

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2020

2020-TOU3-3011

THESE

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Juliette SINGLA

Le 5 février 2020

**SANTE PARODONTALE DE LA POPULATION
PEDIATRIQUE DU CHU DE TOULOUSE EN 2020**

Directeur de thèse : Professeur Philippe KEMOUN

JURY

Président :	Professeur Philippe KEMOUN
1 ^{er} Assesseur :	Docteur Marie-Cécile VALERA
2 ^{ème} Assesseur :	Docteur Paul MONSARRAT
3 ^{ème} Assesseur :	Docteur Mathieu MARTY



Faculté de CHIRURGIE Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEURS DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
Mr Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
Mr Franck DIEMER (*Formation Continue*)
Mr Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
Mr Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +
Mr Jean-Philippe LODTER +
Mr Gérard PALOUDIER
Mr Michel SIXOU
Mr Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN
Mme Geneviève GRÉGOIRE
Mr Gérard PALOUDIER

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE et ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY
Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER
Adjoints d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mr. BENETAH

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,
Assistants : Mme ARAGON, Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL
Maître de Conférences : Mr. VERGNES,
Assistant: Mr. ROSENZWEIG,
Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD, Mme FOURNIER

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL
Assistants : Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS
Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Professeurs d'Université : Mme COUSTY,
Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS,
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. CAMBRONNE
Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI, Mr. SALEFRANQUE

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE
Assistants : Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY, Mme. BLANC
Adjoints d'Enseignement : Mr. FRANC, Mr BARRAGUE

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
Assistants : Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr FISSE Mr. GAILLAC, Mme BARRERE
Assistant Associé : Mme BEN REJEB,
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mr. DESTRUHAUT
Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE, Mme. BROUTIN
Adjoints d'Enseignement : Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,
Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mr. SOLYOM,
Mr. KNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONLIOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU,
Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

Mise à jour pour le 09 janvier 2020

A mes parents pour leur amour et leur soutien,

A ma sœur et meilleure amie,

A ma famille,

A mes amis d'enfance et de la fac,

Un grand merci à tous les praticiens qui m'ont ouvert leur cabinet.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Philippe KEMOUN

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Habilitation à diriger les recherches (HDR)
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

A notre directeur de thèse qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous vous remercions pour votre réactivité, vos conseils et votre implication dans cette thèse. Ce fut un plaisir de travailler à vos côtés sur ce protocole.

Nous vous sommes également reconnaissants pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez témoignée et votre disponibilité tout au long de nos études et lors de la rédaction.

Veillez trouver dans cette thèse le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur Marie-Cécile VALERA

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'université Paul Sabatier – Spécialité : Physiopathologie cellulaire, moléculaire et intégrée,
- Master 2 recherche, mention Physiologie cellulaire intégrée
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.
Merci pour la qualité de votre enseignement que nous avons pu apprécier lors de
nos vacances cliniques et que vous avez toujours su dispenser avec beaucoup de
patience et bienveillance.
Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de notre profonde gratitude.*

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Paul MONSARRAT

- Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier en Odontologie,
- Master 1 Recherche : Biosanté et Méthodes d'Analyse et de Gestion en Santé Publique,
- Master 2 Recherche : mention : Biologie, santé; spécialité : Physiopathologie,
- Lauréat de la faculté de Médecine Rangueil et de Chirurgie Dentaire de l'Université Paul Sabatier,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier - Spécialité Physiopathologie,
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D maxillo-faciale,
- CES Biomatériaux en Odontologie.
- Diplôme universitaire de Recherche Clinique en Odontologie

Nous sommes honorés de l'intérêt que vous avez pu porter à notre travail et nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements tout au long de notre cursus universitaire et pour votre implication lors des analyses statistiques de cette thèse. Veuillez trouver, au travers de ce travail, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Mathieu MARTY

- Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier en Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- CES de Chirurgie Dentaire Odontologie Pédiatrique et Prévention,
- CES de Physiopathologie et diagnostic des dysmorphies cranio-faciales,
- Master 2 "Sciences de l'éducation Université" Paul VALERY Montpellier 3

Nous vous remercions de votre présence dans ce jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements de pédodontie ainsi que le dynamisme et l'authenticité avec lesquels vous nous avez accompagnés au cours de ces années d'études.

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus grande gratitude.

Table des matières

Introduction	13
Partie 1 : Physiologie du parodonte chez l'enfant et l'adolescent	14
1.1 Le parodonte sain chez l'enfant et l'adolescent	14
1.1.1 La gencive.....	15
1.1.2 Le desmodonte.....	15
1.1.3 L'os alvéolaire.....	16
1.1.4 Le cément.....	17
1.1.5 Modifications du parodonte en fonction de l'évolution de la dentition.....	18
1.2 Santé orale de l'enfant et de l'adolescent	19
1.2.1 Exposition de la cavité orale à l'environnement.....	19
1.2.2 Acquisition et composition de l'écosystème oral chez l'enfant et l'adolescent.....	21
1.2.3 Installation et maturation de l'immunité orale et systémique.....	23
1.2.3.1 Acquisition et maturation de l'immunité orale et systémique	23
1.2.3.2 Impact des hormones sexuelles sur la fonction immunitaire	25
1.2.3.3 La fonction salivaire et l'immunité orale	26
1.2.4 Parodontopathies de l'enfant et de l'adolescent	28
1.2.4.1 Classification	28
1.2.4.2 Epidémiologie des maladies orales de l'enfant et de l'adolescent	29
1.2.4.3 Les indices d'évaluation	30
1.2.4.4 Les facteurs de risque	32
1.2.4.5 Impact des troubles systémiques sur le parodonte de l'enfant et de l'adolescent.....	37
1.2.5 La pathologie carieuse chez l'enfant et l'adolescent	38
1.2.6 Pathologie des muqueuses	39
1.2.7 Installation et altération des fonctions orales	40
Partie 2 : Protocole expérimental « Epiparo »	42
2.1 Matériels et méthodes	42
2.1.1 Type d'étude	42
2.1.2 Recueil de données.....	42
2.1.3 Questionnaire.....	42
2.1.4 Population incluse.....	43
2.1.5 Taille de l'étude.....	44
	11

2.1.6 Analyses statistiques	44
2.2 Résultats	45
2.2.1 Données descriptives	45
2.2.2 Données analytiques	47
2.3 Discussion	54
2.3.1 Limites	54
2.3.2 Caractéristiques de la population	55
2.3.3 Interprétation	58
Conclusion	63
Annexes	64
Tableau des illustrations	68
Bibliographie	70

INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires des tissus de soutien de la dent difficiles à prévenir, à diagnostiquer et à prendre en charge alors qu'elles sont susceptibles d'entraîner des complications locales et systémiques. Les physiopathologies et étiopathogénies de ces affections sont encore méconnues. Pourtant, il est indispensable pour le praticien et le chercheur de mettre en évidence les facteurs de risque des maladies parodontales afin d'en dégager les probabilités d'atteinte d'un sujet. Malheureusement, de nombreuses questions demeurent quant à l'identification et la combinatoire de facteurs de risques potentiels comme le tabagisme, l'obésité ou la mauvaise hygiène orale. Seul l'âge (et les modifications biologiques, anatomiques, hormonales et en particulier immunitaires qui l'accompagnent) apparaît comme un facteur prégnant dans la survenue des maladies parodontales, et surtout la parodontite. *In fine*, les causes des affections parodontales sont probablement multiples et intriquées mais restent une énigme.

Depuis plusieurs années, de nombreux travaux s'intéressent à la santé parodontale chez l'adulte. En revanche, l'étude des affections du parodonte reste un domaine peu exploré en odontologie pédiatrique. La population pédiatrique, à laquelle on s'intéresse dans ce travail, semble bien moins susceptible à ces maladies. Il serait particulièrement intéressant d'identifier ces mécanismes de protection afin d'envisager des pistes thérapeutiques chez l'adulte.

Le projet « Epiparo » est une étude épidémiologique initiée en 2016 qui vise à inclure les patients se présentant en consultation au CHU de Toulouse. Cette inclusion est matérialisée par un questionnaire anonyme qui permet un recueil de données descriptif du patient et un état des lieux de sa santé parodontale à travers un examen clinique détaillé mais ergonomique.

Cette thèse porte sur la population pédiatrique et a pour objet de mettre en évidence des liens entre des caractéristiques populationnelles de jeunes patients suivis au CHU de Toulouse et leur santé parodontale.

Partie 1 : Physiologie du parodonte chez l'enfant et chez l'adolescent

1.1 Le parodonte sain chez l'enfant et l'adolescent

Le parodonte est un organe qui permet le maintien de l'intégrité fonctionnelle et structurelle des dents. Il est constitué d'un parodonte superficiel, la gencive, et d'un parodonte profond qui comprend le cément, l'os alvéolaire et le desmodonte (1). Le parodonte de l'enfant présente un terrain plus fragile mais avec un potentiel réparateur plus important que celui de l'adulte. Cette caractéristique est liée à une proportion de progéniteurs importante qui diminue avec le temps ce qui compromet le potentiel de régénération parodontale chez le sujet âgé (2)(3). Son architecture est étroitement liée à l'évolution de son schéma dentaire. Sa structure subit des modifications morphologiques liées au remodelage tissulaire physiologique lors du vieillissement ainsi qu'à des altérations de l'environnement buccal (4).

Pendant l'enfance, on observe des modifications morphologiques majeures lors de l'éruption des dents temporaires et du passage d'une dentition à une autre (temporaire, mixte ou permanente). L'exfoliation des dents entraîne une tuméfaction gingivale inflammatoire et une augmentation de l'indice de plaque : ces remaniements physiologiques transitoires du parodonte ne doivent pas être confondus avec un état pathologique (5). Il est donc important de connaître les particularités anatomiques, biologiques et physiologiques du parodonte de l'enfant qui diffèrent du parodonte de l'adulte afin d'en déceler d'éventuelles altérations.



Figure 1 : Cavité orale d'un enfant de 10 ans (CHU de Toulouse)

1.1.1 La gencive

Le parodonte superficiel ou gencive est un tissu non minéralisé qui assure la protection du parodonte profond. Il présente trois formes selon sa localisation et sa structure : la gencive marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire (6). On note des variations anatomiques aux différentes périodes de la vie. Chez le jeune enfant, la gencive paraît plus rouge et ferme et la vascularisation est plus importante qu'à l'âge adulte. L'apparition des dents temporaires et donc du sillon gingival ne favorise pas la formation de niches écologiques. On suggère donc que ce sillon, contrairement au sulcus des dents permanentes, n'est pas propice à la colonisation bactérienne. Néanmoins, des études nécessitent encore d'être menées sur le sujet (7).

La gencive papillaire de l'enfant est plus courte et plus épaisse. La gencive attachée présente une hauteur plus faible en denture temporaire et augmente avec l'âge. La gencive marginale en denture temporaire stable est rose, de consistance ferme et élastique, d'aspect lisse ou finement granité (6) (1).

Lors du passage de la denture mixte à la denture permanente, celle-ci devient plus ourlée et épaissie et présente une plus grande réaction aux agressions bactériennes. En denture mixte, on décrit une diminution de la largeur de la gencive, probablement causée par une plus grande profondeur du sillon. Lors de l'apparition de la denture permanente, on observe une augmentation graduelle de la largeur de la gencive (8).

1.1.2 Le desmodonte

Le desmodonte, ou ligament alvéolo-dentaire, est une lame de tissu conjonctif fibro-cellulaire dense délimitée par la paroi osseuse alvéolaire et la paroi cémentaire. Il a un rôle central dans l'ancrage de la dent grâce à de nombreux trousseaux fibreux qui unissent le ciment et l'os alvéolaire. Sa forte densité cellulaire lui confère également une fonction dans la formation, le remodelage et la réparation des structures du parodonte profond (9). Comme tous les tissus conjonctifs, il se compose d'un compartiment cellulaire et d'un compartiment extracellulaire qui

comprend une matrice constituée de fibres collagéniques et d'une substance fondamentale. Sa composition cellulaire est hétérogène, majoritairement composée de fibroblastes et de cellules mésenchymateuses (3).

Le développement du desmodonte est indissociable de celui de la racine et a pour origine le follicule dentaire. En effet, des modifications apparaissent au sein du follicule dentaire dès lors que l'édification radiculaire débute. De plus en plus de cellules mésenchymateuses acquièrent les caractéristiques sécrétoires des fibroblastes, ce qui conduit à la production de matrice extracellulaire.

Au cours de l'éruption dentaire, une organisation progressive des fibres gingivales s'amorce. Elle commence par les fibres crestales puis les fibres alvéolodentaires sous-jacentes et cet ensemble se projette en direction du compartiment desmodontal central. Lorsque les dents sont mises en fonction, on observe un épaissement des fibres ligamentaires qui s'organisent en paquets et constituent une continuité entre la paroi alvéolaire et la paroi cémentaire (3).

L'orientation et la maturation des fibres ligamentaires varient selon le degré d'avance de la formation radiculaire, de son déplacement dans son alvéole au cours de l'éruption et de la mise en fonction occlusale de la dent. Ces derniers sont à l'origine des variations caractéristiques du desmodonte chez l'enfant (3).

L'implication du ligament parodontal dans le maintien de la dent dans son environnement et dans les phénomènes inflammatoires, notamment ceux liés aux parodontopathies, a suscité ces dernières années de nombreuses interrogations. Des études ont été menées afin de déceler les mécanismes impliqués mais les données expérimentales semblent contradictoires (3).

1.1.3 L'os alvéolaire

La formation de l'os alvéolaire est concomitante à l'édification de la racine dentaire et s'effectue selon un processus d'ossification membranaire. L'apparition de contraintes fonctionnelles successives exercées sur l'os (mouvements éruptifs, croissance du germe etc.) implique un remaniement de l'os primaire auquel se substitue un tissu osseux lamellaire à forte différenciation fonctionnelle. Cette transition a lieu dans les phases tardives du développement fœtal et les cinq premières années de l'enfant.

Les deux tissus osseux présentent des caractéristiques structurelles et fonctionnelles variables : l'os lamellaire se forme plus lentement que l'os primaire et présente un nombre moindre d'ostéocytes. Sa structure est plus complexe, composée de couches matricielles successives constituées majoritairement de fibrilles collagéniques parallèles dans une même matrice et perpendiculaires à la matrice adjacente. Il peut être compact ou spongieux.

Au cours de la croissance, le remodelage osseux amorcé par l'ossification secondaire se poursuit jusqu'à l'édification radiculaire complète. Les ossifications primaires et secondaires coexistent pendant une grande partie du développement. Les remaniements ralentissent ensuite chez le jeune adulte (4).

1.1.4 Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé qui sert de pôle d'insertion des fibres ligamentaires à la surface radiculaire de la dent, la reliant à la paroi osseuse et à la gencive. Ce tissu, non vascularisé et non innervé, recouvre la partie externe de la racine et s'appose tout au long de la vie (1)(4).

Son apposition est rythmée selon deux phases : la phase primaire lors de la formation de la racine et l'éruption dentaire et la phase secondaire lorsque l'édification radiculaire s'achève et que la dent est fonctionnelle dans la cavité buccale.

- Initialement, la gaine épithéliale de Hertwig se fragmente et les fibroblastes du sac folliculaire parviennent à la surface radiculaire. Ils se différencient alors en cémentoblastes qui vont former le ciment primaire (10).
- La phase secondaire subsiste tout au cours de la vie et l'on observe une variation de structure et de distribution du ciment pour s'adapter aux conditions environnementales (4).

Selon la classification de *Schroeder en 1992*, on peut retrouver sur la surface radiculaire d'une même dent 5 types de ciments. Parmi eux, le ciment stratifié mixte cellulaire devrait sa genèse au premier contact dentaire occlusal à la mise en place de la mastication, mais ce concept est souvent discuté (4). Il est néanmoins admis que les caractéristiques histologiques du ciment dépendent de différents

facteurs, prédictibles ou non, tels que le site, le type de dents, les variations individuelles, les stimuli lors de la fonction occlusale, l'âge et les migrations physiologiques des dents (4).

1.1.5 Modifications du parodonte en fonction de l'évolution de la dentition

Le parodonte est un élément anatomique dont la structure est liée à l'apparition des dents sur l'arcade. Il subit de nombreuses modifications physiologiques au cours de la croissance et de l'éruption dentaire (5). Une différence clinique entre les composants de la gencive chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte s'observe lors de la croissance. D'un point de vue anatomique et en denture temporaire, on distingue les caractéristiques cliniques suivantes (7) :

- La gencive marginale est décrite plus rouge que chez l'adulte, de consistance ferme et élastique et d'aspect lisse ou finement granité.
- Le sulcus est moins profond qu'en denture permanente.
- La papille gingivale est plus large dans le sens vestibulo-lingual et plus étroite dans le sens mésio-distal que chez l'adulte.

D'un point de vue histologique, on décrit les différences suivantes (7) :

- L'épithélium gingival est plus mince, plus translucide car moins kératinisé que chez l'adulte.
- La papille gingivale est constituée d'un épithélium kératinisé chez l'enfant.
- L'épithélium de jonction est moins haut mais plus épais que pour les dents définitives.

Ces modifications s'observent également au niveau du parodonte profond qui présente ses propres caractéristiques cliniques et diffère de celui de l'adulte. En denture temporaire, l'espace desmodontal apparaît large radiologiquement, majoritairement au niveau de la furcation. Les ligaments parodontaux chez l'enfant sont plus larges, avec des fibres moins denses, les faisceaux de fibres de collagènes sont moins nombreux et la vascularisation y est plus importante (7). Concernant l'os alvéolaire, à la différence de l'adulte, l'enfant présente une majorité d'os spongieux et moins d'os cortical. L'os alvéolaire est ainsi plus lâche et plus fragile mais avec un meilleur potentiel de réparation (6). En denture temporaire, il a

moins de trabécules et de calcifications, plus d'espaces médullaires et un meilleur apport sanguin et drainage lymphatique (11). Enfin, la densité et l'épaisseur du ciment des dents temporaires sont plus faibles que celles des dents permanentes (1). Le ciment lactéal est de type acellulaire dans la zone corono-radiculaire et de type cellulaire dans la zone apicale (10).

