée, plusieurs caractéristiques communes aux 2 formes ont été définies par l'Académie américaine de Parodontologie en 1999. (72) (62)

- **Vitesse de progression**

C'est une maladie à progression rapide. Une dent atteinte peut présenter une perte osseuse jusqu'à 75% dans les 5 ans qui suivent l'initiation de la maladie.

Le taux de perte osseuse est trois à quatre fois plus élevé que dans le cas de parodontite chronique. (62)

- **Age d'apparition**

La maladie peut se déclarer chez l'enfant comme chez l'adolescent.

La première atteinte se fait généralement avant 25 ans. Elle débute souvent au moment de l'apparition des premières dents permanentes sur l'arcade

Elle touche tout d'abord les incisives et la première molaire.

La forme localisée apparaît plus précocement que la forme généralisée.

L'âge d'apparition peut être un facteur de prédiction de la gravité de la maladie, de sorte que plus l'atteinte est précoce plus la gravité est importante.

- **Motif familial**

Elle a souvent une forte agrégation familiale.

- **Maladies systémiques**

Les patients sont cliniquement en bonne santé, à l'exception de la présence de parodontite.

Les patients ayant une destruction parodontale agressive associée à une maladie systémique ne sont pas classés dans la catégorie « Parodontite agressive » de la Classification de 1999. L'Académie a défini un groupe appelé « Parodontite comme manifestation de maladies systémiques ».

- **Destruction tissulaire**

Elle provoque une perte d'attache rapide et une destruction osseuse irréversible.

La destruction parodontale est détectable cliniquement et radiologiquement. Elle présente un modèle radiographique distinctif représentant une perte osseuse alvéolaire verticale en arc de cercle. Les sujets ayant une maladie avancée peuvent présenter une perte osseuse horizontale sévère généralisée.

La perte de tissu se produit de manière bilatérale symétrique au niveau des dents de l'arcade.

- **Présence de facteurs étiologiques locaux**

La présence de facteurs locaux tels que la plaque dentaire et le tartre supra et sous gingival est incompatible avec la gravité de la destruction parodontale. Les dépôts de tartre sont rares dans la plupart des cas de parodontite agressive.

Dans les premiers stades de la maladie, la gencive présente un aspect normal sans signes cliniques d'inflammation. Chez les patients ayant une mauvaise hygiène buccale, de la plaque et du tartre sont détectables.

3.1.5 La parodontite agressive localisée

Elle peut toucher les dents lactéales et les dents permanentes.

Le diagnostic est fait généralement autour de la puberté.

Cette forme de la pathologie touche principalement les incisives et les molaires.

Elle présente une perte d'ancrage interproximale sur au moins deux dents (dont l'une est une première molaire) et comportant au plus deux dents autres que les premières molaires et des incisives (nombre de sites atteints <30%).

L'atteinte osseuse est visible sur les radiographies. (Figure 20)

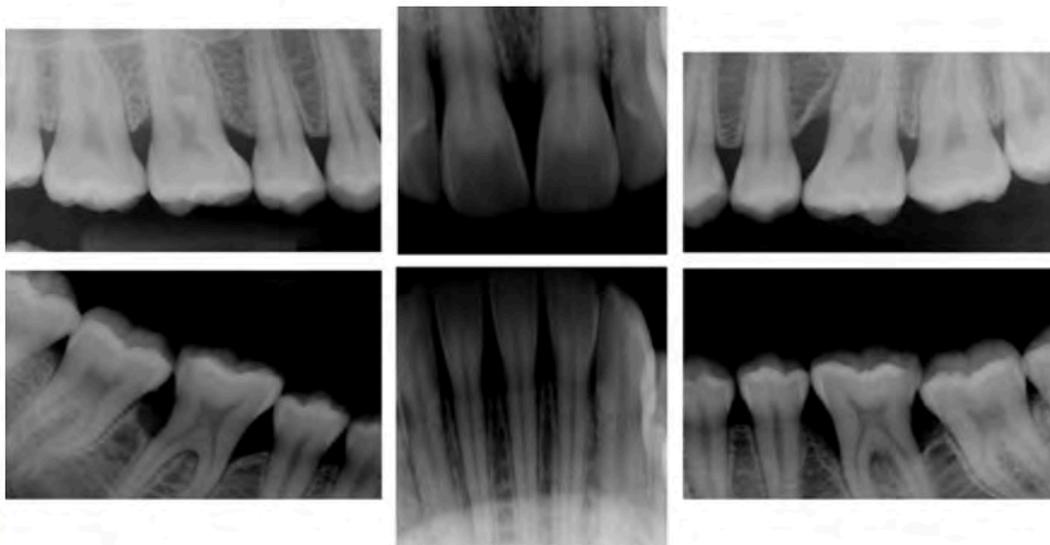


Figure 20: Patient de 17 ans atteint de parodontite agressive localisée (62)

L'inflammation gingivale est discrète ou totalement absente (Figure 21).

La destruction osseuse et gingivale est plus lente que pour la forme généralisée.

Il n'y a pas ou peu d'infections concomitantes

Les patients atteints de forme localisée présentent une meilleure réponse et stabilité à la suite d'un traitement.



Figure 21: Parodontite agressive localisée de 12 à 22 sur une patiente de 14 ans (73)

3.1.6 La parodontite agressive généralisée

Elle peut atteindre les dents lactéales mais aussi les dents permanentes dès leur éruption.

L'atteinte en denture temporaire est souvent associée à des maladies systémiques tel que le syndrome de Papillon-Lefèvre, l'odonto-hypophosphatasie, neutropénie... (74) (11) (Figure 23)

Certains rapports de cas décrivent la présence de parodontite agressive généralisée en denture temporaire sans preuve de maladie systémique sous jacente. (75) (76)

Elle affecte habituellement des personnes plus âgées que dans la forme localisée. L'apparition se situe au plus tôt, le plus souvent des cas, autour de la puberté. (75)

Aux Etats-Unis, la prévalence de la parodontite agressive généralisée, chez des adolescents âgés de 14 à 17 ans, est de 0,13% contre 0,53% atteints de parodontite agressive localisée. (77)

Elle va toucher un grand nombre de dents. La perte d'attache interproximale affecte au moins trois dents autres que les premières molaires et incisives.

On observe plus fréquemment la présence de facteurs locaux (plaque, tartre) que dans la forme localisée.