Des changements morphologiques et structuraux ont également lieu lors du passage de la denture mixte à la denture permanente. Cette période d'environ 6 ans débute à l'apparition des premières molaires permanentes jusqu'à l'exfoliation de la deuxième molaire lactéale :

- La gencive marginale est plus inflammatoire et réagit rapidement aux agressions locales.
- La profondeur du sulcus augmente. Lors de l'exfoliation de la dent temporaire, la profondeur du sulcus est liée à une migration de l'attache épithéliale sous la surface résorbée.

1.2 Santé orale de l'enfant et de l'adolescent

La santé orale repose sur un état d'équilibre qui met en jeu l'immunité et l'écosystème en constante évolution. Cet équilibre fragile se met progressivement en place dès la petite enfance et doit, par la suite, s'adapter à l'environnement local et général du patient. Lorsque cette balance homéostatique est rompue, la cavité buccale peut devenir le siège de pathologies, surtout au niveau du parodonte qui est l'un des sièges principaux de ces interactions.

1.2.1 Exposition de la cavité orale à l'environnement

Les répercussions des changements environnementaux et des habitudes alimentaires sur l'organisme sont devenues une préoccupation majeure de santé publique. Le risque environnemental est une notion de plus en plus évoquée dans la recherche épidémiologique et son influence sur la santé globale des patients ne peut plus être ignorée. Dès le développement *in-utero* et jusqu'à l'âge adulte, l'individu évolue dans un environnement où il s'expose à différents facteurs environnementaux de manière occasionnelle ou répétée : c'est le concept

d'exposome. Ces facteurs peuvent perturber l'homéostasie microbienne et avoir des conséquences directes sur la santé globale voire orale du patient, spécifiquement lorsqu'ils présentent des réponses immunitaires inappropriées.

Bien que présent dans beaucoup de populations, le risque de développer une maladie parodontale n'est pas uniforme pour tous les individus (12). Actuellement, la parodontite est définie comme une maladie multifactorielle qui fait intervenir des facteurs environnementaux mais aussi génétiques inhérents à l'individu et qui le prédisposent dès sa naissance. Dans ce domaine, certaines variations génétiques ou encore des modifications épigénétiques de l'ADN sont impliquées (13). Il est acquis que les réactions de l'hôte à une dysbiose sont régulées par un grand nombre de gènes et on estime qu'au moins 20 gènes sont susceptibles d'être liés à la parodontite. Néanmoins, il existe des écarts entre les études. L'incidence des polymorphismes génétiques, qui influent sur les variations phénotypiques dans la réponse inflammatoire, diffèrent selon l'ethnicité. Ces discordances reposent probablement sur les critères de sélection des études (14). Une étude menée chez des jumeaux séparés à la naissance et réunis à l'âge adulte étaye néanmoins la contribution de la composante génétique de l'individu (15). Enfin, il apparaît que la contribution génétique serait relativement plus élevée chez les jeunes atteints de parodontite agressive que chez les adultes présentant une parodontite chronique. L'impact des facteurs environnementaux, de l'âge, des maladies systémiques etc. domine chez la population adulte (13).

Dès l'éruption de la première dent et tout au long de sa vie, le parodonte subit des stress essentiellement microbiologiques, mécaniques, diététiques et antigéniques aériens. Ces modifications sont compensées par l'hôte qui s'adapte pour conserver un équilibre entre immunité, microbiote et environnement. Dans certains cas, le patient ne parvient plus à compenser et une bascule s'effectue. La cavité orale devient alors le siège de pathologies parodontales. Les mécanismes qui entraînent ce déficit d'adaptation, probablement multiples et entremêlés, ne sont à ce jour pas bien définis et l'étiopathogénie des maladies parodontales reste énigmatique. On sait toutefois aujourd'hui que certains facteurs aggravent et favorisent cette destruction tissulaire mais les processus physiologiques doivent encore être identifiés.

1.2.2 Acquisition et composition de l'écosystème oral chez l'enfant et l'adolescent

La cavité buccale est colonisée par des micro-organismes qui constituent sa flore résidente commensale. Cet écosystème est hétérogène, évolutif et sous influence de nombreux facteurs au cours de la croissance de l'enfant en particulier : alimentation et maturation des systèmes immunitaires et hormonaux (2) (16). L'écosystème bactérien varie au cours de l'âge.

In utero, le fœtus est stérile et sa flore buccale inexistante. Les premières colonisations surviennent à l'accouchement, par le microbiote vaginal, intestinal et cutané de la mère puis par l'environnement (17). Lorsque l'enfant n'a pas encore ses dents temporaires, les seules surfaces à coloniser sont les muqueuses et on retrouve des bactéries de la famille des *Veillonella*, des *Porphyromonas melaninogenica*, des *Campylobacter rectus* et des *Tannerella forsythia*. L'éruption des dents temporaires fournit de nouvelles surfaces pour la colonisation microbienne et des bactéries de la famille des *Streptocoques* apparaissent. L'éruption des dents définitives apporte quant à elle les bactéries anaérobies (16). La présence de dents facilite la colonisation bactérienne de certains pathogènes comme l'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Mais leur présence dans l'environnement buccal s'expliquerait majoritairement par une transmission exogène des parents par contamination croisée dont les vecteurs sont la salive, l'alimentation, la brosse à dent et le contact muqueux (5).

A terme, le microbiote oral mature est constitué de centaines de bactéries formant une communauté complexe. Alors que les bactéries non pathogènes sont prédominantes chez les sujets sains, il est admis que l'on retrouve certains agents pathogènes (que nous détaillons plus loin) aussi bien chez les sujets sains que chez ceux atteints de gingivite. Leur seule présence n'explique pas la pathologie chez l'enfant et les mécanismes étiopathogénies impliqués restent à élucider (5)(18). De nombreuses recherches ont été déployées afin d'identifier les espèces bactériennes associées aux maladies parodontales. Il existe une association entre maladie parodontale et la présence de certaines espèces bactériennes (Gram négatives, anaérobies) dans la plaque sous-gingivale. Toutefois, il n'a jamais été démontré que la dysbiose est susceptible à elle-seule d'entraîner une parodontite (11)(18). La

théorie actuelle la plus communément admise est que le statut immunitaire local de l'hôte, qui maintient la pathogénicité potentielle du microbiote pendant une certaine durée de la vie, finit par se modifier. Il laisse alors place à la dysbiose et à l'inflammation qui s'entretiennent et s'amplifient ensemble pour faire évoluer une gingivite en parodontite. Cela induit des lésions irréversibles au niveau du parodonte profond.

L'implication bactérienne dans le développement des maladies parodontales a souvent été mentionnée mais l'activité bactérienne seule n'est pas en mesure d'expliquer toutes les caractéristiques cliniques de la maladie. La recherche s'est donc orientée vers d'autres perspectives. Des études récentes suggèrent que la présence de virus (Herpes, papillomavirus, VIH, hépatites B et C, Epstein-Barr) jouent également un rôle dans la pathogenèse des lésions parodontales (19)(20). Le développement de la parodontite agressive, qui touche principalement les jeunes patients, serait relié à celui de l'herpès. Les mécanismes complexes qui contribuent à la rupture des défenses des tissus parodontaux ne sont toutefois pas clairement élucidés. L'infection virale pourrait stimuler la libération de cytokines pro-inflammatoires et nuire à la défense immunitaire parodontale, ce qui rend les bactéries résidentes plus virulentes et rompt cet équilibre précaire (21).



Figure 2 : Jeune patient avec virus d'Epstein-Barr (Dr Marty, CHU de Toulouse)

Depuis les années 1980, l'implication des eucaryotes dans les maladies parodontales est également proposée, comme celle des protistes *Trichomonas tenax* et *Entamoeba gingivalis* (22). Il a été démontré que les protozoaires peuvent à la fois induire des lésions tissulaires et bénéficier d'un micro-environnement

modifié (23). Néanmoins, ce domaine est encore peu documenté et la prévalence de la maladie parodontale à médiation protozoaire fait toujours l'objet de débats (23). Une analyse des résultats de 47 études sur le rôle potentiel de *Trichomonas tenax* (*T.tenax*) dans les maladies parodontales rapporte que sa prévalence est plus élevée chez les patients présentant une maladie parodontale (gingivite et parodontite) que chez ceux ayant un parodonte sain. Dans l'ensemble, on suggère que l'âge a un impact sur l'infection par *T.tenax* et que la prévalence de *T.tenax* dans les tissus parodontaux est plus importante chez les adolescents que chez les jeunes enfants. Les résultats dans la population pédiatrique, très hétérogènes, varient de 0 à 14%. Toutefois, si la présence de *T.tenax* a été signalée dans les poches parodontales, son implication dans la pathophysiologie de la parodontite n'a pas été démontrée (24). Il est encore difficile de déterminer si elle représente une cause ou une conséquence de la maladie parodontale (22).

Ainsi, de nouvelles études sont nécessaires pour approfondir le sujet et pallier les écarts de prévalence retrouvés dans la littérature, notamment en uniformisant les méthodes de détection.

1.2.3 Installation et maturation de l'immunité orale et systémique

L'immunité orale assure une protection physique de la muqueuse et participe à l'équilibre entre la flore bactérienne, l'hôte et les facteurs exogènes. Le système immunitaire inné offre une première ligne de défense précoce contre les agents pathogènes envahissants. Ceci grâce à des cellules de l'immunité innée (neutrophiles, monocytes, macrophages et cellules dendritiques) qui interagissent ensuite avec le système immunitaire adaptatif par l'intermédiaire des lymphocytes. L'ontogénie du système immunitaire débute dès le développement fœtal et subit des variations tout au long de la vie (25)(26).

1.2.3.1 Acquisition et maturation de l'immunité orale et systémique

Au milieu du XVIIIème siècle, le taux de mortalité à la naissance était très élevé en France et concernait près de trois nouveaux nés sur dix dans la première année de leur vie. Aujourd'hui, dans les pays les plus développés, la mortalité avant 5 ans

n'est plus que de 0,5%. Une meilleure connaissance des mécanismes immunitaires, le développement économique et les progrès sanitaires (notamment la vaccination) ont participé à réduire le taux de mortalité infantile. Il apparaît que le système immunitaire du nouveau-né est immature à la naissance ce qui lui confère une susceptibilité accrue aux pathologies infectieuses (bactéries, virus, parasites, champignons) (27).

Pendant plusieurs années, le concept de fœtus non réactif prévaut. Actuellement, un nombre croissant d'études montre que le système immunitaire fœtal n'est pas seulement immature mais aussi unique avec sa propre forme distincte. Le fœtus humain présente des cellules dendritiques fonctionnelles à 13 semaines de gestation susceptibles d'activer des cellules T régulatrices qui suppriment les réponses immunitaires (28). *In utero*, l'environnement fœtal exige que le système immunitaire soit tolérant aux allo antigènes maternels.

A la naissance, la protection précoce de l'enfant face aux antécédents infectieux de la mère est assurée par le transfert d'IgG dans le placenta. Les nouveaux nés présentent en effet des monocytes et des macrophages immatures, des voies de signalisation innée altérées et une diminution des réponses cytokiniques par rapport aux adultes. La naissance constitue une période charnière d'exposition massive et soudaine à des antigènes environnementaux. Le système immunitaire exige un changement rapide afin que les réponses immunitaires soient appropriées au début de la vie. Les concentrations des cellules immatures, qui se développent au cours de la vie fœtale, sont rapidement atteintes dans les premiers jours de vie du nouveau-né. Néanmoins, les cellules B des nouveau-nés et des nourrissons de moins de 2 mois présentent une diminution de l'hypermutation somatique par rapport aux adultes. Cela limite la maturation par affinité des anticorps. Les lymphocytes T présentent quant à eux des particularités fonctionnelles, notamment par l'expression de marqueurs différents de l'adulte. L'efficacité du système immunitaire adaptatif est donc également réduite chez les nouveau-nés (25) (29).

Au cours de la petite enfance, les stimulations antigéniques itératives contribuent au développement et à la maturation graduelle du système immunitaire. Des changements quantitatifs et qualitatifs des lymphocytes B et T s'opèrent et permettent la mise en place d'un système de défense humorale et cellulaire

efficace. L'interaction des IgM membranaires avec les antigènes se fait dans les organes lymphoïdes périphériques et permet la progression des lymphocytes B vers un stade plus avancé de leur différenciation. Cette maturation permet l'expression de nouvelles molécules à la surface des lymphocytes (des récepteurs pour des interleukines) et la sécrétion d'anticorps IgM par les lymphocytes B. Enfin, des phénomènes de commutation isotypique sous le contrôle des interleukines produites par les lymphocytes T auxiliaires permettent la synthèse ultérieure d'autres isotypes d'Ig (A, E, G) par ces mêmes lymphocytes B (29).

Ainsi, au fur et à mesure qu'il grandit, l'individu développe un répertoire en expansion qui lui est propre où les lymphocytes pré-immuns (innés) subissent un processus de maturation en lymphocytes immuns (mémoires). Ce changement est déclenché par des infections et des vaccinations antérieures. Ce répertoire *T immun* après la naissance est également façonné par l'exposition au microbiote, aux antigènes alimentaires et aux antigènes inhalés (25).

La difficulté du praticien et du chercheur à prédire le pronostic et les degrés d'impact des facteurs de risques d'un individu à l'autre peut ainsi s'expliquer par plusieurs étiologies. Parmi celles-ci, l'association du polymorphisme génétique individuel et de la grande variabilité anatomique inter individuelle (tissulaire et cellulaire) à ce répertoire immunitaire personnel ou encore l'exposition graduelle à l'environnement tout au long de la vie (30)(29).

1.2.3.2 L'impact des hormones sexuelles sur la fonction immunitaire

Il existe des différences marquées entre les sexes dans leur réponse immunitaire aux infections. Les femmes ont souvent des réponses significativement plus élevées que celles des hommes. Cette efficacité leur confère une élimination plus rapide des agents pathogènes, une meilleure efficacité des vaccins mais aussi une plus grande sensibilité aux maladies auto-immunes et inflammatoires (31). Bien que les mécanismes qui sous-tendent ces différences immunologiques entre les sexes ne soient pas bien compris, un certain nombre d'hypothèses évoquent des implications génétiques, hormonales et même microbiologiques, qui peuvent varier tout au long de la vie (32)(33).

Chez l'Homme, les effets des hormones sexuelles sur la fonction immunitaire ont fait l'objet de beaucoup d'attention et des études expérimentales et corrélationnelles ont été menées pour analyser cette interconnexion. Il est globalement admis que la testostérone a un effet immunosuppresseur sur les cellules immunitaires. *A contrario*, les œstrogènes apportent un renforcement immunitaire mais ces phénomènes sont complexes (34). Chez l'homme, la testostérone agit directement sur les cellules immunitaires en réprimant les facteurs de transcription qui répriment à leur tour des gènes impliqués dans le métabolisme lipidique et contribuent à son rôle immunosuppresseur (35). Chez la femme, les œstrogènes régularisent la réponse immunitaire en influençant la maturation des lymphocytes B et T. Ces effets s'étendent à plusieurs niveaux et affectent les cellules T CD4, les lymphocytes T régulateurs et les cellules B. Les œstrogènes diminuent la lymphopoïèse des lymphocytes B en régulant la production d'IL-7 par les cellules stromales de la moelle osseuse. Elles réduisent l'intensité du signal du récepteur des cellules B et modifient la capacité fonctionnelle des lymphocytes T régulateurs. Les androgènes peuvent également réduire la production d'anticorps (36).

A l'apparition de la puberté, les stéroïdes sexuels modulent plusieurs aspects de l'immunité de l'hôte. Ils affectent la fonction immunitaire par leurs effets sur les processus de développement et de différenciation. Des études plus approfondies sont à envisager pour dépeindre le schéma d'interaction complexe entre les hormones, décrire les facteurs impliqués et développer des interventions thérapeutiques stratégiques. Celles-ci devront tenir compte de ces différences, en particulier dans les périodes de transition comme le passage de la petite enfance à l'enfance puis à la puberté (31).

1.2.3.3 La fonction salivaire et l'immunité orale

La salive est un fluide biologique riche et complexe produit dès le huitième mois *in utero* par des glandes majeures (parotide, submandibulaire, sublinguale) ou mineures disséminées dans la muqueuse buccale. Elle facilite les interactions entre le microbiome oral et les cellules immunitaires innées et secrétées de l'hôte (37). Ses constituants organiques sont essentiellement représentés par des protéines, notamment l'albumine, l'IgA, IgM, IgG, d' α - et β -globulines, les calprotectines et d'autres protéines du système immunitaire. La majorité des protéines salivaires sont

multifactorielles. Elles permettent à la salive de participer aux défenses physico-chimiques et immunitaires des muqueuses buccales grâce à ses propriétés antimicrobiennes et à des protéines de défense impliquées dans l'activation immunitaire (38). La salive participe au maintien d'une balance écologique et son implication dans des processus physiologiques ou pathologiques lui confère un potentiel d'analyse important pour le diagnostic clinique (14)(39). La plupart des immunoglobulines sécrétoires sont synthétisées au niveau du *système mucosa associated lymphoid tissue*, dont fait partie le système immunitaire muqueux oral, et particulièrement au niveau des glandes salivaires (39). Par ailleurs, le dysfonctionnement salivaire peut désarmer les défenses de l'hôte dans la cavité buccale en modifiant l'homéostasie tissulaire. La réduction de sécrétion salivaire peut entraîner une dysbiose qui favorise la croissance excessive de *Candida Albican* (37). *A contrario*, la concentration en protéines immunitaires décroît lorsque le débit salivaire augmente (39).