Une inflammation gingivale sévère avec une hyperplasie est parfois observable, ainsi que des fentes gingivales vestibulaires (fentes de Stilmann) progressant vers la dénudation radiculaire.

A la radiographie, nous observons une perte osseuse généralisée (Figure 22)



Figure 22: Photographies et radiographies d'un patient de 17 ans atteint de parodontite agressive généralisée (62)

Cette forme généralisée s'accompagne fréquemment chez le jeune d'infections, en particulier des voies respiratoires hautes et auriculaires (otites moyennes).

La forme généralisée répond bien au traitement sur le court terme mais après 6 mois la rechute et la progression de la maladie est souvent signalée. (78)



Figure 23: Photographie clinique et panoramique d'un enfant de 13 ans atteint du syndrome de Chediak-Higashi et de parodontite agressive localisée (11)

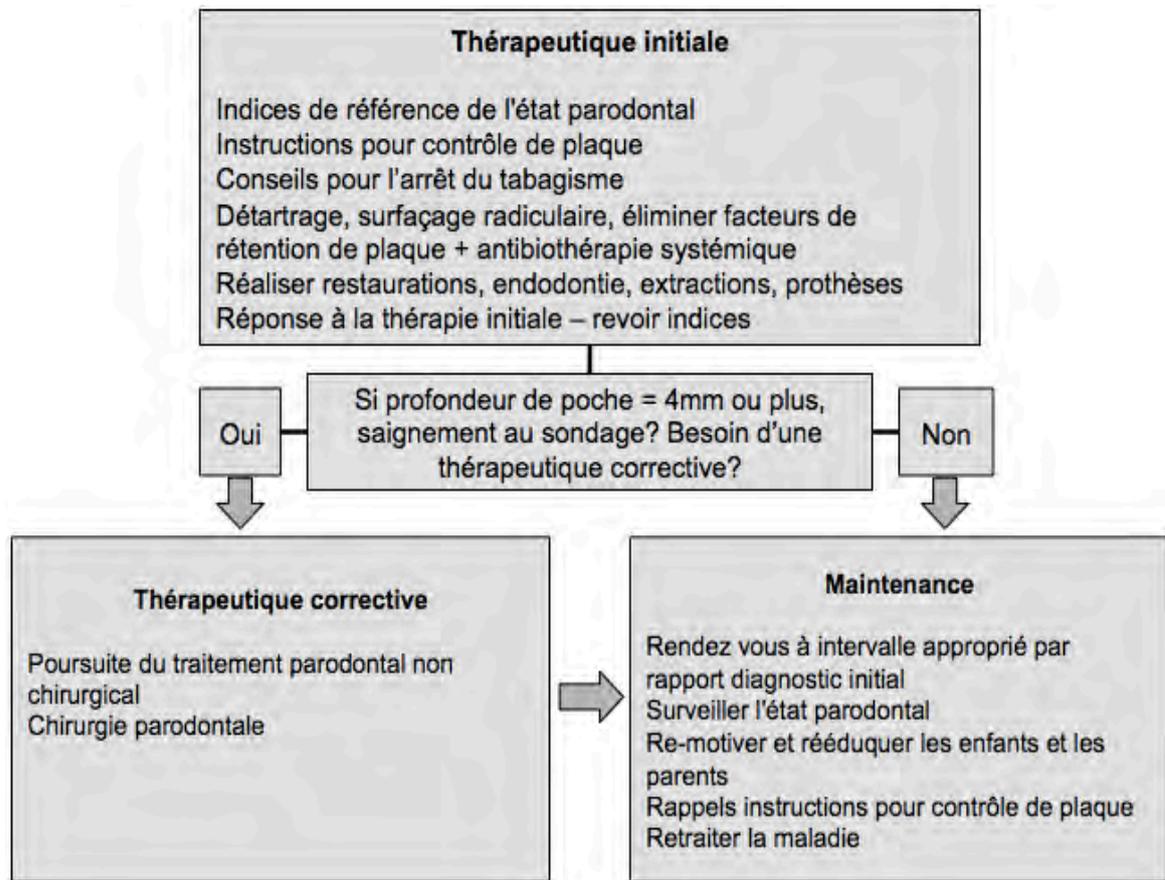


Figure 24: Thérapeutiques parodontales chez l'enfant et l'adolescent (68)

3.2 Prévention

C'est dès le plus jeune âge et pour toute la vie que se construit la santé bucco-dentaire.

La prévention de la parodontite agressive n'est pas évidente car c'est une pathologie qui présente des facteurs étiologiques non modifiables comme les facteurs immunitaire, génétique, ethnique... Mais un agent de déclenchement primaire est le biofilm bactérien.

La prévention se compose toujours de l'élimination de la plaque dentaire et du tartre. Il est impératif de motiver le patient à une hygiène bucco dentaire adaptée. (2)

Le dentiste peut aussi aider à l'arrêt du tabagisme qui est un facteur étiologique et d'aggravation majeur des parodontites.

La prévention passe également par le dépistage au plus tôt des problèmes parodontaux.

3.2.1 Visite de contrôle et dépistage

Il est important de sensibiliser à la nécessité de réaliser des contrôles réguliers chez le dentiste.

Depuis 2007, le programme M'T dents mené par l'Assurance Maladie, permet ainsi à tous les enfants de 6, 9, 12, 15 et 18 ans de bénéficier d'un rendez-vous gratuit chez le dentiste et de soins, si besoin. Ce programme nous permet d'établir des contrôles réguliers et nécessaires.

Comme vu précédemment dans la démarche diagnostique, lors des visites de contrôle, le praticien doit réaliser une anamnèse complète suivie d'un examen clinique.

3.2.2 Instructions sur l'hygiène bucco-dentaire

Il est important d'informer et de motiver au plus tôt sur la bonne pratique d'une hygiène dentaire efficace afin d'avoir un contrôle de plaque optimal.

L'instruction de l'hygiène dentaire et de son importance devrait être obligatoirement enseignée à l'école dès les premières classes. Les enfants sont capables de développer tôt une « conscience » dentaire et parodontale. (9)

En France l'UFSBD intervient dans les classes, auprès des enfants de 6, 9 et 12 ans. Une expérimentation, menée par l'UFSBD et la SMEREP en 2008 en Ile de France a aussi prouvé la pertinence d'un dispositif de prévention bucco-dentaire et de motivation à l'Examen Bucco-Dentaire (EBD) en classe de 3ème auprès des adolescents de 15 ans. (79)

Les interventions ont pour but :

- Transmettre des messages clés de prévention de santé bucco-dentaire avec explications de pratiques d'hygiène bucco-dentaire, technique de brossage, consommation de chewing-gums sans sucres, visites de contrôle chez le chirurgien-dentiste, équilibre nutritionnel...
- Aborder la question du tabac, de l'alcool et des autres drogues
- Faciliter la visite au cabinet dentaire, dédramatiser le « face à face » avec le chirurgien-dentiste, impulser une modification des comportements à long terme en les fidélisant dans les cabinets dentaires.

Afin de prévenir la parodontite, il faut sensibiliser les jeunes patients sur:

- La cause du saignement et sa relation avec l'inflammation gingivale
- L'importance du contrôle de plaque, les moyens de l'éliminer et de la dépister

Le chirurgien dentiste doit montrer à l'enfant et ses parents quelle méthode de

brossage adopter en fonction de son âge et de sa dextérité. La démonstration à l'aide d'un modèle pédagogique et d'une brosse à dents surdimensionnée permet de bien visualiser la technique.

L'élimination de la plaque doit être montrée avec une explication simple comme un outil d'éducation et de motivation. L'utilisation d'un modèle de démonstration permet de montrer le bon geste au jeune patient (Figure 25).

Le révélateur de plaque est un bon moyen de motivation en montrant toute la plaque colorée en bouche.



Figure 25: Modèle de démonstration pour le brossage

Dès l'arrivée des premières dents lactéales, il est important de les brosser doucement avec une brosse à dents, adaptée à la taille de l'enfant, et de l'eau. A partir de 2 ans, le brossage des dents se fait avec une noisette de dentifrice au fluor. Les parents doivent bien s'assurer que l'enfant recrache le dentifrice. (80)

Les parents doivent superviser le brossage des dents jusqu'à 7 ans, âge où l'enfant acquiert son autonomie. Pour encourager le brossage indépendant chez les enfants, il faut leur donner une brosse à dents adaptée à leur anatomie et à leurs capacités motrices.

L'utilisation de brosse à dents électrique est intéressante car elle est bien appréciée par les jeunes patients. De plus elle permet un meilleur nettoyage des zones interdentaires. (68)

L'utilisation de soie dentaire ou brossettes interdentaires est réservée aux adolescents qui ont une dextérité manuelle suffisante à leur utilisation. Il faut toujours leur montrer la technique d'utilisation avant de prescrire.

3.2.3 Les différentes techniques de brossage

Une technique de brossage systématique et adaptée à l'âge du jeune est essentielle pour avoir une hygiène bucco-dentaire efficace.

Il faut éviter un brossage avec un mouvement horizontal en appliquant une forte pression afin d'éliminer efficacement la plaque dentaire, d'éviter tout risque de lésion d'une gencive saine et l'usure des dents.

Le brossage permet l'élimination de la plaque sur les surfaces dentaires mais également sur la gencive.

3.2.3.1 Technique « Masticatoire, Extérieure, Intérieure »

Avant 9 ans, la technique de Bass est difficile à appliquer pour l'enfant car leur activité motrice est encore en phase de développement. Il faut leur montrer une technique simplifiée, la technique « MOI » (Masticatory, Outside, Inside) (Figure 26).



Dans un premier temps brossage des surfaces masticatoires avec un mouvement d'avant en arrière



Dans un second temps, petits mouvements circulaires sur les surfaces extérieures



Enfin brossage des surfaces intérieures, en plaçant la tête de brossage vers le haut et brossage avec des mouvements de la gencive vers les dents

Figure 26: Technique de brossage « MOI »

3.2.3.2 Technique de Bass modifiée

A partir de 10 ans la technique la plus recommandée est celle de Bass modifiée. (Figure 27)

Elle permet de nettoyer efficacement les zones interdentaires. Elle a fait ses preuves non seulement auprès des personnes ayant les gencives saines, mais également auprès des patients souffrant de parodontite.

Le brossage doit être fait d'une façon systématique : il faut débiter par les surfaces extérieures, puis par les surfaces intérieures et enfin par les surfaces masticatoires. Il faut toujours commencer par les molaires, qui sont plus difficiles à nettoyer.

Pour les surfaces intérieures des dents de devant, il faut placer la tête de brossage vers le haut.



Position de la brosse à dent : ne doit pas être verticale par rapport à l'axe dentaire, les niches interdentaires ne seraient pas nettoyées.

Inclinaison de la brosse à dent à 45° sur la gencive marginale, ainsi le brossage atteint les niches interdentaires et le sillon gingivo-dentaire. Il faut exercer de petites oscillations, avec des mouvements de la gencive vers la dent. La plaque est éliminée efficacement mais tout en douceur.

Figure 27: Technique de Bass modifiée vue de dessus (2)

3.2.4 Dentiste et tabagisme

En 2010, La consommation de tabac reste importante chez les jeunes : 36,7 % des 12-25 ans déclarent fumer et la prévalence tabagique est de 40,9 % chez les 15-19 ans. (81)

Le dentiste doit être acteur dans l'arrêt du tabagisme chez les jeunes patients. Face à un patient adolescent fumeur, les conseils sur l'arrêt du tabac sont une tâche à prendre en compte.

Les conseils délivrés par un professionnel de santé aux fumeurs peuvent influencer jusqu'à 5% des patients à arrêter. (68)

Il faut mettre en avant les bénéfices de l'arrêt du tabac :

- retrouver le goût, l'odorat, une bonne haleine, des dents plus blanches, préservation d'un parodonte sain...
- éviter des pathologies générales : cancers des voies aérodigestives supérieures, du rein, de la vessie et du pancréas, les maladies respiratoires, cardiovasculaires.