Tout au long de la vie, le flux et la composition salivaire peuvent être affectés par des facteurs physiologiques, pathologiques ou iatrogènes. La sénescence des glandes salivaires entraîne de nombreuses altérations histologiques (sclérose salivaire, adipose, dédifférenciation des acini et métaplasie oncocytaire). L'apparition de cellules glandulaires caractéristiques serait un marqueur de l'état de sénescence tissulaire. Le vieillissement semble donc avoir une influence sur le débit salivaire, qui diminue avec l'âge, mais également sur sa composition avec des perturbations dans la sécrétion protéinique et des concentrations diminuées en mucines et électrolytes (39). Il apparaît que des variables psychologiques comme l'anxiété ou le stress ont un effet significatif sur la réduction du débit salivaire et la xérostomie (40). Le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif et secondaire est une maladie auto-immune qui se manifeste par un syndrome sec lié à des modifications du système immunitaire qui cible le tissu glandulaire exocrine. On retrouve aussi des altérations des fonctions salivaires au niveau d'autres pathologies telles que la stomatodynie, la maladie du greffon contre l'hôte, le sida, l'insuffisance rénale ou la mucoviscidose (39)(41). Enfin, tous les médicaments et substances qui peuvent interférer sur le système nerveux central et périphérique ont une influence sur la production salivaire. Certains modifient les fonctions des acini et/ou des canaux glandulaires et entraînent une modification de la composition de la salive (39).

1.2.4 Parodontopathies de l'enfant et l'adolescent

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires des tissus de soutien des dents. Elles sont caractérisées par une rupture de l'homéostasie hôte-microbiote chez les sujets permissifs (42)(43). Elles débutent par une réaction inflammatoire réversible, la gingivite. Lorsque la pathologie s'aggrave et entraîne une destruction irréversible des tissus profonds, on parle de parodontite. Cette dernière peut être généralisée ou localisée, en lien ou non avec des altérations systémiques et peut aboutir, sans prise en charge, à l'exfoliation des dents (30).

1.2.4.1 Classification

La nomenclature et la classification que nous utilisons pour décrire les pathologies parodontales ont changé au cours de ces dernières années. En 2017, l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) se réunissent à Chicago et adoptent une nouvelle classification des maladies parodontales, publiée en 2018 (Caton et al). Lors de cette réunion, les deux organismes actualisent la classification de 1999 des maladies parodontales et développent un schéma similaire pour les péri-implantites. L'objectif est d'harmoniser et mettre à jour la classification car sa connaissance approfondie apporte un meilleur diagnostic pour les cliniciens et favorise une bonne prise en charge du patient. Cela permet également une meilleure étude de la pathogénie pour les scientifiques (44). Parmi les modifications majeures de cette classification, on observe que la distinction parodontite chronique et parodontite agressive a été remplacée par un modèle reposant sur le stade et le grade de la maladie (45).

Ces modifications et évolutions incessantes témoignent d'une « errance » thérapeutique où des données nouvelles apparaissent mais les phénomènes biologiques et étiologiques associés nécessitent encore d'être étudiés. Cette impasse thérapeutique nous amène à nous intéresser à la population pédiatrique qui semble représenter un modèle de protection naturelle face la parodontite, et dont le système de défense du parodonte sain apparaît suffisant pour faire face aux facteurs aggravants en contenant la pathogénicité potentielle.

1.2.4.2 Epidémiologie des maladies orales de l'enfant et de l'adolescent

Les études épidémiologiques menées dans les pays développés ou en cours de développement sur la santé parodontale sont en expansion ces dernières années. Elles ont permis d'indiquer que la prévalence des maladies parodontales est plus faible chez les enfants et les adolescents que chez les adultes (5).

La gingivite chronique est la plus fréquente des maladies parodontales retrouvées chez les enfants et les adolescents. Elle concerne 73% des enfants âgés de 6 à 11 ans dans les pays développés et ce pourcentage augmente sensiblement à la puberté (46). Concernant les parodontites, si chez l'adulte la parodontite chronique est la forme la plus répandue, chez les enfants nous retrouvons majoritairement des formes agressives. 0,2 à 0,5% des enfants et des adolescents présentent une perte d'attache sévère (>5mm) et cette incidence augmente avec l'âge, touchant plus les adolescents de 12 à 15 ans que ceux âgés de 8 à 11 ans (5).



Figure 3 : Patient de 10 ans après révélation de la plaque (CHU de Toulouse)

Les études épidémiologiques qui évoquent la santé orale des enfants et des adolescents sont très disparates et la prévalence des maladies parodontales varie selon les études et les pays évoqués. Ces variations semblent reposer sur des différences culturelles dans les habitudes alimentaires ou sont le reflet de divergences méthodologiques entre les pays. Une étude menée sur 1586 Portoricains de 12 ans en 2010 et 2011 révèle que 80,41% présentent une gingivite. Cette prévalence est supérieure aux données déclarées chez les adolescents

américains (47). Ces résultats fluctuent considérablement dans la littérature internationale : la prévalence apparaît plus haute chez les enfants de 12 ans en Chine et plus faible au Niger (48)(49)(50). Concernant la parodontite précoce chez l'enfant et l'adolescent, les études se font plus rares mais confirment que la proportion est relativement faible chez les populations pédiatriques même si elle tend à augmenter à l'adolescence. Aux Etats Unis en 1996, 0,6% des jeunes de 13 à 15 ans présentaient une parodontite juvénile et 2,75% des adolescents de 16 à 17 ans souffraient d'une parodontite chronique (11). Il demeure néanmoins de nombreuses controverses sur le sujet et de nouvelles études sont nécessaires pour approfondir nos connaissances.



Figure 4 : Parodontite ulcéro-nécrotique chez une adolescente (Dr Marty, CHU Toulouse)

1.2.4.3 Les indices d'évaluation

Jusque dans les années 1950, la santé parodontale est évaluée de façon empirique selon trois catégories : bonne, moyenne et médiocre. Cette classification s'abstient du degré d'évolution de la maladie parodontale et des indices d'évaluation sont rapidement mis en place afin de diminuer d'éventuels biais d'évaluation et de préciser le diagnostic parodontal. (51).

L'indice de plaque de Løe et Silness évalue à l'aide d'un révélateur de plaque la quantité de plaque au contact de la fibromuqueuse gingivale sur les faces vestibulaires, linguales et proximales. Son calcul repose sur 4 scores (52) :

INDICE	CLINIQUE
0	Absence de plaque bactérienne
1	Plaque bactérienne invisible à l'œil nu, détectable seulement par coloration ou à la sonde
2	Quantité de plaque modérée, visible à l'œil nu
3	Plaque abondante au niveau de la jonction gingivo-dentaire et interdentaire

Figure 5 : Indice de plaque de Løe et Silness pour l'examen parodontal (52)

L'**indice gingival** est également défini par Løe et Silness et évalue la sévérité de l'inflammation gingivale. L'état gingival est classé en 4 scores à la suite d'un sondage parodontal :

INDICE	CLINIQUE
0	Gencive saine
1	Inflammation gingivale, absence de saignement au sondage
2	Inflammation gingivale, saignement au sondage
3	Ulcération, tendance aux saignements spontanés

Figure 6 : Indice gingival de Løe et Silness pour l'examen parodontal (52)

Le **CPITN** (indice parodontal communautaire et de besoins de traitements) est publié par Ainamo en 1982 et adopté par l'Organisation Mondiale de la Santé afin d'établir une méthode internationale d'évaluation des besoins en traitements parodontaux. Lors d'une étude épidémiologique, la dentition du patient est divisée en 6 sextants et chaque sextant est caractérisé par une dent témoin à laquelle on attribue un score (53):

INDICE	CLINIQUE
0	Gencive saine
1	Saignement au sondage
2	Présence de tartre mais pas de poche >3mm
3	Présence de poches parodontales de 4 à 5 mm
4	Poche parodontale de 6mm ou plus. La profondeur de la poche est réalisée avec 6 points autour de chaque dent et c'est le score le plus élevé qui est enregistré.

Figure 7 : Indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) (53)

Les individus sont alors répartis dans des groupes de besoins en soins parodontaux selon les scores obtenus :

GROUPE	TRAITEMENT
TN0 (score 0)	Pas de traitement nécessaire
TN1 (score 1)	Hygiène bucco-dentaire insuffisante : conseils et éducation nécessaire
TN2 (score 2)	Enseignement à l'hygiène et détartrage
TN3 (score 3)	Détartrage et thérapeutiques chirurgicales

Figure 8 : Groupes et traitements associés à l'Indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) (53)

1.2.4.4 Facteurs de risque

La cavité buccale abrite un microbiote diversifié et naturel qui persiste sur les surfaces buccales. Ces espèces présentent une structure organisée et fonctionnelle ainsi qu'une relation de symbiose avec l'immunité de l'hôte. On parle d'*homéostasie* « hôte-microbiote » (54). Au cours de ces dernières années, de nouvelles hypothèses concernant la pathogénie des maladies parodontales sont venues bousculer les connaissances empiriques qui considéraient la parodontite comme une pathologie infectieuse d'origine microbienne. La notion de susceptibilité individuelle est apparue et certains éléments intrinsèques ou extrinsèques au sujet peuvent ainsi perturber l'homéostasie microbienne et immune chez les sujets permissifs. Des changements délétères dans la composition microbienne dentaire sont alors observés et vont être à l'origine de la dysbiose. Parallèlement, des anomalies génétiques consécutives à la dysbiose s'opèrent et l'individu entre dans un cercle vicieux où il devient vulnérable avec des capacités de défenses réduites (30).

Les variations - systémiques, environnementales ou comportementales - sont les facteurs de risques de la maladie parodontale et leur présence influe sur la fréquence et la sévérité de la pathologie parodontale. Certains patients peuvent cumuler un ou plusieurs de ces facteurs, entraînant une destruction plus importante et plus rapide des tissus de soutien (54)(55). Les facteurs de risques incriminés sont de nature environnementale et comportementale (hygiène, tabac etc.) et modifiables ou intrinsèques à l'individu (comme le vieillissement ou le genre) et difficiles à contrôler (56). Ils sont soit locaux ou d'origine systémique.

En premier lieu, les **facteurs locaux** sont susceptibles d'influencer l'état parodontal. Ils intéressent les effets iatrogènes d'un traitement dentaire tels que des restaurations inadaptées, des prothèses dentaires et les traitements orthodontiques (57). La mise en place d'un traitement orthodontique entrave le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire, particulièrement chez les adolescents, et crée des zones de faible débit salivaire qui contribuent à l'adhésion bactérienne et la formation du biofilm (58)(59). D'autre part, les traumatismes occlusaux sont des cofacteurs de la maladie parodontale et aggravent la destruction du parodonte profond lorsqu'ils sont associés à un contexte défavorable. (60).



Figure 9 : Jeune patient présentant une dysharmonie dento-maxillaire (CHU de Toulouse)

La présence de **plaque microbienne**, souvent consécutive à une mauvaise hygiène bucco-dentaire, est un facteur très important sur l'apparition, la progression et la sévérité de la gingivite. Néanmoins, le rôle pathogène du biofilm est à nuancer chez les enfants qui malgré une plus grande quantité de plaque présentent moins d'inflammations comparativement aux adultes (11). De plus, il a été démontré que si l'hôte n'est pas un sujet permissif, la présence d'agents pathogènes parodontaux est nécessaire mais pas suffisante pour que la maladie puisse se manifester (62). Brex suggère que plus de 6 mois sont nécessaires pour qu'une gingivite évolue en parodontite et acquiert son caractère irréversible. Ce changement s'opère chez environ 10% à 15% des patients atteints de gingivite. Il reste cependant difficile de comprendre pourquoi certains individus subissent cette évolution irréversible quand d'autres sont protégés (63).

La **puberté** est une période charnière où de nombreux changements endocriniens apparaissent chez le patient. Les hormones stéroïdes sexuelles interviennent dans la maturation pubertaire et interagissent avec les médiateurs inflammatoires ce qui explique l'hypertrophie gingivale. Toutefois, le réel mécanisme d'action de ces interactions doit être déterminé et les différentes actions des hormones sexuelles (biologique, immunitaire) pourraient être intriquées (64).

Le **niveau socio-économique** apparaît comme un facteur prédisposant de la maladie parodontale. Les déterminants sociaux sont influencés par la position socio-économique et incarnent de façon générale l'environnement social et le contexte dans lequel l'individu évolue. Ils auraient une influence sur la santé bucco-dentaire des enfants, notamment sur l'accès aux soins et leur observance à l'hygiène bucco-dentaire (65). En France, les études montrent que les besoins de traitement augmentent significativement lorsque le niveau socio-économique baisse (57).

Le **stress**, syndrome émotionnel d'adaptation aux chocs de la vie, crée chez l'individu un état d'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien qui va altérer la fonction immunitaire et entraîner une susceptibilité à la maladie parodontale (55). Au niveau oral, les troubles émotionnels entraînent des variations du débit salivaire, du pH et de la composition de la salive qui ne joue plus son rôle de protection physique et chimique (30)(66). Néanmoins, aucune étude longitudinale n'a été publiée sur le sujet et il est admis que les personnes stressées sont susceptibles d'avoir une hygiène bucco-dentaire moindre (56). Il faut également tenir compte de l'état émotionnel de ces patients qui engendre parfois des comportements néfastes (une suralimentation, un changement de régime alimentaire, la consommation de tabac et d'alcool) qui favorisent la maladie parodontale (66)(56). Cependant, il est complexe de quantifier le degré et la durée d'un stress et, par extension, d'en prouver l'association directe avec les maladies parodontales (66).

Parmi les nombreux facteurs qui favorisent la maladie parodontale, seuls le **tabac** et le **diabète** sont avérés (56). Chez un fumeur, le risque relatif de parodontite augmente avec la consommation et la durée du tabagisme et il diminue lentement avec l'arrêt du tabac (57). La fumée de tabac altère la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte et provoque des effets systémiques et locaux qui accroissent de 2 à 7 fois le risque de parodontite chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette différence est également constatée chez les jeunes fumeurs âgés de 20 à 30 ans (67)(68). Parallèlement, il est admis que les adultes non-fumeurs exposés au tabagisme passif ont également un risque accru de parodontite (69). Les données chez les enfants sont plus contradictoires. Certains auteurs évoquent une

association entre le tabagisme passif et les marqueurs salivaires liés à la parodontite et soutiennent que la fumée de cigarette inhalée par des enfants peut affecter l'état parodontal. Cependant Erdemir et ses collaborateurs n'ont trouvé aucune corrélation entre le tabagisme passif et l'indice gingival ainsi que la profondeur des poches parodontales chez les enfants qui sont y sont exposés (70). Les maladies parodontales sont considérées comme des complications à part entière du diabète. Leur relation bidirectionnelle avec celui-ci a été clairement établie. Il est admis que les mécanismes biologiques impliqués dans la pathogénèse des parodontites chez les sujets diabétiques reposent sur la dysrégulation de médiateurs pro-inflammatoires. Ainsi, les patients diabétiques présentent une augmentation de la sévérité des gingivites et des parodontites par rapport aux non-diabétiques. Cet impact sur l'état parodontal s'observe quel que soit l'âge du patient (71)(72).

Le **genre** est un facteur de prédisposition aux parodontopathies. Les hommes et les femmes ne sont pas égaux face à la maladie. Globalement, les hommes sont plus propices à l'accumulation de plaque, à la gingivite et aux poches parodontales que les femmes. Cette observation se confirme chez les enfants et les adolescents. Les garçons ont un état parodontal plus altéré que les filles et cette tendance est probablement corrélée à une hygiène bucco-dentaire inférieure (57). Pour autant, d'un point de vue biologique, la femme subit des variations hormonales tout au long de sa vie qui la prédisposent aux maladies parodontales : l'apparition des menstruations à la puberté, une grossesse et la ménopause accroissent considérablement l'incidence des parodontopathies (57)(73).

L'impact de la **nutrition** sur la santé parodontale est plus obscur. L'état nutritionnel d'un individu est un déterminant critique de sa réponse immunitaire. Fondamentalement, la santé parodontale semble dépendre de comportements en faveur de la santé générale du patient comme une alimentation saine et équilibrée (74). Toutefois, les études sur l'alimentation concernent majoritairement les déficits les plus extrêmes. Il est observé que la diminution de certains aliments peut déséquilibrer la santé orale, notamment en entraînant des carences vitaminiques (75). Par ailleurs, il est rapporté que les patients obèses ont 30% de probabilité en plus de développer une parodontite (76).

L'idée selon laquelle il existe un lien entre certaines pathologies générales et les maladies parodontales remonte à plus d'un siècle. D'une part, les parodontopathies ont une influence délétère sur les maladies systémiques et d'autre part, les **pathologies générales** aggravent l'évolution et la sévérité des parodontites dès lors qu'elles perturbent les réponses immuno-inflammatoires de l'hôte (77). De plus, la prise de certains **traitements** entraîne des modifications cliniques et histopathologiques gingivales majeures (78).

Enfin, la maladie parodontale s'accroît significativement avec **l'âge** (57). C'est probablement le facteur de « risque » le plus prégnant et le plus évident. Environ 50 % des sujets de plus de 50 ans présentent des lésions du parodonte profond. Plusieurs paramètres liés au vieillissement participeraient à cette destruction tissulaire. La diminution du potentiel de cicatrisation, la sénescence immunitaire, la dégradation physiologique des tissus parodontaux, les effets secondaires des traitements médicamenteux et une durée d'exposition majorée aux facteurs de risques chez les adultes en font partie (55). Toutefois, les mécanismes biologiques qui semblent protéger les enfants, adolescents et jeunes adultes à la parodontite sont inconnus. Il est difficile de déterminer à quel âge, pourquoi et en conjonction avec quoi, le processus de vieillissement devient délétère pour la santé parodontale.