La consultation dentaire s'avère être un moment idéal pour faire passer ces messages au jeune patient car il est très réceptif aux informations qui lui sont données. Toute son attention est tournée vers le chirurgien-dentiste, d'où l'intérêt d'une question, d'une information, d'un encouragement. (81)

Depuis 2008, la compétence des dentistes pour prescrire les médicaments de substitutions nicotiques aidant à l'arrêt du tabac a été affirmée. Le chirurgien dentiste peut prendre en charge le sevrage tabagique. Il peut suivre son patient à raison de plusieurs fois par mois et il peut ainsi, en l'accompagnant dans sa démarche, l'amener à un arrêt progressif du tabac. (81)

3.3 Thérapeutique initiale étiologique

Le traitement de la parodontite agressive débute par l'éducation du patient et son observance en matière d'hygiène bucco-dentaire. Le temps consacré à cela avant de commencer le traitement « actif » aura un impact sur le succès du traitement qui ne doit pas être sous estimé.

3.3.1 Education et motivation à l'hygiène

Le patient doit être clairement informé sur le processus de la maladie, les facteurs de risque, les différentes phases et les objectifs du traitement, la prévisibilité du succès du traitement et l'importance de son implication dans le traitement. (78)

Le patient doit prendre conscience de l'importance d'un bon contrôle de plaque et de la modification de facteurs de risque comme le tabagisme.

La psychologie et la compréhension des jeunes sont différentes des adultes. L'enfant

doit être encadré et aidé par ses parents. L'adolescent associe l'importance esthétique des dents avec le chirurgien-dentiste, cela peut servir de base pour la motivation à l'hygiène.

Les lésions parodontales sont principalement interdentaires, le nettoyage de cette zone est donc important. L'utilisation des aides interdentaires comme le fil dentaire doit être réservée à l'adolescent avec une dextérité suffisante en prévention. Chez un patient malade, les brossettes interdentaires sont les mieux adaptées pour l'élimination de la plaque en fonction des espaces interdentaires.

Les bains de bouche ne sont pas indiqués chez les très jeunes patients en raison de leur incapacité à cracher. Bien qu'on ait démontré l'effet anti-plaque de bains de bouche contenant divers agents pharmaceutiques, il y a peu de justification dans la littérature pour leur utilisation chez l'enfant et l'adolescent. (68)

3.3.2 Elimination de facteurs locaux

Il est indispensable de veiller à la suppression de tout ce qui va contribuer à la rétention et à la formation de plaque dentaire.

Toutes obturations et reconstitutions débordantes, avec un état de surface propice à la rétention de plaque, doivent être reprises. De plus les bords de restaurations sous gingivales, avec ajustage marginal imparfait, les restaurations en surplomb, ont été associées à la perte d'attache (68).

Les techniques de restaurations à minima doivent être utilisées pour minimiser les effets délétères des restaurations dentaires sur les tissus parodontaux.

Nos jeunes patients sont souvent porteurs d'appareils orthodontiques fixes ou amovibles. Ils provoquent une rétention de plaque importante, il est important d'insister sur l'hygiène qu'ils doivent apporter pour lutter contre l'augmentation de la plaque et leur indiquer l'utilisation d'une brosse et de brossettes adaptées.

3.3.2.1 Les thérapeutiques mécaniques

Détartrage et débridement parodontal

Le détartrage et le débridement doivent être réalisés à l'aide d'inserts ultrasoniques qu'on l'on vient passer sur la surface radiculaire avec de petits mouvements verticaux. Ils peuvent être réalisés sous anesthésie locale. Il ne faut surtout pas utiliser de curettes manuelles chez le jeune qui peuvent léser les tissus.

Il a pour but de:

- Réaliser le débridement mécanique de la poche sous gingivale

- Eliminer le tartre
- Recréer un état de surface cémentaire biologiquement compatible pour une nouvelle attache
- Une réduction de la profondeur des poches
- Un gain d'attache clinique
- Modifier la flore avec une diminution des Bactéries Gram – et spirochètes et une augmentation des bactéries Gram +.

Unsal et al. ont analysé l'effet clinique du détartrage et du surfaçage radiculaire seul chez 9 patients (groupe contrôle) âgés de 16 à 25 ans et atteints de parodontite agressive localisée. 3 mois après avoir effectué cette thérapeutique, les résultats montrent une réduction de la profondeur de poche de 1,8 mm et un gain d'attache de 1,2mm. Ces effets sont accompagnés d'une diminution significative de saignement au sondage. (82)

Le détartrage et le surfaçage améliorent les paramètres cliniques chez les patients atteints de parodontites agressives. Cependant l'effet des thérapeutiques mécaniques utilisées comme seul traitement ne donne pas les meilleurs résultats cliniques.

3.3.2.2 Antibiothérapie systémique seule

Les scientifiques et les cliniciens ont étudié l'utilisation de traitements adjuvants pour améliorer les résultats cliniques, leur stabilité et la prévisibilité du traitement mécanique classique.

Les antibiotiques n'agissent pas sur la même flore, ils ne vont pas agir sur le biofilm ni sur la flore planctonique mais sur la flore infiltrée.

L'utilisation d'antibiotiques administrés par voie systémique joue un rôle important dans le traitement de ces maladies.

Les antibiotiques ne doivent pas être prescrits sans la présence d'un contrôle de plaque et du biofilm bactérien. En effet la réduction des dépôts sous gingivaux et la perturbation du biofilm sont des conditions préalables afin d'obtenir une efficacité. (68)

Les antibiotiques permettent non seulement l'élimination des agents pathogènes, mais fournissent également du temps pour la récupération inflammatoire de l'hôte avant que la re-colonisation bactérienne ne se produise. (83)

Tétracyclines

L'administration de tétracyclines par voie systémique chez des jeunes de 13 à 18 ans, atteints de parodontite agressive localisée et montrant un grand nombre de Aa dans la plaque sous gingivale, permet de réduire le taux de bactéries subgingivales et apporte un gain d'attache et une diminution de la profondeur des poches au sondage (84). Son activité est importante face à Aa.

Des patients d'âge moyen 15,2 ans, atteints de parodontite agressive localisée, ont été traités durant 3 à 6 semaines par administration systémique de tétracycline combinée à un contrôle de plaque supragingival. Les résultats montrent l'efficacité de la thérapeutique dans le contrôle initial de la parodontite agressive au bout de 6 semaines. (85)

La tétracycline était l'antibiotique de choix dans les années 1990 mais des études comparatives plus récentes ont montré que l'utilisation d'amoxicilline et métronidazole montrait plus d'amélioration chez les patients que par l'utilisation de tétracycline (86). De plus des résistances à cet antibiotique existent dans les pays où les tétracyclines ont été utilisées en grande quantité chez les adolescents, comme traitement anti-acnéique, son efficacité est donc moins importante dans ce cas.

Amoxicilline et métronidazole

Le métronidazole est particulièrement efficace sur les bactéries anaérobies.

L'association de métronidazole à l'amoxicilline pendant 8 jours chez des patients atteints de parodontite agressive localisée en complément du détartrage et du surfaçage radiculaire, montre de meilleurs résultats en ce qui concerne la profondeur de sondage, le niveau d'attache, l'indice de saignement gingival et le comblement osseux radiologique (87). De plus, cette association permet un traitement moins long évitant l'apparition de résistances.

Conclusion

Il n'y a pas de consensus sur l'utilisation d'antibiotiques mais 3 options sont souvent retenues dans le traitement de la parodontite agressive chez le jeune :

- Tétracycline 4mg/kg par jour pendant 2 semaines
- Métronidazole 30mg/kg et Amoxicilline 50mg/kg par jour pendant 8 jours
- Métronidazole 30 à 40mg/kg par jour pendant 10 jours

Cependant à l'heure actuelle, l'association de métronidazole et d'amoxicilline a été démontrée comme la plus efficace en raison de l'effet synergique des 2 antibiotiques.

Dans le cas de parodontite agressive localisée diagnostiquée précocement avec une mono-infection à Aa, l'antibiothérapie seule sera efficace dans le traitement.

3.3.2.3 Thérapeutiques mécaniques associées aux antibiotiques

Dans certains cas, il a été démontré que les meilleurs résultats cliniques ont été obtenus lorsque le débridement mécanique se faisait avec une prescription d'antibiotiques et notamment l'association d'amoxicilline et métronidazole.

D'après Beliveau et al. (83) l'administration d'un traitement antibiotique, soit immédiatement après un traitement mécanique, chez des patients d'âge moyen 13,7 ans, ou 3 mois après le traitement mécanique initial chez des patients d'âge moyen 14,1 ans, a entraîné des réductions de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique 6 mois après la thérapie initiale. Les prescriptions immédiate et retardée sont toutes les 2 efficaces pour améliorer l'attache clinique 6 mois après la thérapie. Cependant, la prescription immédiate a permis une meilleure amélioration des paramètres cliniques plus tôt au cours du traitement, avec cela une baisse des niveaux de médiateurs de l'inflammation dans le fluide gingival.

De plus la réponse inflammatoire locale s'améliore plus tôt avec le traitement antibiotique immédiat car il permet le contrôle de la réaction inflammatoire.

Un rapport de cas d'un enfant de 8 ans atteint de parodontite agressive généralisée montre que l'administration d'amoxicilline et métronidazole, combinée à un débridement sous gingival permet de maîtriser la maladie.

L'enfant avant examen présentait :

- 60% de saignement au sondage
- 9mm pour les poches les plus profondes

Après 18 mois de suivi les résultats cliniques sont :

- 12% de saignement au sondage
- 5mm pour les poches les plus profondes

Un rapport de cas d'une fillette de 4 ans atteinte de parodontite agressive généralisée montre aussi le succès de la combinaison antibiotique amoxicilline et métronidazole associée à un débridement (uniquement sur les canines, les autres dents lactéales ont été extraites). Ce traitement a évité l'apparition de la pathologie en dentition permanente. (75)

Une étude sur 97 participants afro-américains âgés de 5 à 21 ans, atteints par une forme localisée ou généralisée, montre également l'efficacité de la thérapeutique mécanique associée à la prise d'amoxicilline et métronidazole par voie systémique pendant 7 jours. (88)

D'autre part, au sein de cette même étude, les patients atteints de parodontite agressive localisée en denture lactéale présentent, après thérapeutique, un gain supérieur de niveau d'attache par rapport aux patients atteints en denture

permanente (88). Cette propension à une meilleure guérison serait due au fait que la réponse inflammatoire augmente avec l'âge.

En effet la puberté provoque des changements hormonaux et morphologiques, des variations de la composition de la plaque bactérienne, tout cela étant négatif pour la guérison parodontale.

3.3.2.4 Antimicrobiens locaux

L'utilisation d'antimicrobiens locaux dans la parodontite agressive chez le jeune n'a guère été étudiée.

L'application sous gingival d'un gel de Chlorhexidine à 1% ou d'un gel de tétracycline de 40% ne semble pas apporter d'amélioration supplémentaire des paramètres cliniques. (82)

3.3.3 Réévaluation

La réévaluation doit se faire environ 3 mois après le traitement initial. (68)

Elle est obligatoire et systématique.

Le but du traitement parodontal est de réduire l'inflammation et de stabiliser et contrôler l'infection.

La réévaluation va permettre de vérifier les résultats de la thérapeutique étiologique.

Elle est basée sur :

- Le sondage parodontal afin de comparer le niveau d'attache et l'indice de saignement
- Le prélèvement bactériologique pour vérifier la bonne éradication des bactéries pathogènes et le retour à une flore équilibrée

Si les résultats sont peu satisfaisants, il faut revoir le diagnostic, le plan de traitement et éventuellement la motivation du patient.

Si les résultats montrent une amélioration, il faut évaluer si le cas nécessite un traitement correcteur.

Les contrôles radiographiques ne seront réalisés que 6 à 12 mois après la thérapeutique initiale.

3.4 Thérapeutique correctrice par la chirurgie

Le diagnostic de la parodontite agressive est souvent fait à un stade avancé de la maladie, ce qui signifie que les praticiens devront traiter des dents sévèrement compromises.

Par conséquent, après un traitement initial non chirurgical, des poches résiduelles restent et celles ci peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

La chirurgie permet au praticien d'avoir un accès direct à la surface des racines et des zones de furcation, permettant ainsi un débridement plus approfondi.

Enfin les défauts intra osseux causés par la maladie peuvent être corrigés soit par greffe osseuse ou technique régénérative. Mais ces techniques chirurgicales sont plutôt effectuées chez le jeune adulte et non chez l'enfant et l'adolescent.

A côté de cette chirurgie d'accès et de régénération, la chirurgie plastique parodontale pourra venir dans certains cas traiter les récessions gingivales associées à cette pathologie.

3.5 Thérapeutique de maintenance

Une fois que le traitement a permis d'avoir un parodonte stable et en bonne santé, le patient doit suivre un programme de maintenance. Il doit être mis en place dès que la phase de traitement actif est achevée.