Bien qu'il soit admis que les facteurs qui prédisposent aux maladies parodontales impliquent le compartiment immunitaire, les mécanismes par lesquels ils sont susceptibles d'agir restent inexpliqués pour bon nombre d'entre eux (30). L'idée générale est qu'il existe probablement de multiples conditions, complexes et intriquées, qui entrent en synergie pour favoriser la rupture de l'équilibre homéostatique du parodonte (30). Les futures études concernant l'étiopathogénie des maladies parodontales et l'implication des facteurs de risques devront être axées sur la compréhension de la relation entre les facteurs génétiques et environnementaux (56)(43). Par ailleurs, un index de « *sujet à risque* » pourra être évoqué afin d'adapter la thérapie aux besoins des patients et de pouvoir prédire l'impact individuel des différents facteurs de risque sur la santé orale.

1.2.4.5 Impact des troubles systémiques sur le parodonte de l'enfant et de l'adolescent

Les maladies parodontales et principalement les parodontites figurent parmi les traductions orales majeures lors de désordres systémiques. L'**hypophosphotasi**e est une maladie héréditaire rare (1 cas sur 100 000 naissances aux Etats-Unis) caractérisée par une anomalie osseuse. Parmi les six formes cliniques reconnues, l'odontohypophotasi

entraîne des manifestations orales comme une perte d'os alvéolaire et une exfoliation précoce des dents temporaires avec leur racine intacte (79). Le **syndrome de Papillon-Lefèvre** est caractérisé par une altération immunitaire qui engendre une parodontite agressive avec une perte précoce des dents temporaires et permanentes. Après l'éruption des dents temporaires, la gencive devient inflammatoire et une destruction des tissus parodontaux s'effectue rapidement. Lorsque les dents tombent, les gencives reviennent à un état sain et le schéma se répète à l'apparition des dents permanentes (80). Il a été démontré que les enfants et les adolescents présentant le **syndrome de Down**, ou trisomie 21, avaient plus de maladies parodontales et de plus grande sévérité que les autres. Cela s'explique par la présence de pathogènes parodontaux, d'une hygiène orale moindre mais aussi par une réponse altérée de l'hôte. Les anomalies parodontales sont représentées par des gingivites, des gingivites nécrosantes aiguës, des parodontites sévères et une mobilité dentaire. D'autres pathologies impactent également la santé orale du patient. Elles concernent les troubles hématologiques, comme les **leucémies**, ou génétiques comme par exemple le **Syndrome de Cohen**, le **Syndrome d'Ehlers-Danlos**, etc... (80). Ainsi, le parodonte peut être le reflet facilement observable de l'état général du patient. Il est donc primordial pour un odontologiste de systématiquement en faire le diagnostic différentiel avec les parodontites liées à une diminution de la réponse de l'hôte concomitante à ces troubles systémiques (80).

1.2.5 La pathologie carieuse chez l'enfant et l'adolescent

La cavité buccale est un écosystème où alternent de manière physiologique des phases de déminéralisation et des phases de reminéralisation de l'émail des dents. La présence de calcium, de phosphate et de fluor dans la salive lui confère son pouvoir tampon qui participe à la reminéralisation de l'émail.

Ce déséquilibre est rompu lorsque des bactéries cariogènes de la plaque dentaire (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*) sont en contact prolongé et/ou répété avec des sucres fermentescibles. Une production locale d'acides organiques s'effectue alors dans la cavité orale et cette acidité provoque une déminéralisation de l'émail ($\text{pH} < 5,5$) puis de la dentine ($\text{pH} < 6,5$) : c'est le mécanisme carieux. Il apparaît que le développement de la carie peut également provenir d'une diminution du pouvoir tampon salivaire (81).

Un large éventail de facteurs de risque est significativement impliqué dans l'apparition des caries chez les jeunes enfants. Ils semblent suivre des trajectoires spécifiques liées aux habitudes de vie individuelles : une hygiène bucco-dentaire perfectible (assiduité au brossage), le rôle de la flore orale bactérienne, un mauvais régime alimentaire (consommation excessive et répétée de sucres), le stress et le statut socioéconomique (82)(83). Mais les analyses sérieuses sont rares. Il est difficile de conduire des études épidémiologiques longitudinales de forte exhaustivité concernant les facteurs de risques chez l'Homme car elles nécessitent un suivi dans le temps d'une population expérimentale qui est complexe à mettre en œuvre. D'autre part, il est difficile de s'affranchir des phénomènes de co-expositions qui peuvent biaiser les résultats et fluctuer sur la période étudiée.

Une étude réalisée en France en 2006 décrit la prévalence carieuse chez des enfants âgés de 6 et 12 ans. L'indice CAO à 12 ans est de 1,23 et 56% des enfants sont totalement indemnes de caries. A 6 ans, l'indice CAO est de 1,38 et le taux d'enfants totalement indemnes de carie est de 63,4%. Ces résultats sont comparés à ceux d'études analogues réalisées en 1987, 1993 et 1998 et révèlent un recul de la prévalence carieuse qui confirme une tendance générale observée dans de nombreux pays développés. Des disparités subsistent néanmoins car la pathologie reste inégalement répartie, avec un rôle prépondérant lié à la situation sociale des

parents. Par ailleurs, si l'état dentaire des enfants s'améliore, celui des enfants les plus atteints a plus de mal à progresser. En effet, cette amélioration d'ensemble repose sur la mise en place de programmes préventifs (éducation à hygiène bucco-dentaire, fluorures, habitudes alimentaires réévaluées, accès à l'eau potable) dont l'impact varie selon l'accès aux soins, l'assiduité et l'observance de ceux qui en bénéficient (84)(85)(86).

La compréhension du mécanisme et de l'étiologie carieuse a permis de mettre en place diverses stratégies préventives et thérapeutiques. Elles visent à améliorer la prise en charge de la santé bucco-dentaire chez l'enfant et à diminuer sa prévalence. Depuis les années 2000, le scellement des sillons est recommandé en France et son efficacité est bien documentée. Cette thérapeutique préventive de la pathologie carieuse s'accompagne depuis 2007 du programme national MT'dents mis en place par l'Assurance Maladie afin de fournir des examens de prévention, d'éducation à l'hygiène bucco-dentaire et de dépistage tous les 3 ans dès le plus jeune âge (3 ans) et jusqu'à l'entrée à l'âge adulte (24 ans) (82).

1.2.6 Pathologies des muqueuses

Globalement, les enfants et adolescents exempts de maladies systémiques présentent peu de pathologies des muqueuses orales (excepté le parodonte). Les aphtes semblent plus fréquemment retrouvés chez l'enfant que chez l'adulte et concernent plus du tiers des enfants d'âge scolaire. (87). Chez les adolescents, les lésions les plus fréquemment retrouvées sont la langue géographique, la stomatite herpétique et les ulcères buccaux, notamment ceux d'origine traumatique (alimentation, mastication, brossage et traitement dentaire iatrogène). Toutefois, la littérature montre que la prévalence des lésions muqueuses orales tend à augmenter avec l'âge en même temps que le développement de mauvaises habitudes (88). Ces pathologies orales, qui touchent plus les adolescents que les enfants, semblent donc refléter la transition vers l'âge adulte et l'apparition d'habitudes peu familières aux enfants (88).

1.2.7 Installation et altérations des fonctions orales

L'appareil manducateur est une unité fonctionnelle qui participe à l'accomplissement de diverses fonctions : mastication, déglutition, respiration et phonation. Dès lors que ces fonctions apparaissent et malgré une adaptation physiologique possible, il arrive que des troubles fonctionnels squelettiques soient fréquemment retrouvés.

De plus, l'apparition de la denture entraîne parfois des anomalies morphologiques. Cette dysharmonie dento-dentaire a des conséquences esthétiques et fonctionnelles souvent minimes chez l'individu mais qui peuvent trouver un ajustement par abrasion ou adaptation occlusale (89). L'acquisition de certaines para-fonctions en grandissant (bruxisme, succion du pouce, mordillement etc.) constitue également une source de microtraumatismes récurrents qui contribuent à l'installation de certains désordres comme une souffrance tissulaire parodontale (90). En outre, dès sa naissance et tout au long de sa vie l'individu subit continuellement des remaniements fonctionnels. Ceux-ci le rendent alors susceptible de développer des anomalies structurelles, anatomiques et fonctionnelles qui peuvent impacter sa posture, sa santé orale et donc tissulaire.

Alors que l'on explique désormais la forte prévalence de la carie chez l'enfant, nous constatons donc à la lumière de la littérature qu'il relève de l'intuition clinique que les enfants semblent protégés des atteintes parodontales. Ceci même lorsque leur hygiène est perfectible.

Aujourd'hui, la difficulté à mener des études longitudinales fiables rend difficile l'estimation de la prévalence des parodontopathies dans la population pédiatrique car les chiffres varient fortement d'une étude à l'autre. De nombreuses hypothèses sont évoquées et des périodes majeures semblent incriminées, notamment l'adolescence où des changements hormonaux s'opèrent. Par ailleurs, l'évolution des modes de vie, l'industrialisation de notre société et les changements environnementaux pourraient impacter la santé orale voire parodontale des patients. Il est pertinent de s'intéresser à la population pédiatrique qui semble bénéficier, dans une large proportion, de facteurs protecteurs qui restent à identifier d'un point de vue biologique et qui semblent s'amenuiser avec l'âge de manière inversement proportionnelle avec le risque de parodontopathies.

Grâce au Dr X. Alacoque (CHU de Toulouse), qui a mis à notre disposition l'environnement informatique d'acquisition, nous avons créé et utilisé le protocole « Epiparo » pour phénotyper la santé orale et en particulier parodontale des enfants et des adolescents qui se présentent en consultation dans le service d'odontologie du CHU de Toulouse. Le but est d'en extraire leurs caractéristiques cliniques individuelles, d'évaluer des paramètres de leur santé parodontale. Ainsi, en analysant le maximum de données épidémiologiques possibles, nous allons tenter de mettre en évidence des ensembles de facteurs susceptibles d'expliquer la présence ou l'absence de parodontopathies. Nous utiliserons dans ce but des approches statistiques conventionnelles mais aussi basées sur des stratégies de « *machine-learning* ».

Partie 2 : Protocole expérimental « Epiparo »

2.1 Matériels et Méthodes

2.1.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive transversale. Le recueil des données a eu lieu de septembre 2016 à juin 2019 chez des enfants et adolescents âgés de 0 à 20 ans du service d'odontologie du CHU Rangueil. L'étude a été menée grâce à un logiciel de sondage « Lime Survey » installé par le Dr Alacoque, praticien anesthésique du CHU de Toulouse, dont la base de données est stockée sur le site <http://www.odonto.digitalife.pro>.

2.1.2 Recueil des données

Plusieurs méthodes pour recueillir les données ont été mises en place :

- Un questionnaire en ligne (sur tablette ou ordinateur) que le praticien remplit en direct après le questionnaire oral du patient
- Un questionnaire papier, pour le patient et le praticien, que ce dernier reporte ensuite dans la base de données.

Lors des premières consultations nous avons utilisé le questionnaire en ligne (sur ordinateur) puis nous avons observé qu'il était plus facile pour l'accompagnant de remplir le questionnaire sur papier pendant que nous réalisions parallèlement l'examen clinique chez l'enfant. Cela représentait un gain de concentration pour le parent et un gain de temps pour le praticien.

2.1.3 Questionnaire

Le questionnaire se divise en deux parties représentant deux rendez-vous. Le premier rendez-vous concerne les données épidémiologiques du patient et son examen exo et endo buccal. A l'issue de celui-ci un pré-diagnostic est mis en place :

- Si un détartrage est nécessaire, il sera réalisé 15 jours plus tard et le CPITN sera reporté à 30 jours lors du second rendez-vous.

- S'il y a peu de tartre, le détartrage peut être réalisé à la fin du premier rendez-vous ou au début du second rendez-vous et le CPITN doit alors être réalisé dans cette même séance.

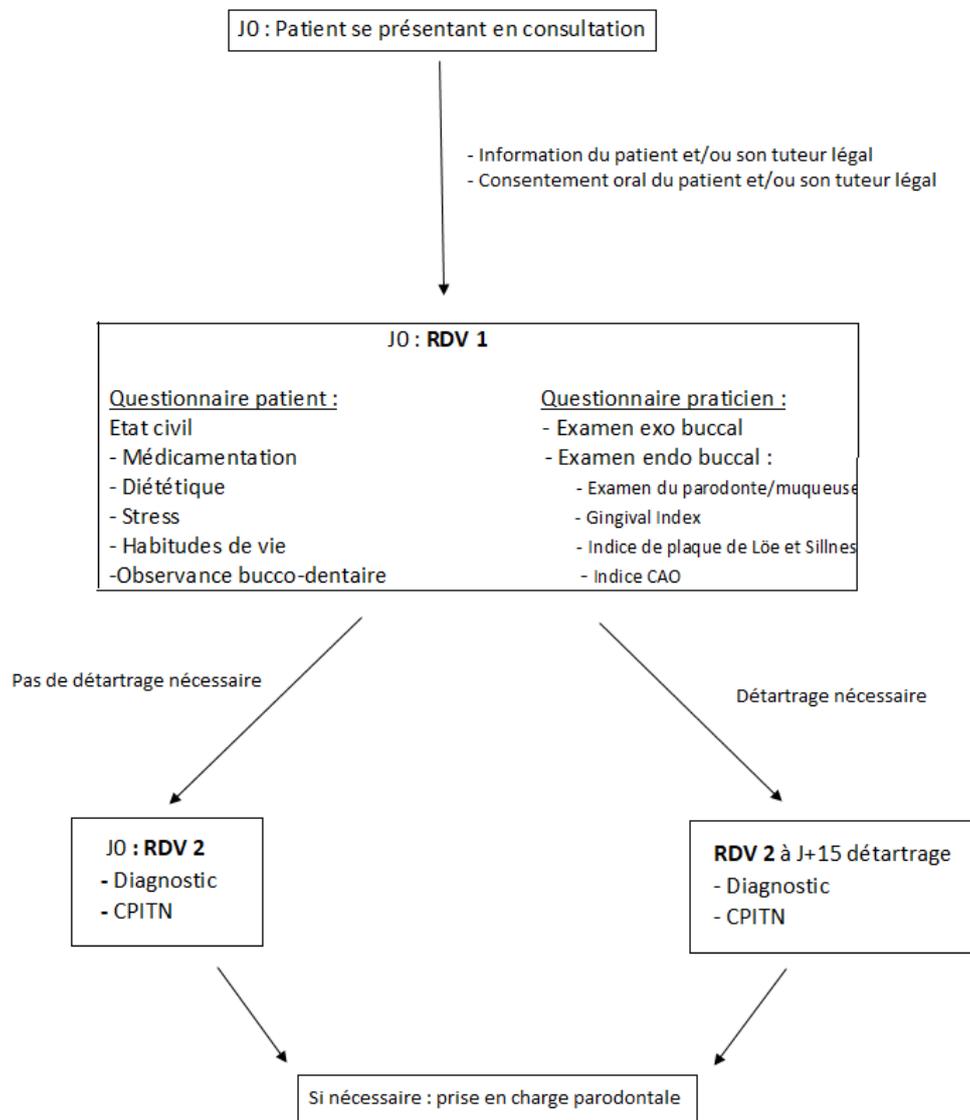


Figure 10 : Schéma chronologique des rendez-vous dans le protocole « Epiparo »

2.1.4 Population incluse

L'étude a été réalisée chez les patients du service odontologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Toulouse entre septembre 2016 et juin 2019.

Les critères d'inclusion sont :

- Patient âgé de 0 à 20 ans
- Patient accompagné d'un de ses tuteurs légaux si mineur

Les critères de non-inclusion sont :

- Refus du patient (ou de son parent si mineur)
- Patient sous tutelle
- Patient sous immuno - dépresseur
- Patient à risque d'endocardite :
 - Porteurs d'une prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou d'un matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique)
 - Présentant des antécédents d'endocardite infectieuse
 - Atteints d'une cardiopathie congénitale cyanogène
- Patient étranger (barrière de la langue)
- Patient en cours de traitement parodontal ou dont le parodonte a été traité depuis moins de 6 mois.

2.1.5 Taille de l'étude

Les deux groupes que nous comparons dans cette étude ont été définis à partir de critères de développement pubertaire afin de différencier les jeunes enfants des adolescents en phase pubertaire. D'après l'INSERM, chez la fille, la première manifestation pubertaire est le développement des glandes mammaires qui commence en moyenne à partir de 10,5/11 ans. Les premières règles sont également une manifestation clinique du développement pubertaire, elles surviennent en moyenne à l'âge de 13 ans (91). Nous avons donc décidé que l'âge clivant les deux groupes serait 12 ans. Nous demandions néanmoins oralement aux jeunes filles en phase pré-pubertaire si elles étaient menstruées afin de les inclure dans le groupe « adolescent » si c'est le cas. En juin 2019, les données d'inclusion finales sont les suivantes : 80 enfants âgés de 0 à 11 ans et 54 adolescents âgés de 12 à 20 ans.

2.1.6 Analyses statistiques

Les données ont été exprimées en médiane, moyenne \pm écart-type pour les données quantitatives et en fréquence et pourcentage pour les données qualitatives. Pour la comparaison de données quantitatives entre 2 groupes, il a été

réalisé en premier lieu un test de Shapiro-Wilk pour vérifier la normalité des variables puis une vérification de l'égalité des variances. Un t de Student a alors été utilisé. Si les variances n'étaient pas égales, le test de Student a été modifié par la correction de Welch. Si les variables ne suivaient pas une loi normale, un test non paramétrique de Wilcoxon a été utilisé. Le seuil de significativité a été choisi à 5%. Pour la comparaison de données qualitatives entre 2 groupes, le test du Chi² a été employé. Les analyses statistiques et les graphiques ont été réalisés avec R 3.5.2 via R Studio®.