Les objectifs de la maintenance sont :

- Empêcher la récurrence et la progression de la maladie chez les patients qui ont déjà été traités pour la parodontite agressive
- Prévenir ou réduire l'incidence de la perte des dents
- Augmenter la probabilité concernant la localisation des atteintes et la réponse au traitement

Les intervalles de temps entre les rendez vous doivent être appropriés (78). Des rendez vous tous les 3 mois peuvent être suffisants pour la plupart des patients mais cela doit être déterminé sur une base individuelle en tenant compte de:

- Diagnostic initial
- Facteurs de risque
- Réponse au traitement
- Contrôle de plaque
- Motivation du patient et son soutien familial.

La thérapeutique de maintenance consiste en :

- Détartrage supra et sous gingivale
- Curetage radiculaire
- Polissage des dents
- Evaluation du contrôle de plaque et renouvellement des instructions d'hygiène
- Evaluation de l'état parodontal : sondage, radiographies

L'évaluation du contrôle de plaque doit se faire en lien avec le suivi de l'état parodontal afin de déterminer les besoins en matière de suivi (68).

Des thérapies complémentaires peuvent être décidées avec l'utilisation de produits chimiques ou médicamenteux.

Si le praticien constate que l'hygiène est incorrecte, il doit vérifier les connaissances et les compétences de son patient en matière d'hygiène, évaluer la motivation et trouver des solutions acceptables pour le patient.

Malgré les difficultés de mise en œuvre et la lassitude des jeunes patients, la maintenance reste une condition essentielle pour assurer le succès de nos thérapeutiques.

Conclusion

La parodontite agressive est une pathologie avec une faible prévalence mais ayant des conséquences esthétiques, fonctionnelles difficiles à gérer. L'âge d'apparition parfois très jeune n'aide pas le patient à comprendre toutes les conséquences irréversibles possibles et rend parfois, pour le professionnel de santé, le dépistage difficile.

Il est important d'identifier les enfants présentant des facteurs de risque afin de surveiller leur état de santé bucco dentaire et de les sensibiliser davantage à l'importance d'une bonne hygiène et au risque auquel ils sont exposés.

Pour lutter contre cette maladie le chirurgien dentiste doit tout d'abord assurer un rôle de prévention et d'éducation à l'hygiène bucco-dentaire chez les jeunes patients. L'apprentissage au plus tôt permettra au jeune d'acquérir de bonnes habitudes d'hygiène pour le reste de sa vie et cela limitera l'apparition de maladies parodontales. La communication entre le patient et le praticien est importante pour le succès de la thérapeutique et il faut l'adapter à cette population jeune.

Enfin face à de jeunes patients malades, il est important de poser un diagnostic précis et d'établir un plan de traitement adapté et efficace.

Il faut toujours garder à l'esprit que le patient ne guéri jamais d'une parodontite, nous pouvons seulement la stabiliser. C'est dans cette idée qu'une maintenance tout au long de la vie du patient est nécessaire.

Dans le futur, des méthodes de diagnostic basées sur l'identification des variations génétiques, combinées avec une plus grande précision dans la détection des lésions initiales, pourraient aider à limiter le développement de la parodontite agressive et la perte de tissus importante qu'elle engendre.

Bibliographie

1. Meng H, Xu L, Li Q, Han J, Zhao Y. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2007;43(90):133–59.
2. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Parodontologie*. Elsevier M. 2005. 532 p.
3. Charon J. *Parodontie médicale*. Edition CD. 2009. 496 p.
4. Moulis E. Le parodonte chez l'enfant. In 2013.
5. Bercy, Tenenbaum. *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. 1996. 296 p.
6. Brooker C. Le corps humain: étude, structure et fonction. 2000. 373-378 p.
7. Bailleul-Forestier I, Naulin-Ifi C. Parodonte de l'enfant. *Traité de Médecine Buccale- Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2008.
8. Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. 2013;8(2):1–11.
9. de Crousaz P. Atteinte et prophylaxie parodontales chez l'enfant et l'adolescent. *Médecine Soc Préventive*. 1975;20:301–8.
10. Hodge P, Michalowicz B. Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults. *Periodontol 2000*. 2001;26:113–34.
11. Khocht A, Albandar J. Aggressive forms of periodontitis secondary to systemic disorders. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):134–48.
12. Armitage G. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53(1):70–88.
13. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005;366:1809–20.
14. Könönen E, Müller H. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):46–78.
15. Walker C., Shaddox L., Huang H, Lin T, Hou W, Harrison P., et al. Microbiological Characterization in Children with Aggressive Periodontitis. *J Dent Res*. 2012;10(91):927–33.
16. Faveri M, Figueiredo L, Duarte P, Mestnik M, Mayer M, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2009;(36):739–49.
17. Albandar J, Rams T. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000*. 2002;29:207–22.
18. Moore W. Microbiology of periodontal disease. *J Periodont Res*. 1987;22(5):335–41.

19. Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol 2000*. 1999;20:82–121.
20. Tinoco E, Beldi M, Loureiro C, Lana M, Campedelli F, Tinoco N, et al. Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci*. 1997;105(1):9–14.
21. Albandar J, Denardin A, Adesanya M, Diehl S, Winn D. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol*. 2001;72(11):1463–9.
22. Fives-Taylor P, Meyer D, Mintz K, Brissette C. Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Periodontol 2000*. 1999;20:136–67.
23. Kachlany S. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin: from threat to therapy. *J Dent Res*. 2010;89(6):561–70.
24. Dirienzo J, Slots J, Sixou M, Sol M, Harmon R, McKay T. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. *Infect Immun*. 1994;62(8):3058–65.
25. Bueno L, Mayer M, Dirienzo J. Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis susceptible children from health to disease and AA leukotoxin promoter structure. *J Periodontol*. 1998;69(9):998–1007.
26. Haubek D, Poulsen K, Kilian M. Microevolution and Patterns of Dissemination of the JP2 Clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*. *Infect Immun*. 2007;75(6):3080–8.
27. Blix I, Hars R, Preus H, Helgeland K. Entrance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* into HEP-2 cells in vitro. *J Periodontol*. 1992;63(9):723–8.
28. Hine D, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J Clin Microbiol*. 2007;45(12):3859–69.
29. Clerehugh V, Seymour G, Bird P, Cullinan M, Drucker D, Worthington H. The detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* using an ELISA in an adolescent population with early periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1997;24(1):57–64.
30. Lopez N, Mellado J, Leighton G. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1996;23(2):101–5.
31. Albandar J, Brown L, Løe H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early onset periodontitis. *J Periodontol*. 1997;68(10):973–81.

32. Albandar J, Denardin A, Adesanya M, Diehl S, Winn D. Association between serum antibody levels to periodontal pathogens and early onset periodontitis. *J Periodontol*. 2001;72(11):1463–9.
33. Kinane D, Mooney J, Ebersole J. Humoral immune response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1999;20(1):289–340.
34. Holt S, Kesavalu L, Walker S, Attardo Genco C. Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontol 2000*. 1999;20(1):168–238.
35. Assim. Introduction générale au système immunitaire [Internet]. Available from: assim.refer.org
36. Kulkarni C, Kinane D. Host response in aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):79–91.
37. Tolo K. Periodontal disease mechanisms in immunocompromised patients. *J Clin Periodontol*. 1991;18(6):431–5.
38. Agarwal S, Suzuki J, Piesco N, Aichelmann-Reidy M. Neutrophil function in juvenile periodontitis: induction of adherence. *Oral microbio immunol*. 1994;5:262–71.
39. Gronert K, Kantarci A, Levy B, Clish C, Odparlik S, Hasturk H, et al. A molecular defect in intracellular lipid signaling in human neutrophils in localized aggressive periodontal tissue damage. *J Immunol*. 2004;172(3):1856–61.
40. Van Dyke T, Vaikuntam J. Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. *Curr Opin Periodontol*. 1994;2:19–27.
41. Parkhill J, Hennig B, Chapple I, Heasman P, Taylor J. Association of IL-1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2000;27(9):682–9.
42. Boukourt KN, Saidi-Ouahrani N, Boukerzaza B, Ouhaibi-Djellouli H, Hachmaoui K, Benaissa FZ, et al. Association analysis of the IL-1 gene cluster polymorphisms with aggressive and chronic periodontitis in the Algerian population. *Arch Oral Biol*. 2015;60(10):1463–70.
43. Reichert S, Machulla H, Klapproth J, Zimmermann U, Reichert Y, Gläser C, et al. The interleukin-10 promoter haplotype ATA is a putative risk factor for aggressive periodontitis. *J Periodont Res*. 2008;43(1):40–7.
44. Schenkein H, Koertge T, Brooks C, Sabatini R, Purkall D, Tew J. IL-17 in sera from patients with aggressive periodontitis. *J Dent Res*. 2010;89(9):943–7.
45. Tangada S, Califano J, Nakashima K, Quinn S, Zhang J, Gunsolley J, et al. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. *J Periodontol*. 1997;68(9):842–50.
46. Albandar J, Denardin A, Adesanya M, Winn D, Diehl S. Associations of serum

- concentrations of IgG, IgA, IgM and interleukin-1beta with early-onset periodontitis classification and race. *J Clin Periodontol.* 2002;29(5):421-6.
47. Gunsolley J, Pandey J, Quinn S, Tew J, Schenkein H. The effect of race, smoking and immunoglobulin allotypes on IgG subclass concentrations. *J Periodont Res.* 1997;32(4):381-7.
 48. Califano J, Schifferle R, Gunsolley J, Best A, Schenkein H, Tew J. Antibody reactive with *Porphyromonas gingivalis* serotypes K1-6 in adult and generalized early-onset periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70(7):730-5.
 49. Vieira AR, Albandar JM. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014;65(1):92-106.
 50. Bhavsar M, Brahmabhatt N, Sahayata V, Bhavsar N. Papillon-lefevre syndrome: Case series and review of literature. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(6):806-11.
 51. Butler J. A familial pattern of juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1969;40(2):115-8.
 52. Nibali L, Donos N, Brett P, Parkar M, Ellinas T, Llorente M, et al. A familial analysis of aggressive periodontitis – clinical and genetic findings. *J Periodont Res.* 2008;(43):627-34.
 53. Diehl S, Wu T, Michalowicz B, Brooks C, Califano J, Burmeister J, et al. Quantitative measures of aggressive periodontitis show substantial heritability and consistency with traditional diagnoses. *J Periodontol.* 2005;76:279-88.
 54. Kinane D, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000.* 2001;26(1):54-91.
 55. Meng H, Ren X, Tian Y, Feng X, Xu L, Zhang L, et al. Genetic study of families affected with aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2011;56:87-101.
 56. Susin C, Haas A, Albandar J. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014;65(1):27-45.
 57. Schenkein H, Best A, Gunsolley J. Influence of race and periodontal clinical status on neutrophil chemotactic responses. *J Periodont Res.* 1991;26:272-5.
 58. Haubek D, Ennibi O, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early-onset periodontitis in Morocco is associated with the highly leukotoxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Dent Res.* 2001;80(6):1580-3.
 59. Haubek D, Ennibi O, Poulsen K, Væth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco : a prospective. *Lancet.* 2008;371:237-42.
 60. Contreras A, Rusitanonta T, Chen C, Wagner W, Michalowicz B, Slots J. Frequency of 530-bp deletion in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

- leukotoxin promoter region. *Oral microbio immunol.* 2000;15(5):338–40.
61. Monteiro MF, Casati MZ, Taiete T, Sallum EA, Nociti-jr FH, Gonzales K. Salivary carriage of periodontal pathogens in generalized aggressive periodontitis families. *Int J Paediatr Dent.* 2014;(24):113–21.
 62. Albandar J. Aggressive periodontitis : case definition and diagnostic criteria. *Periodontol 2000.* 2014;65(1):13–26.
 63. Schenkein H, Gunsolley J, Koertge T, Schenkein J, Tew J. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc.* 1995;126(8):1107–13.
 64. Kamma J, Giannopoulou C, Vasdekis V, Mombelli A. Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. *J Clin Periodontol.* 2004;31(10):894–902.
 65. Quinn S, Zhang J, Gunsolley J, Schenkein J, Schenkein H, Tew J. Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in early-onset periodontitis patients. *Infect Immun.* 1996;64(7):2500–5.
 66. Mullally B. The Influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. *Tob Induc Dis.* 2004;2(2):53–65.
 67. Mooney J, Hodge P, Kinane D. Humoral immune response in early-onset periodontitis: influence of smoking. *J Periodont Res.* 2001;36(4):227–32.
 68. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000.* 2001;26:146–68.
 69. FGDP. Selection criteria for dental radiography. London; 1998.
 70. Van Winkelhoff A, Tjihof C, De Graaf J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*- associated periodontitis. *J Periodontol.* 1992;63(1):52–7.
 71. Rousset G. Test génétique et parodontites. 2014.
 72. Lang N, Bartold P, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. Consensus report - aggressive periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:53.
 73. Noack B, Hoffmann T. Aggressive periodontitis. *Perio 2004.* 2004;1(4):335–44.
 74. Califano J. Position paper: periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol.* 2003;74(11):1696–704.
 75. Spoerri A, Signorelli C, Erb J, Waes H Van, Schmidlin PR. Rare case of generalised aggressive periodontitis in the primary dentition. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;(15):443–7.
 76. Seremidi K, Gizani S, Madianos P. Therapeutic management of a case of generalised aggressive periodontitis in an 8-year old child : 18-month results. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(5):266–71.