2.2 Résultats

2.2.1 Données descriptives de la population d'étude

	Enfants (N = 80)	Adolescents (N = 54)	p-value
SOCIODEMOGRAPHIQUE			
Sexe			
Fille ou Femme	47 (59%)	30 (56%)	0.73
Garçon ou Homme	33 (41%)	24 (44%)	
Age	7.76 ± 2.25	14.63 ± 2.47	< 0.001
Puberté	0 (0%)	20 (67%)	< 0.001
HYGIENE DE VIE			
Fumeur	0 (0%)	6 (11%)	0.004
Alimentation			
<i>Aliments sucrés</i>			
Jamais	2 (3%)	0 (0%)	0.71
Occasionnellement	12 (15%)	11 (20%)	
Plusieurs fois par semaine	21 (25%)	16 (30%)	
Une fois par jour	22 (28%)	15 (28%)	
Plusieurs fois par jour	23 (29%)	12 (22%)	
<i>Aliments gras et salés</i>			
Jamais	4 (5%)	0 (0%)	0.38
Occasionnellement	47 (58%)	31 (57%)	
Plusieurs fois par semaine	17 (21%)	16 (30%)	
Une fois par jour	6 (8%)	2 (4%)	
Plusieurs fois par jour	6 (8%)	5 (9%)	
<i>Consommation de sodas</i>			
Jamais	6 (8%)	3 (6%)	0.47
Occasionnellement	24 (29%)	22 (41%)	
Plusieurs fois par semaine	18 (23%)	12 (22%)	
Une fois par jour	19 (24%)	7 (13%)	

Plusieurs fois par jour	13 (16%)	10 (18%)	
Niveau de stress généré par la consultation	4.97 ± 2.63	3.47 ± 1.91	<0.001
Niveau de stress dans la vie	3.73 ± 1.88	3.60 ± 2.06	0.60
MEDICAL			
Indice de Masse Corporelle	17.03 ± 3.33	19.25 ± 4.03	<0.001
Présence d'une pathologie générale	12 (15%)	5 (9%)	0.66
DENTAIRE			
Nombre de brossages par jour	2.75 ± 0.65	2.81 ± 0.7	0.59
Fréquence de visite chez le chirurgien-dentiste	77 (98%)	54 (100%)	
<i>Jamais</i>	8	7	0.57
<i>1 fois par an</i>	41	31	
<i>Régulièrement</i>	19	8	
<i>2-3 fois par an</i>	9	8	
Indice de plaque moyen	1.38 ± 0.91	1.50 ± 0.91	0.60
Nombre de dents absentes	4.7 ± 4.4	1.8 ± 2.7	<0.001
Nombre de dents cariées ou obturées	3.6 ± 3.2	2.8 ± 3.5	0.15
Présence de gingivorragies	18 (23%)	22 (41%)	0,005
Anomalies de structure dentaires			
Amélogénèse imparfaite	4 (5%)	3 (6%)	>0.99
MIH	5 (6%)	4 (7%)	
Dentinogénèse imparfaite	1 (1%)	0 (0%)	
ODF en cours	3 (4%)	8 (15%)	
Troubles de l'occlusion			
<i>Dysharmonie Dento-Maxillaire</i>	29 (36%)	13 (24%)	
<i>Prématurités</i>	23	12	
<i>Interférences</i>	1	0	
	3	1	
Diagnostic parodontal			
<i>Sain</i>	67 (84%)	45 (83%)	
<i>Gingivite</i>	64	34	
<i>Parodontite</i>	3	11	
	1	0	

Figure 11 : Tableau descriptif de la population pédiatrique incluse dans le protocole EPIPARO. La p-value indique une différence statistiquement significative entre les enfants et les adolescents.

2.2.2 Données analytiques

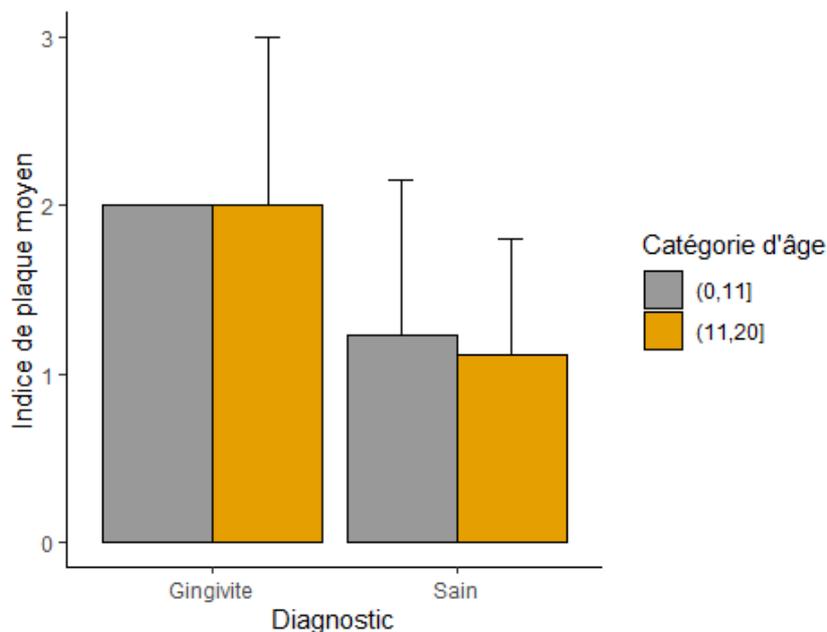


Figure 12 Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque moyen et la catégorie d'âge

- **Association entre indice de plaque et diagnostic par catégories d'âge**

Il existe une association entre l'indice de plaque (de Løe et Silness) et le diagnostic parodontal chez les enfants (tendance non significative $p=0.09$) et les adolescents (significative, $p=0.02$).

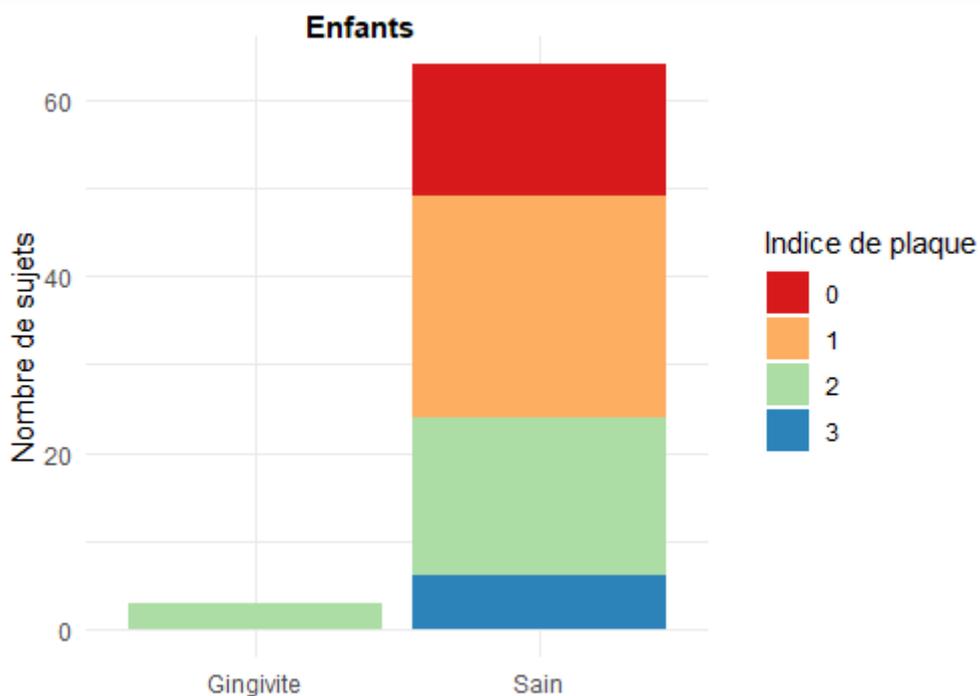


Figure 13 : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque chez les enfants

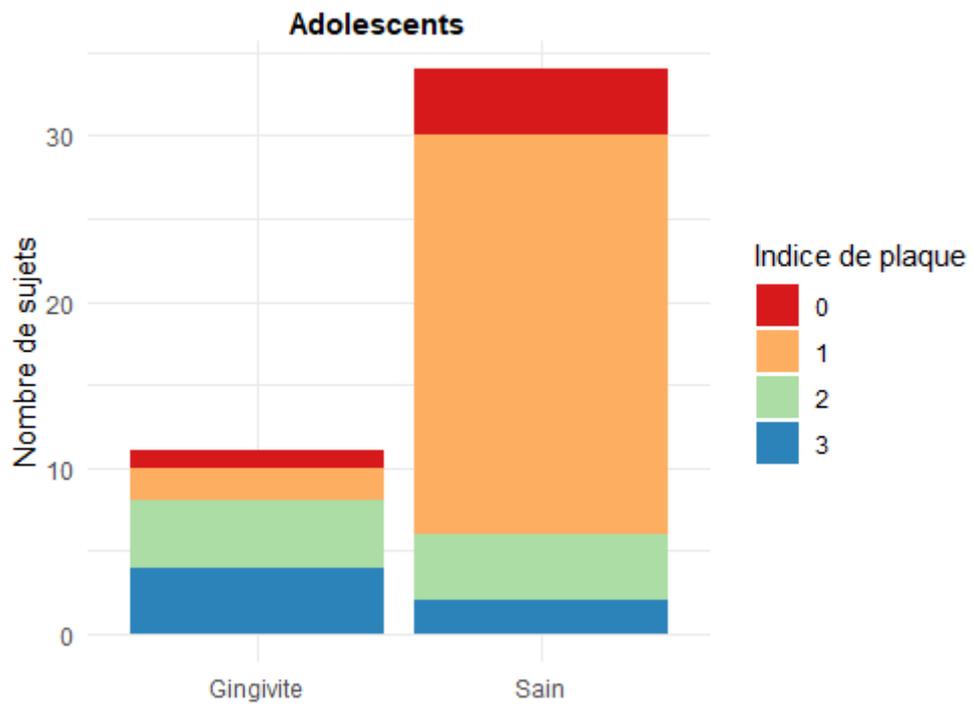


Figure 14 : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque chez les adolescents

Rappel des caractéristiques cliniques associées à l'indice de plaque de Løe et Silness :

INDICE	CLINIQUE
0	Absence de plaque bactérienne
1	Plaque bactérienne invisible à l'œil nu, détectable seulement par coloration ou à la sonde
2	Quantité de plaque modérée, visible à l'œil nu
3	Plaque abondante au niveau de la jonction gingivo-dentaire et interdentaire

- **Association entre brossage et diagnostic par catégories d'âge**

Il existe une association significative entre le brossage et le diagnostic parodontal chez les adolescents uniquement ($p=0.04$).

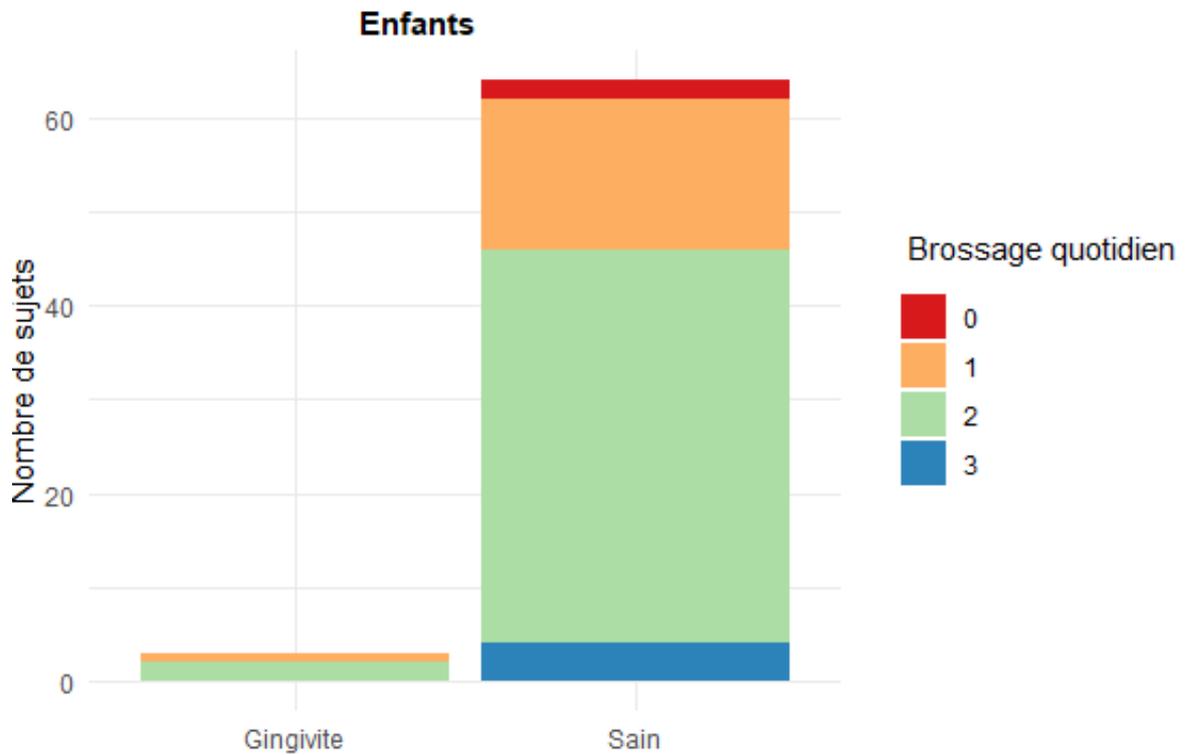


Figure 15 : Distribution du diagnostic parodontal selon le brossage quotidien chez les enfants

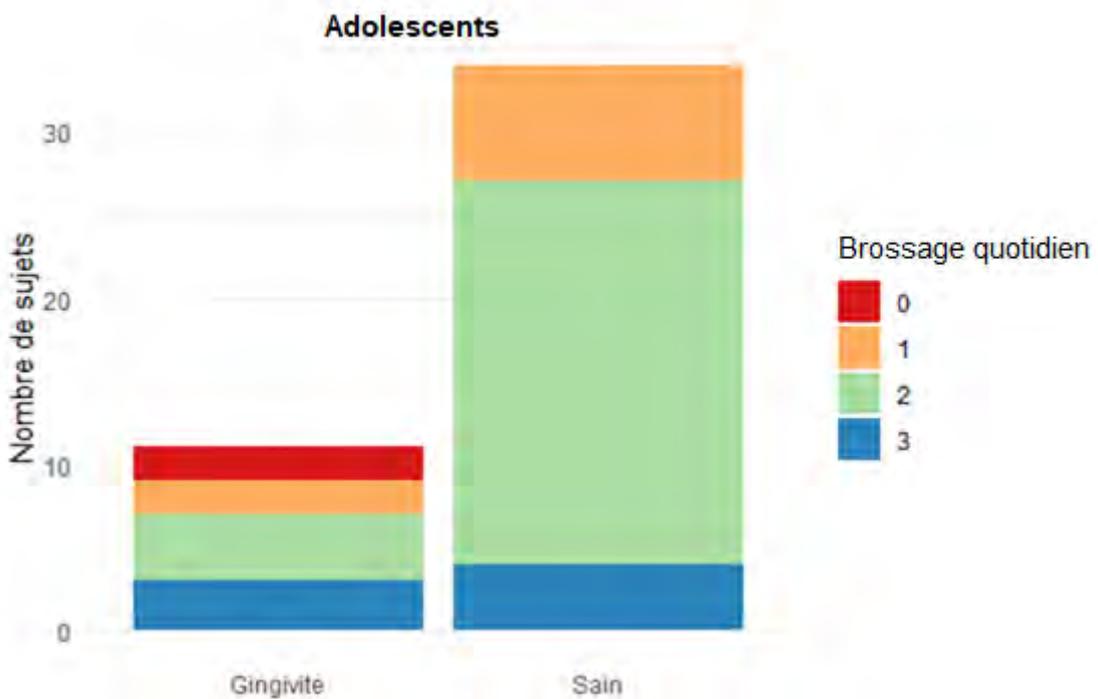


Figure 16 : Distribution du diagnostic parodontal selon le brossage quotidien chez les adolescents

- **Association entre mauvaises habitudes alimentaires et diagnostic parodontal**

Concernant la consommation d'aliments sucrés, nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre les habitudes de consommation et le diagnostic parodontal chez les enfants ($p > 0.99$) et les adolescents ($p = 0.13$).