77. Löe H, Brown L. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol.* 1991;62:608–16.
78. Teughels W, Rutger D, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014;65:107–33.
79. UFSBD. La santé à l'école [Internet]. Available from: ufsb.fr
80. UFSBD. Bébés - Enfants [Internet]. Available from: ufsb.fr
81. Wemaere J. Le sevrage tabagique: des chirurgiens-dentistes impliqués! Congrès ADF. 2006;
82. Ünsal E, Walsh T, Akkaya M. The effect of a single application of antimicrobial or mechanical therapy on the clinical parameters of juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1995;66(1):47–51.
83. Beliveau D, Magnussons I, Bidwell J, Zapert E, Aukhil I, Wallet S, et al. Benefits of early systemic antibiotics in localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2012;39(11):1075–81.
84. Christersson L, Zambon J. Suppression of subgingival *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol.* 1993;20(3):395–401.
85. Novak M, Polson A, Adair S. Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1988;59(6):366–72.
86. Akincibay H, Orsal S, Sengün D, Tözüm T. Systemic administration of doxycycline versus metronidazole plus amox in the treatment of localized aggressive periodontitis : a clinical and microbiologic study. *Quintessence Int.* 2008;39(2):e33–9.
87. Casarin R, Peloso Ribeiro R, Sallum E, Nociti FJ, Gonçalves R, Casati M. The combination of amoxicillin and metronidazole improves clinical and microbiologic results of one-stage, full-mouth, ultrasonic debridement in aggressive periodontitis treatment. *J Periodontol.* 2012;83(8):988–98.
88. Merchant SN, Vovk A, Kalash D, Hovencamp N, Aukhil I, Harrison P, et al. Localized aggressive periodontitis treatment response in primary and permanent dentitions. *Periodontol 2000.* 2014;85(12):1722–9.

Table des illustrations

Figure 1: Les structures parodontales (2).....	14
Figure 2: Ligament alvéolo dentaire en denture temporaire (4)	16
Figure 3 : Types de ciment, localisation (2).....	17
Figure 4 : Structures du parodonte superficiel, source web.....	20
Figure 5: Le parodonte superficiel chez le jeune.....	20
Figure 6 : Coupe schématique d'une dent antéro-inférieure et agrandissement de la zone marginale (9).....	22
Figure 7 : Interactions et adhérence bactérienne sur la surface dentaire, source web	25
Figure 8: Les complexes bactériens de Socransky et al, source web.	27
Figure 9: Actions de Aa (2).....	29
Figure 10: Actions de Pg (2)	30
Figure 11: Mécanismes de l'immunité, schéma personnel.....	32
Figure 12: Participants aux défenses de l'hôte (3)	32
Figure 13: Mécanisme phagocytose PMN (2).....	33
Figure 14: Les cytokines de la réponse anticorps, source web	37
Figure 15: Transmission autosomique dominante, source web.....	41
Figure 16: Transmission autosomique récessive, source web.....	41
Figure 17: Evolution du tabagisme quotidien entre 2006 et 2011, données de l'OFDT	43
Figure 18 : Démarche clinique pour la prise en charge parodontale (68)	47
Figure 19: Examen parodontal de base (BPE) par la British Society of Periodontology, source web	50
Figure 20: Patient de 17 ans atteint de parodontite agressive localisée (62)	53
Figure 21: Parodontite agressive localisée de 12 à 22 sur une patiente de 14 ans (73)	54

Figure 22: Photographies et radiographies d'un patient de 17 ans atteint de parodontite agressive généralisée (62).....	55
Figure 23: Photographie clinique et panoramique d'un enfant de 13 ans atteint du syndrome de Chediak-Higashi et de parodontite agressive localisée (11)	56
Figure 24: Thérapeutiques parodontales chez l'enfant et l'adolescent (68).....	57
Figure 25: Modèle de démonstration pour le brossage, source web.....	59
Figure 26: Technique de brossage « MOI », source web.....	60
Figure 27: Technique de Bass modifiée vue de dessus (2)	61
Tableau 1: Les différentes interleukines en rapport avec les parodontites	35

LA PARODONTITE AGRESSIVE CHEZ LE JEUNE

RESUME EN FRANÇAIS : La parodontite agressive est une maladie immuno-inflammatoire d'origine infectieuse ayant une prévalence de 1% dans la population. Elle se caractérise par une destruction parodontale intense et rapide. Il existe une forme localisée et une forme généralisée. Ces facteurs étiologiques sont variés : immunitaire, génétique, bactérien, ethnique... Les sujets jeunes sont particulièrement touchés du fait du poids de la défaillance immunitaire dans cette pathologie. Le traitement qui semble à ce jour le plus efficace consiste en un débridement combiné à une antibiothérapie associant l'amoxicilline et le métronidazole. La phase de maintenance fait partie intégrante du traitement afin d'éviter toute récurrence.

TITRE EN ANGLAIS: Aggressive periodontitis in children and adolescents

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

MOTS CLES: Parodontite agressive, enfant, adolescent, agregatibacter actinomycetemcomitans

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR:

Université Toulouse III-Paul SABATIER
Faculté de chirurgie dentaire 3, chemin des Maraichers 31062 TOULOUSE CEDEX

DIRECTEUR DE THESE: Docteur Sara DALICIEUX-LAURENCIN