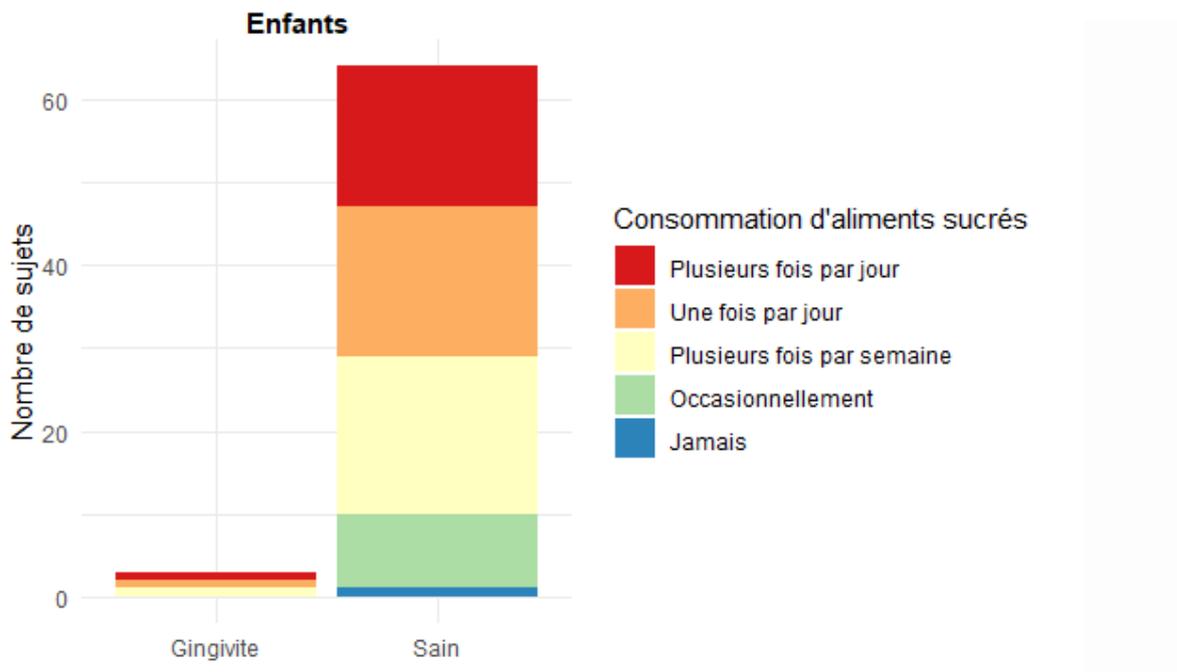


Figure 17 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments sucrés chez les enfants

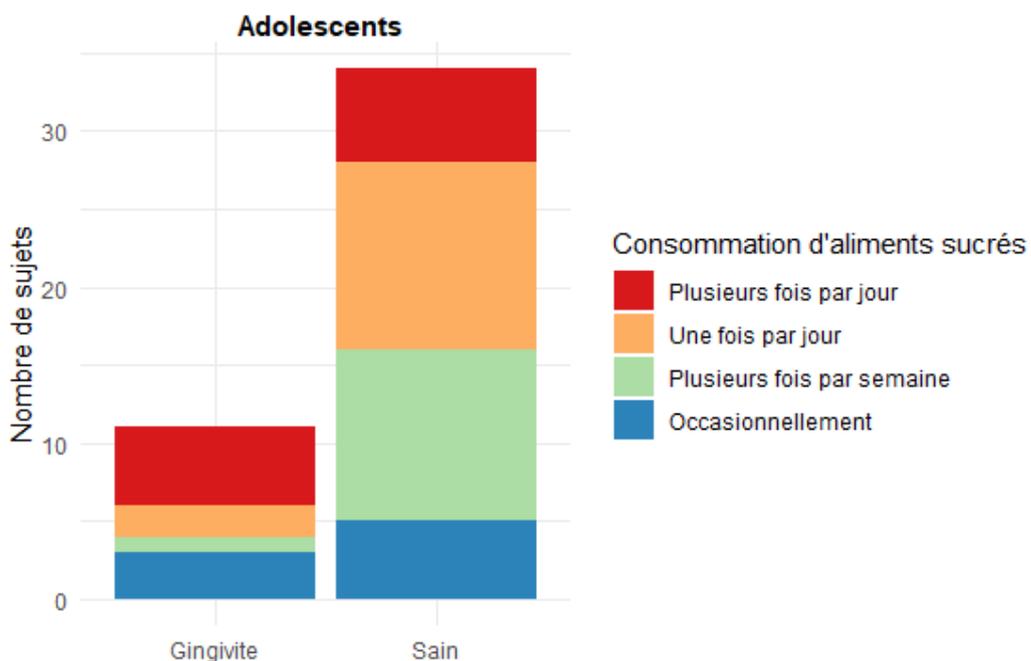


Figure 18 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments sucrés chez les adolescents

Concernant la consommation d'aliments gras et salés, nous n'avons pas mis en évidence d'association entre les habitudes de consommation et le diagnostic parodontal chez les enfants ($p>0.35$) et les adolescents ($p=0.31$).

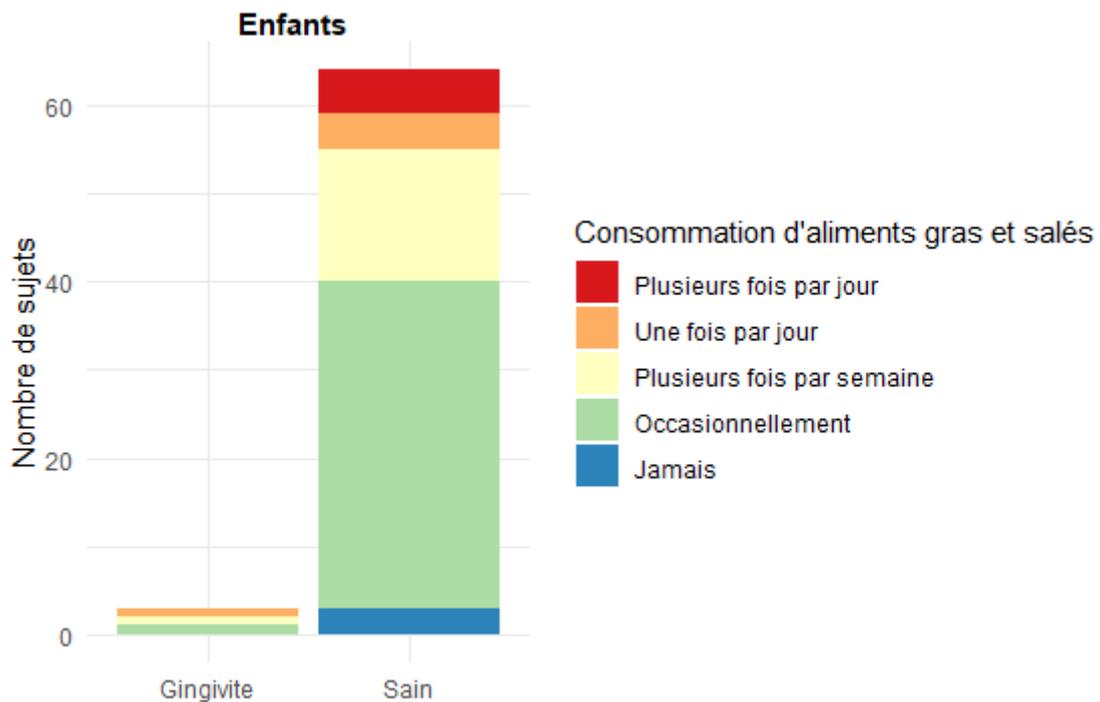


Figure 19 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments gras et salés chez les enfants

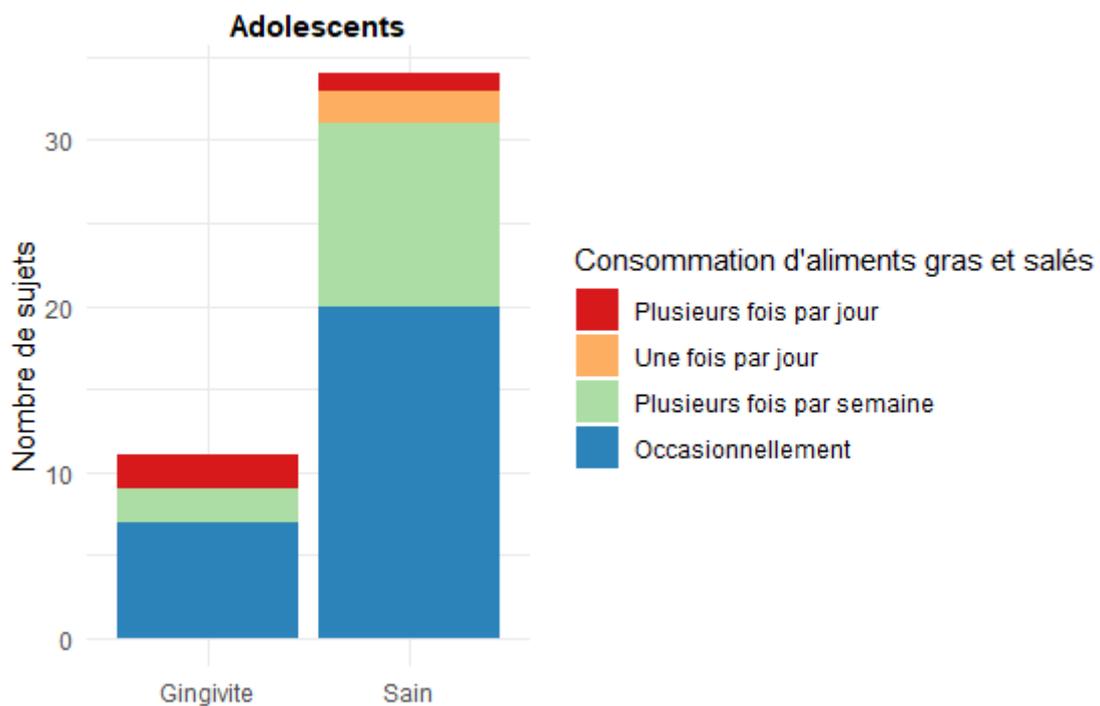


Figure 20 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments gras et salés chez les adolescents

Concernant la consommation de sodas, nous n'avons pas mis en évidence d'association entre les habitudes de consommation et le diagnostic parodontal chez les enfants ($p>0.75$) et les adolescents ($p=0.37$).

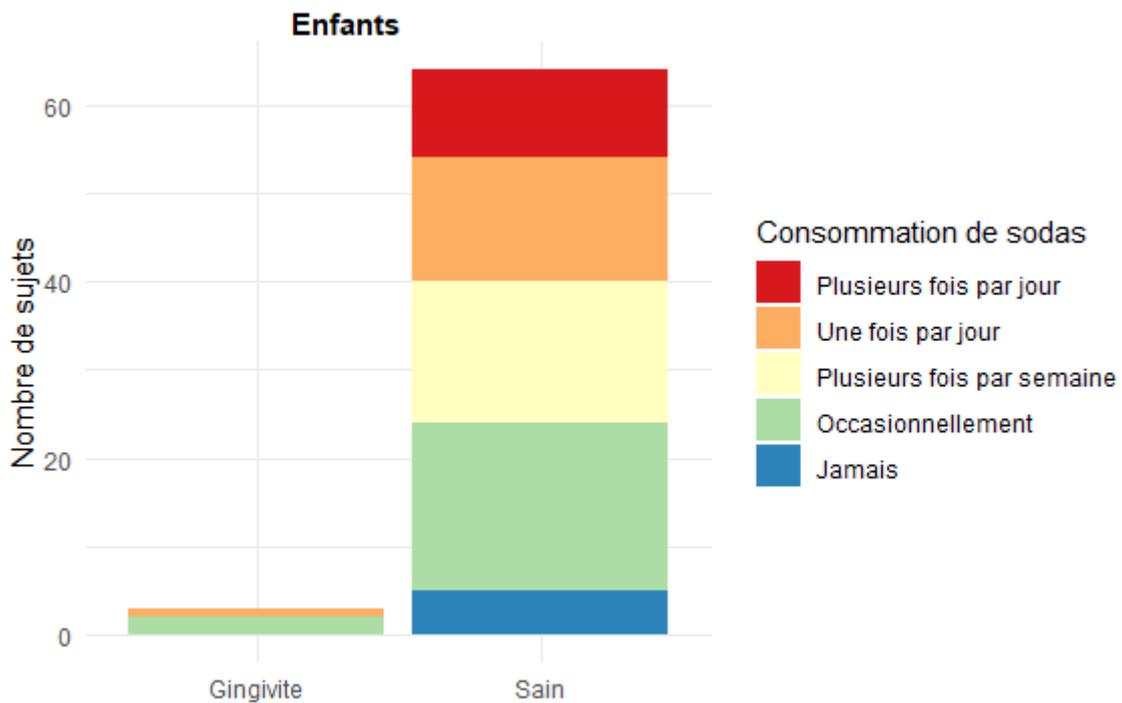


Figure 21 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation de sodas chez les enfants

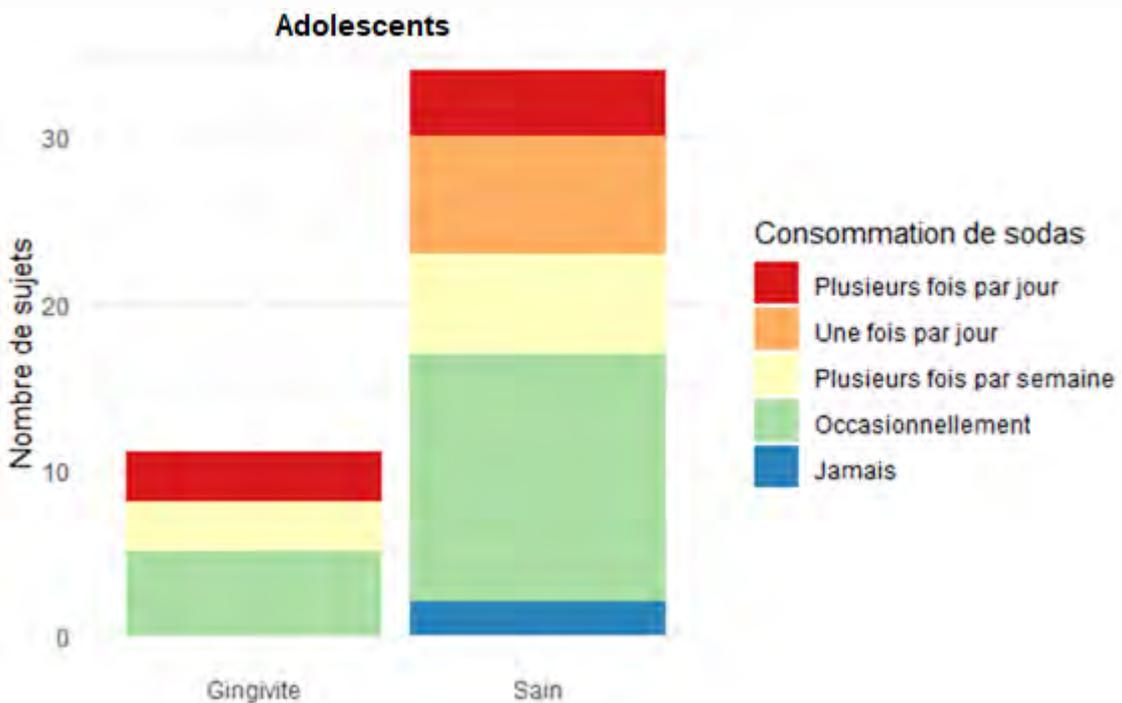


Figure 22 : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation de sodas chez les adolescents

- **Association entre anomalies de structure et diagnostic parodontal**

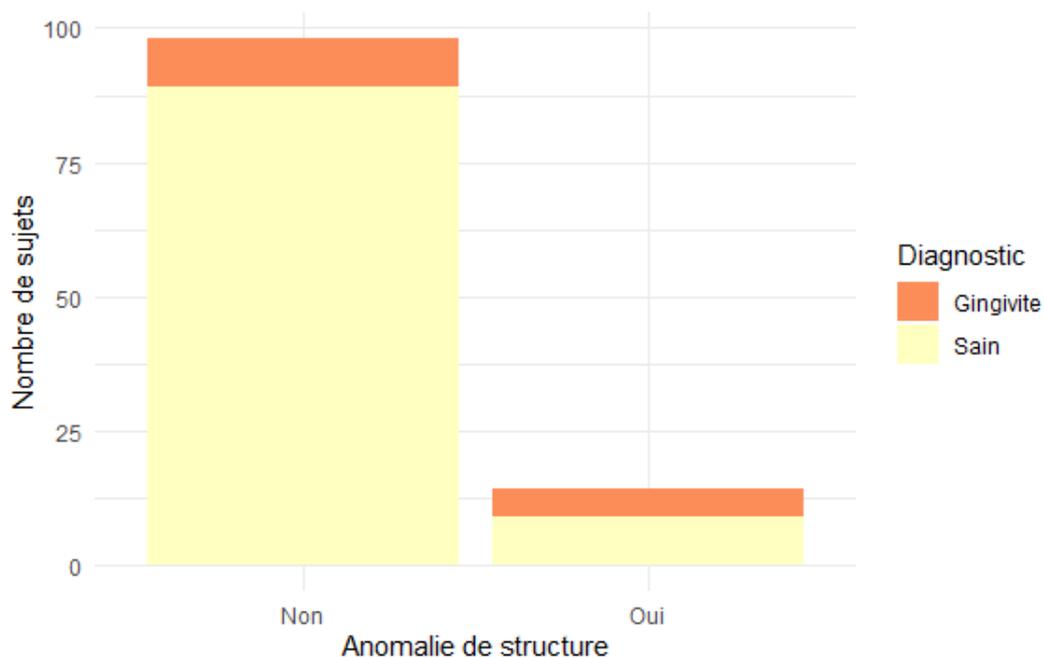


Figure 23 : Association entre anomalie de structure et diagnostic parodontal (gingivite) dans la population pédiatrique

Il existe une association significative entre anomalie de structure et répartition du diagnostic ($p=0.005$). Les patients présentant une anomalie de structure possèdent plus de gingivites que les patients ne présentant pas d'anomalie de structure. L'indice de plaque n'est néanmoins pas statistiquement différent entre les patients présentant une anomalie de structure et ceux n'en présentant pas.

Dans notre étude, les anomalies de structure comprennent les hypominéralisations molaires-incisives (MIH), les amélogénèses imparfaites et les dentinogénèses imparfaites.

- Association entre IMC et diagnostic parodontal selon la catégorie d'âge

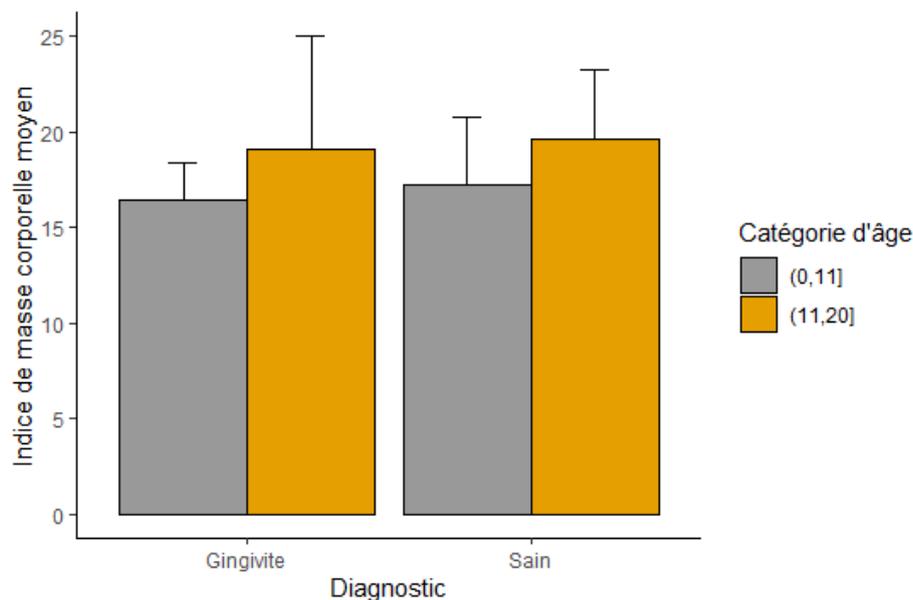


Figure 24 : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de masse corporelle moyen chez les enfants et les adolescents

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre indice de masse corporel (IMC) et diagnostic parodontal ($p=0.67$).

Concernant les gingivorragies, nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre les gingivorragies et l'indice de masse corporel (IMC) chez les enfants et les adolescents ($p=0.20$).

2.3 Discussion

2.3.1 Limites

Le questionnaire « Epiparo » est un outil facile à mettre à œuvre dans la pratique clinique, relativement rapide, avec un traitement informatisé ergonomique et une capacité d'interprétation des résultats de manière claire. Comme toute étude épidémiologique, celle-ci présente néanmoins des limites et des biais potentiels qu'il convient de définir. Notre protocole est matérialisé par un questionnaire à réponses fermées afin de limiter les biais de déclaration et faciliter le traitement des données. Une aide informative a également été ajoutée à certaines questions afin de limiter

les biais cognitifs. Les réponses fermées présentent néanmoins des limites et il conviendrait d'ajouter une liste exhaustive à certaines cases « commentaires », pour mieux cibler les réponses. Par ailleurs, certains résultats comme ceux de l'évaluation du stress ou du brossage de l'enfant compromettent la validité interne de l'étude. L'utilisation d'une échelle visuelle analogique (EVA) dans la mesure du stress est simple et rapide dans la pratique quotidienne mais s'abstient des caractéristiques individuelles du patient. Pour un même score, certains patients se disent très stressés quand d'autres se sentent bien. On pourrait donc envisager une évaluation du stress de manière qualitative pour limiter les **biais d'interprétation**. L'utilisation d'un support papier apporte un confort au praticien et facilite l'examen clinique mais peut entraîner un **biais de remplissage** lors du report numérique des réponses dans la base de données. Les questionnaires incomplets, notamment ceux réalisés lors des consultations d'urgence, engendrent des **biais d'attrition** et limitent voire annulent l'exploitation des données. Un **biais de détection** lié au jugement personnel de l'investigateur lors de l'évaluation de certains indices qui reposent sur l'observation du praticien doit également être évoqué. De toute évidence, lorsque les questions associées à l'éducation sont abordées, un **biais de désirabilité sociale** peut survenir. Au cours de l'interrogatoire oral, certains parents tenaient un discours différent de leur enfant, particulièrement sur leur hygiène bucco-dentaire et les habitudes diététiques. Chez les patients dans la capacité de répondre, une différence entre les pratiques réelles et auto-évaluées est également parfois soupçonnée. Enfin, il existe un **biais de sélection** lié à l'inclusion d'une population exclusivement hospitalière qui nuit à la validité externe de l'étude et pose le problème d'étendue à une population libérale.

2.3.2 Caractéristiques de la population

Le panel étudié est une population hospitalière âgée de 2 à 20 ans à prédominance féminine (57,5%). D'après l'OMS, notre échantillon présente un Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen correspondant à une insuffisance pondérale chez le groupe des enfants (< 18,5) et à une corpulence normale chez les adolescents. Toutefois, si le calcul s'effectue de la même manière chez les enfants, adolescents et adultes, il s'interprète différemment. Les enfants n'ont pas atteint leur taille et poids définitifs et il faut reporter l'IMC sur une courbe de corpulence pour en déterminer le type.

Ainsi, proportionnellement à l'âge moyen du groupe enfant qui est de 7,76 ans, l'IMC correspond à une corpulence normale d'après les courbes de corpulence des filles et des garçons.

En 2014, un tiers des jeunes de 17 ans fument tous les jours et la consommation quotidienne débute en moyenne à 15 ans (94). Notre population présente 11% de fumeurs chez les adolescents et pas de fumeurs chez les enfants. Ce faible pourcentage peut s'expliquer par la présence très fréquente de leurs parents en consultation, notamment pour les mineurs, ce qui biaise leurs réponses au questionnaire.

Nos deux groupes présentent des niveaux de stress moyens relativement faibles (3,73 chez les enfants et 3,60 chez les adolescents). Cette valeur augmente chez les enfants pendant la consultation dentaire ($4,97 \pm 2.63$) et baisse chez les adolescents (3.47 ± 1.91). Dans la population générale, des études rétrospectives montrent qu'au moins 80 % des adultes présentant des troubles anxieux ont développé des symptômes anxieux avant l'âge de 18 ans et que 8 à 22% des enfants présentent des troubles anxieux (92).

Ces différences observées avec notre échantillon reposent sur la difficulté de déceler et évaluer le stress chez l'enfant. Au-delà des multiples méthodes existantes, il est surtout difficile pour eux de quantifier une situation qu'ils ont parfois du mal à définir et notamment chez les plus jeunes. Concernant le taux d'anxiété face aux soins dentaires, nous n'avons pas mis en évidence d'études quantitatives chez les enfants à ce jour. Toutefois, la phobie des soins dentaires serait parmi les phobies les plus fréquentes chez les adultes avec 10% de la population (93). Nous avons observé en pratique que lorsque nous demandions aux enfants leur niveau de stress il est difficile pour eux de l'exprimer. Leurs parents avaient également des difficultés pour l'évaluer, contrairement aux habitudes diététiques qu'ils contrôlent et supervisent. Nous avons donc conclu que le critère du stress n'était pas interprétable car probablement peu représentatif de l'état réel du patient. En l'état, il n'est donc pas pertinent d'en extraire des corrélations. Il faudrait envisager chez les enfants une approche dimensionnelle afin de préciser l'anxiété du patient et pouvoir réellement évaluer si cela altère leur santé parodontale.

Globalement, notre échantillon semble représentatif de la population générale concernant l'occurrence des pathologies générales. Dans notre panel, 15% des enfants et 9% des adolescents souffrent de maladies non orales, avec une proportion importante de pathologies respiratoires. Il apparaît que la prévalence de l'asthme est d'environ 11 % chez l'enfant dans la population générale (94). Cette proportion de pathologie chronique augmente fortement avec l'âge avec 22,8% des femmes et 19,3% des hommes âgés de 25 à 34 ans (94).

Toutes les données évoquées plaident en faveur d'un potentiel important de fiabilité pour notre étude et donc du protocole Epiparo. Les points forts de notre étude sont de comparer une population adolescente avec des enfants. Ces deux populations se trouvent dans une période majeure où s'opèrent de nombreux changements (hormonaux, biologiques, anatomiques et immunitaires). C'est à ces âges que s'enracinent, par la mise en place d'habitudes de vie, de nombreux déterminants de l'état de santé orale et générale du patient. Pourtant, les études épidémiologiques majoritairement retrouvées dans la littérature ne semblent s'y intéresser que de manière indépendante et sans comparaison. Elles ciblent souvent un voire deux facteurs de risques et s'abstiennent du contexte général du jeune patient. Il est rare qu'elles évoquent autant de critères individuels et tiennent compte de l'environnement du patient. Notre protocole d'étude, réalisé à l'hôpital, présente peu de critères d'exclusion ce qui a permis d'obtenir un nombre de sujets relativement importants pour ce type d'étude. Ce protocole permet donc d'obtenir une base de données évolutive où des inclusions sont régulièrement réalisées. Elle permet donc aujourd'hui d'obtenir des « photographies » de la population mais nous espérons envisager dans quelques années un suivi de cette population dans le temps. Cela permettrait d'élaborer des pistes prédictives et adopter des stratégies statistiques dédiées.

Notre questionnaire Epiparo, initialement destiné aux adultes, aborde de nombreuses caractéristiques individuelles du patient. Nous avons constaté lors des consultations cliniques que s'il est théoriquement adapté à tous les âges, certaines questions étaient plus difficiles à traiter en pratique. Nous avons donc fait le choix de ne pas les exploiter lors des résultats. Notre échantillon de patients inclus est ainsi trop faible pour obtenir un résultat statistiquement significatif concernant les pathologies générales car seuls 17 patients (soit 12,6%) présentent des troubles systémiques.

2.3.3 Interprétation

La Haute Autorité de Santé préconise une visite annuelle chez le dentiste dès l'apparition des dents temporaires. Une enquête de 2008 met en évidence que 70% des enfants 5-15 ans ont consulté un dentiste au cours des douze derniers mois (95). Ces résultats semblent relativement représentatifs de notre échantillon où 64,9% des enfants et 72,2% des adolescents inclus vont fréquemment chez le chirurgien-dentiste avec au minimum une visite annuelle. Ce pourcentage ne comprend pas les patients qui ont répondu « régulièrement » à la question. Il s'agissait principalement de patients ayant déjà consultés mais qui ne situaient pas leur fréquence de rendez-vous chez le dentiste.

Selon une étude de 2014, 74,6 % des 15-24 ans se brossent les dents au moins deux fois par jour (96). Chez les enfants et les adolescents, nous avons retrouvé peu d'études concernant la fréquence du brossage quotidien. L'une d'entre elles décrit que les enfants de 4 à 7 ans se brossent majoritairement les dents 1 à 2 fois par jour (97). Nos résultats décrivent un brossage moyen quotidien chez les enfants de 2.75 ± 0.65 par jour et chez les adolescents de 2.81 ± 0.7 . Plusieurs explications peuvent être envisagées pour expliquer ces écarts avec la littérature comme l'âge relativement jeune de la population incluse dans ces études. De toute évidence, il faut également envisager le biais de désirabilité social qui entre en jeu dans cette question. Les enfants et les parents ont ainsi pu auto-évaluer leur brossage quotidien à la hausse et cela justifierait nos résultats relativement élevés.

Nous avons décrit une association entre brossage quotidien et santé parodontale chez les adolescents uniquement. Les adolescents qui ne se brossent pas les dents présentent en effet des répercussions parodontales alors que les enfants dépourvus d'hygiène bucco-dentaire ne présentent pas de gingivite. Ces derniers semblent donc protégés de ce facteur de risque parodontal et il apparaît que l'hygiène bucco-dentaire ne cause pas la pathologie à elle seule.

On retrouve une association entre indice de plaque et gingivite chez les enfants et les adolescents mais elle n'est statistiquement significative que pour ces derniers. Nous avons évoqué le fait que même avec une plus grande quantité de plaque, les enfants présentent moins d'inflammation comparativement aux adultes. Les résultats de notre étude montrent un indice de plaque moyen équivalent chez les

groupes enfants et adolescents (1,38 et 1,50). On note cependant que les enfants avec une bonne hygiène orale (indice de plaque à 0) n'ont pas de gingivite contrairement à certains adolescents qui ont le même indice de plaque. Le constat est le même chez les patients avec un indice de plaque à 3. Cela soulève l'hypothèse que l'impact parodontal de l'indice de plaque est moindre chez les enfants comparativement aux adolescents. Les plus jeunes semblent protégés des pathologies parodontales même lorsqu'ils présentent une très mauvaise hygiène orale. Parallèlement, les adolescents sont plus susceptibles de développer des gingivites quel que soit leur indice de plaque. La distribution de gingivite est plus aléatoire et cette constatation confirme que d'autres étiologies doivent être impliquées dans la santé parodontale des adolescents. Les déterminants immunologiques, hormonaux, biologiques ou anatomiques et des co-facteurs locaux (appareillage ODF par exemple) peuvent expliquer cette susceptibilité.

Les données analysées indiquent que les patients avec une anomalie de structure présentent plus de gingivite que les patients qui en sont exempts, corroborant une intuition clinique que l'on a eue lors des consultations. Dans un contexte d'amélogénèse imparfaite, certains cas rapportés dans la littérature décrivent des parodontites agressives chez des adolescentes. Plusieurs publications mettent en évidence une association entre amélogénèse imparfaite et hyperplasie gingivale mais les mécanismes impliqués restent flous (98)(99). Néanmoins les études concernant les conséquences parodontales des anomalies de structures comme la MIH et l'amélogénèse imparfaite chez les jeunes sont rares. Parmi elles, une étude menée en Turquie chez 81 enfants révèle une absence de différence significative d'indice de plaque ou d'indice gingival entre le groupe présentant une MIH et le groupe témoin. Le paramètre principal évalué était toutefois le risque carieux (100). Il est donc difficile de comparer nos résultats à la littérature tant elle est, à ce sujet, faiblement représentée.

Notre échantillon compte 17 jeunes patients diagnostiqués avec une anomalie de structure. Cette proportion est trop faible pour tirer des conclusions définitives mais nous permet d'observer les tendances. Nos résultats suggèrent en effet que ces patients ont un indice de plaque relativement faible. Nous pouvons donc supposer que l'hygiène n'est peut-être pas le facteur incriminé dans cette susceptibilité parodontale. De toute évidence, nous savons que l'amélogénèse imparfaite peut

être liée à des mutations du gène de l'amélogénine (gène AMELX) et que cette protéine de l'émail présente une forte affinité pour l'hydroxyapatite. Il est également admis que le tissu osseux est entre autres formé d'une phase minérale de cristaux d'hydroxyapatites (99)(101). Il serait donc intéressant de poursuivre les inclusions des patients concernés pour observer si cette tendance se confirme. Si c'est le cas, des études pour cibler l'implication de cette protéine dans l'immunité et ainsi préciser son lien avec la santé orale et notamment le parodonte pourront être envisagées.

Quelque que soit le genre, notre protocole confirme une augmentation des parodontopathies avec l'âge, celles-ci touchant plus les adolescents (24,4% des patients ayant un diagnostic) que les enfants (6%). Pour autant, la prévalence des gingivites est relativement faible dans notre étude car seuls 4,4% des enfants âgés de 0 à 12 ans présentent une gingivite. Les résultats retrouvés dans d'autres études, pourtant disparates, sont plus importants comme 73% des enfants de 6 à 11 ans (46). Il conviendrait d'évaluer la proportion de gingivite odontiasique diagnostiquée dans ces résultats car nous avons fait le choix de n'évoquer que celles non liées aux éruptions dentaires. Chez les adolescents, cela contraste également avec les résultats observés chez les jeunes de 15 ans qui décrivent 1 adolescent sur 2 atteint de gingivite (57). Concernant les parodontites, les résultats sont relativement représentatifs des études à ce sujet. On ne retrouve ici aucune parodontite chez les adolescents et 1,47% chez les enfants. Les enfants et adolescents sont moins touchés par les pathologies parodontales que les adultes dont la santé orale est plus évoquée dans la littérature. La gingivite est observée chez 80% des adultes et la proportion de population avec au moins une perte d'attache supérieure ou égale à 4mm varie de 10 à 69% (57). Notre étude confirme donc que l'âge est un facteur prégnant dès la petite enfance.

Nos résultats concernant le régime alimentaire du patient décrivent une absence de corrélation entre mauvaises habitudes alimentaires et santé parodontale. Ces dernières années, de nombreuses études ont été publiées pour évaluer la relation entre santé parodontale et nutrition. Pour autant, si l'impact de notre alimentation sur la pathologie carieuse n'est plus à démontrer, il est désormais admis que certaines carences comme les vitamines B, D et C entraînent une incidence au niveau parodontal. Certaines vitamines sont alors envisagées en supplémentation

dans la thérapeutique parodontale (75)(103)(104). Une étude menée chez 2437 jeunes adultes de 18 à 25 ans décrit qu'une consommation élevée de sucres ajoutés est associée à la maladie parodontale (105). Concernant les jeunes populations, nous retrouvons peu d'études qui évoquent l'influence de leur régime alimentaire sur la santé parodontale. Le lien avec les pathologies parodontales est peu analysé et il est complexe. L'une d'elles, menée en Inde sur 710 enfants âgés de 12 à 15 ans, décrit une association entre la consommation de sucres (boissons, nourriture) et la gingivite (106). Cette différence avec notre étude pourrait s'expliquer par le nombre important d'adolescents inclus dans l'étude en Inde. Il faut toutefois envisager que les régimes alimentaires décrits par les adolescents et/ou les parents ne soient pas représentatifs de leurs habitudes et qu'il est impossible de quantifier les carences vitaminiques dans notre étude.

Concernant les habitudes diététiques, il est difficile de comparer nos résultats à ceux retrouvés dans la littérature car elle n'évalue pas de manière standardisée les régimes alimentaires. Les conclusions essentielles d'une étude menée chez les enfants français entre 1999 et 2007 évoquent une variation des régimes alimentaires selon l'âge avec notamment un déclin des produits laitiers à l'adolescence (102). Nos résultats semblent suivre la même tendance quel que soit l'âge. On observe néanmoins que la consommation de soda est augmentée chez les enfants comparativement aux adolescents qui en consomment plus occasionnellement. On évoque ainsi depuis quelques années une corrélation entre obésité et risque élevé de maladie parodontale (75). Les articles publiés concernent là encore majoritairement une population adulte (107). Dans ce contexte, nos résultats chez la population pédiatrique s'opposent à ceux retrouvés dans la littérature scientifique. Comme nous l'avons vu précédemment, l'IMC doit bénéficier d'une interprétation adaptée afin de fournir une courbe personnalisée qui tienne compte d'éléments comme l'âge et le sexe de l'enfant. Notre interprétation de l'indice pourrait expliquer les différences observées. Enfin, une étude menée chez des étudiants japonais conclut que l'IMC pourrait être un facteur de risque potentiel pour la parodontite chez les jeunes individus en bonne santé (108). Mais là encore, cette hypothèse n'est pas avérée chez les plus jeunes patients. On sait que le tissu adipeux change ses sécrétions en cas d'obésité et que les variations pondérales modifient le déséquilibre hormonal. Il est également admis que l'obésité module la

réponse inflammatoire de l'hôte par une augmentation de la susceptibilité aux infections (107). Pour autant et contrairement aux adultes, l'IMC ne semble pas impacter la santé parodontale des plus jeunes et plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette différence. On peut envisager que les enfants soient protégés face aux modifications inflammatoires, métaboliques, anatomiques ou immunitaires inhérentes à des variations pondérales. Il pourrait exister une période charnière dans l'enfance où les facteurs, seuls, combinés ou cumulés entraînent une bascule.

Nos résultats soulèvent donc une hypothèse majeure : les enfants pourraient ne pas être sensibles aux facteurs de risques évoqués chez les adultes grâce à des facteurs de protection qui leur sont propres mais qui restent à déterminer.

CONCLUSION

L'enfance est une période majeure où s'enracinent les caractéristiques individuelles du patient et s'effectuent de nombreux changements. La cavité orale de l'enfant est au cœur du système car c'est ici que débutent l'exposition aux facteurs environnementaux.

Cette étude nous confirme que contrairement à la pathologie carieuse, les enfants possèdent avant la puberté des facteurs intrinsèques qui les protègent de l'atteinte parodontale. Notre étude nous oriente vers des pistes immunitaires ou hormonales mais il conviendrait de les confirmer expérimentalement.

Chez les adultes, c'est la combinaison des facteurs de risque indépendamment ou associés à une susceptibilité individuelle qui entraîne la pathologie. La notion de facteur de risque en santé parodontale est donc complexe. Néanmoins, la mise en place de cette base de données au CHU de Toulouse, en constante évolution, permettra probablement un jour d'évaluer l'effet du temps sur la santé orale. A terme, l'enjeu crucial sera de dégager des caractéristiques de profils à risque grâce à une approche par *machine learning* et envisager ainsi une véritable médecine orale prédictive à visée préventive.

Le Directeur et Président du jury,
Pr Philippe KEMOUN



ANNEXE 1 QUESTIONNAIRE ENFANT



« Etude de recherche sur les maladies des dents et des gencives : EPIPARO
(Anonyme) »

Nous vous remercions de bien vouloir remplir ce questionnaire avant votre rendez-vous afin de faciliter la prise en charge de votre enfant par le praticien.
Il comporte des questions concernant son état de santé général et ses habitudes de vie.

Partie A: Premier rendez-vous : Enfants

A1. Motif de consultation

--	--	--

A2. Pays de naissance :

A3. Age (années)

--	--	--

A4. Poids (kg)

--	--	--

A5. Taille (cm)

--	--	--

A6. Catégorie Socio-professionnelle

Etudiant	<input type="checkbox"/>
Ecoliers (=>BAC)	<input type="checkbox"/>
Autres/sans activité professionnelle	<input type="checkbox"/>

A7. Niveau d'études

Maternelle	<input type="checkbox"/>
Primaire	<input type="checkbox"/>
Secondaire	<input type="checkbox"/>
Technique	<input type="checkbox"/>
Universitaire	<input type="checkbox"/>
N/A	<input type="checkbox"/>



A8. Allergies: si oui, lesquelles

Non
Oui

--	--

A9. Présente-t-il des pathologies / maladies générales ? si oui lesquelles?

Par exemple le diabète, cancer, ulcères à répétition, des maladies cardiaques, hypo / hyper thyroïdie, hépatites, herpès, VIH, asthme..

Oui
Non

--	--

A10. Prend-il des médicaments quotidiennement ? Si oui, lesquels ?

Oui
Non



A12. Votre enfant est-il stressé ? Sur une échelle de 0 (pas de stress) à 10 (très stressé).

- A la maison :
- Chez le dentiste :

A13. A quelle fréquence consomme-t-il ...

	Plusieurs fois par jour	Une fois par jour	Plusieurs fois par semaine	Occasionnellement	Jamais
Du pain, des biscottes ou des céréales spéciales « petit déjeuner » ?					
Du riz, des pâtes, de la semoule ou des pommes de terre ?					
Des légumes secs ou des fruits secs (haricots, pois...) ?					
Des légumes (autres que légumes secs) ?					
Des fruits (jus de fruits 100% pur jus y compris) ?					
Des produits laitiers (yaourt, lait, fromage...) ?					
De la viande ou des œufs ?					
Du poisson ou tout autre produit issu de la pêche ?					
Des plats « prêts à consommer » (surgelés, frais ou en conserve) ?					
Des produits sucrés (viennoiseries, biscuits, pâtisseries, barres chocolatées...) ?					
Des biscuits d'apéritifs, des chips ou des biscuits de goûter ?					
Des compléments alimentaires et/ou des vitamines en comprimés ?					
Des boissons sucrées (soda, jus de fruits, sirop...) ?					
Des boissons alcoolisées (vin, bière, alcools forts, cocktails...) ?					



A14. Quelle est la fréquence de vos visites chez votre Chirurgien-Dentiste ?

- Jamais
- 1 fois par an
- 2-3 fois par an
- Régulièrement

A15. A quand remonte son dernier détartrage?

- Récent
- < 6 mois
- < 12 mois
- < 2 ans
- Plusieurs années

A16. Hygiène bucco-dentaire : 0 = jamais et 3 = 3 fois/jour

	0	1	2	3
Brossage des dents				
Utilisation de brossettes interdentaires ou de fil dentaire				
Utilisation de bains de bouches				

A17. Présente-t-il des saignements des gencives ?

- Non
- Oui, au moment du brossage des dents
- Oui, de manière spontanée (en dehors des brossages)

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- **Figure 1** : Cavité orale d'un enfant de 10 ans, CHU de Toulouse.
- **Figure 2** : Jeune patient avec virus d'Epstein-Barr (Dr Marty, CHU de Toulouse)
- **Figure 3** : Patient 10 ans après révélateur de plaque, CHU de Toulouse.
- **Figure 4** : parodontite ulcéro-nécrotique chez une adolescente (Dr Marty, CHU Toulouse)
- **Figure 5** : Indice de plaque de Löe et Silness pour l'examen parodontal (52)
- **Figure 6** : Indice gingival de Löe et Silness pour l'examen parodontal (52)
- **Figure 7** : Indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) (53)
- **Figure 8** : Groupes et traitements associés à l'Indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) (53)
- **Figure 9** : Jeune patient présentant une dysharmonie dento-maxillaire, CHU de Toulouse.
- **Figure 10** : Schéma chronologique des rendez-vous dans le protocole « Epiparo »
- **Figure 11** : Tableau descriptif de la population pédiatrique incluse dans le protocole EPIPARO. La p-value indique une différence statistiquement significative entre les enfants et les adolescents.
- **Figure 12** : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque moyen et la catégorie d'âge
- **Figure 13** : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque chez les enfants
- **Figure 14** : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de plaque chez les adolescents
- **Figure 15** : Distribution du diagnostic parodontal selon le brossage quotidien chez les enfants
- **Figure 16** : Distribution du diagnostic parodontal selon le brossage quotidien chez les adolescents
- **Figure 17** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments sucrés chez les enfants
- **Figure 18** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments sucrés chez les adolescents
- **Figure 19** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments gras et salés chez les enfants
- **Figure 20** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation d'aliments gras et salés chez les adolescents

- **Figure 21** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation de sodas chez les enfants
- **Figure 22** : Distribution du diagnostic parodontal selon la consommation de sodas chez les adolescents
- **Figure 23** : Association entre anomalie de structure et diagnostic parodontal (gingivite) dans la population pédiatrique
- **Figure 24** : Distribution du diagnostic parodontal selon l'indice de masse corporelle moyen chez les enfants et les adolescents

BIBLIOGRAPHIE

1. Dr Sonnet C. La parodontite agressive chez le jeune. Th, Université Toulouse III Paul Sabatier; 2016.
2. Dr E Moulis, Le parodonte sain de l'enfant. Odontologie pédiatrique, Montpellier.
3. Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. 2019;34.
4. Lorimiers K. Histophysiologie du parodonte. déc 2012;7(6).
5. Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. :11.
6. Dr Royer R. L'interception en parodontologie chez l'enfant. Th, Université Paris Descartes; 2017.
7. Dr Mounier A. La gingivite chez l'enfant et l'adolescent. Th, Université de Nantes;
8. Wyrębek B, Orzechowska A, Cudziło D, Plakwicz P. Evaluation of changes in the width of gingiva in children and youth. Review of literature. :5.
9. Kemoun P. Structure de la dent et du parodonte, Université Paul Sabatier. Disponible sur: <http://desco.ovh/wp-content/uploads/2018/07/UE1-A-Histologie.pdf>
10. Dr Pierre Hirtz. Chirurgie orale et morphogènese des arcades dentaires chez l'enfant et l'adolescent. Th, Université de Lorraine, Année 2013.
11. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common Periodontal Diseases of Children and Adolescents. Int J Dent [Internet]. 2014;2014. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4098882/>
12. Informational Paper: Implications of Genetic Technology for the Management of Periodontal Diseases. J Periodontol. 2005;76(5):850-7.
13. What is the extent of the role played by genetic factors in periodontitis ? Perioinsight 4, summer 2017.
14. Toy V, Uslu M. Do genetic polymorphisms affect susceptibility to periodontal disease? A literature review. Niger J Clin Pract. 2019;22(4):445.
15. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs E, Segal NL, et al. Periodontal Findings in Adult Twins. J Periodontol. mai 1991;62(5):293-9.
16. Dr Eve Trebosc Rouch. Amélioration de l'hygiène buccodentaire par le conseil en officine. Th, Faculté des Sciences Pharmaceutiques de Toulouse;
17. Dr Langella P. Le biofilm dentaire et l'équilibre du microbiote oral: des concepts majeurs pour le maintien de la santé buccale. Th, Université Paris-Descates, 2017 :79.

18. Katja Kriebel, Cathleen Hieke, Brigitte Müller-Hilke, Masanobu Nakata and Bernd Kreikemeyer. Oral biofilms from symbiotic to pathogenic interactions and associated disease - Connection of periodontitis and rheumatic arthritis by peptidylarginine deiminase. January 2018
19. Ivanovska-Stojanoska M, Popovska M, Anastasovska V, Kocova M, Zendeli-Bedzeti L, Dimova C, et al. Detection of Virus Herpes Simplex Type 1 in Patients with Chronic Periodontal Disease. Open Access Maced J Med Sci. 24 sept 2018;6(9):1737-41.
20. Gao Z, Lv J, Wang M. Epstein–Barr virus is associated with periodontal diseases. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 10 févr 2017;96(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5312996/>
21. Rodrigues PM de S, Teixeira AL, Kustner EC, Medeiros R. Are herpes virus associated to aggressive periodontitis? A review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2015;19(3):348-55.
22. Benabdelkader S, Andreani J, Gillet A, Terrer E, Pignoly M, Chaudet H, et al. Specific clones of *Trichomonas tenax* are associated with periodontitis. *PLoS ONE* [Internet]. 11 mars 2019;14(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6411126/>
23. Fanuli M. *Trichosoma tenax* and *Entamoeba gingivalis*: pathogenic role of protozoic species in chronic periodontal disease development. :4.
24. Marty M, Lemaitre M, Kémoun P, Morrier J-J, Monsarrat P. *Trichomonas tenax* and periodontal diseases: a concise review. *Parasitology*. sept 2017;144(11):1417-25.
25. Simon AK, Hollander GA, McMichael A. Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proc R Soc B Biol Sci* [Internet]. 22 déc 2015;282(1821). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4707740/>
26. Dr Hamdi M. Manifestations buccales des maladies auto immunes : microbiote, immunité, et nouvelles thérapeutiques. Université de Bordeaux U.F.R des Sciences Pharmaceutiques; 2018.
27. Pison Gilles. Le recul de la mortalité des enfants dans le monde : de grandes inégalités entre pays. *Bulletin mensuel d'information de l'institut national d'études démographiques*, numéro 463, Janvier 2010;4.
28. Heidi Ledford. Fetal immune system. 15 june 2017 |vol 546 | NATURE | 335.
29. Sterkers G, Pirenne-Ansart H, Eljaafari-Corbin A, Aujard Y. Le système immunitaire à la naissance : entre l'apprentissage du soi et du non-soi. *médecine/sciences*. 1993;9(3):307.
30. Dr Ramjattan F. Protocole « Épiparo » : un nouveau moyen d'étude de la santé parodontale. Th, Université Toulouse III - Paul Sabatier; 2019

31. Sabra L. Klein, Katie L. Flanagan, Sex differences in immune responses. 2016 Oct;16(10):626-38.pdf.html.
32. Furman D, Hejblum BP, Simon N, Jovic V, Dekker CL, Thiébaud R, et al. Systems analysis of sex differences reveals an immunosuppressive role for testosterone in the response to influenza vaccination. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 14 janv 2014;111(2):869-74.
33. Gubbels Bupp MR, Potluri T, Fink AL, Klein SL. The Confluence of Sex Hormones and Aging on Immunity. *Front Immunol*. 4 juin 2018;9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5994698/>
34. Taneja V. Sex Hormones Determine Immune Response. *Front Immunol [Internet]*. 27 août 2018;9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6119719/>
35. Oh T-J, Eber R, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol*. mai 2002;29(5):400-10.
36. Pennell LM, Galligan CL, Fish EN. Sex affects immunity. *Journal of autoimmunity*, 2012 May;38(2-3):J282-91.
37. Salvatori O, Puri S, Tati S, Edgerton M. Innate Immunity and Saliva in *Candida albicans*-mediated Oral Diseases. *J Dent Res*. avr 2016;95(4):365-71.
38. Fábíán TK, Hermann P, Beck A, Fejérdy P, Fábíán G. Salivary Defense Proteins: Their Network and Role in Innate and Acquired Oral Immunity. *Int J Mol Sci*. 2 avr 2012;13(4):4295-320.
39. L. Devoize, R. Dallel, Salivation, 28-150-M-10.
40. Gholami N, Hosseini Sabzvari B, Razzaghi A, Salah S. Effect of stress, anxiety and depression on unstimulated salivary flow rate and xerostomia. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2017;11(4):247-52.
41. Kiripolsky J, McCabe LG, Kramer JM. Innate immunity in Sjögren's syndrome. *Clin Immunol Orlando Fla*. sept 2017;182:4-13.
42. Dr Karim Djebali. Parodontite et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : entre dysbiose et immuno-inflammation.Th, Faculté de Chirurgie Dentaire Toulouse, 2018.
43. Richard P, Darveau. Periodontitis a polymicrobial disruption of host homeostasis. , **8**, pages481-490(2010).
44. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45:S1-8.

45. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires. *J Parodontol.* 2018;10.
46. Pari A, Ilango P, Subbareddy V, Katamreddy V, Parthasarthy H. Gingival Diseases in Childhood – A Review. *J Clin Diagn Res JCDR.* oct 2014;8(10):ZE01-4.
47. Elias-Boneta AR, Ramirez K, Rivas-Tumanyan S, Murillo M, Toro MJ. Prevalence of gingivitis and calculus in 12-year-old Puerto Ricans: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* [Internet]. 19 janv 2018;18. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5775617/>
48. Zhang S, Xu B, Liu J, Lo EC, Chu C-H. Dental and periodontal status of 12-year-old Dai school children in Yunnan Province, China: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* déc 2015;15(1). Disponible sur: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-015-0106-7>
49. Agbelusi GA, Jeboda SO. Oral health status of 12-year-old Nigerian children. *West Afr J Med* [Internet]. 29 août 2007;25(3). Disponible sur: <http://www.ajol.info/index.php/wajm/article/view/28277>
50. Freire M do CM, Reis SCGB, Gonçalves MM, Balbo PL, Leles CR. Condição de saúde bucal em escolares de 12 anos de escolas públicas e privadas de Goiânia, Brasil. *Rev Panam Salud Pública* [Internet]. août 2010;28(2). Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892010000800003&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
51. Epidémiologie des maladies parodontales. *Maladies parodontales : Thérapeutiques et prévention. Rapport.* Paris : les éditions Inserm, 1999.
52. Dr Antezack A. Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent. Th, Académie D'Aix-Marseille, 2017;71
53. Rashidi Maybodi F, Haerian-Ardakani A, Vaziri F, Khabbazian A, Mohammadi-Asl S. CPITN changes during pregnancy and maternal demographic factors 'impact on periodontal health. *Iran J Reprod Med.* févr 2015;13(2):107-12.
54. Monika Naginyte, Thuy Do , Josephine Meade, DeirdreAnn Devine & Philip David Marsh. Enrichment of periodontal pathogens from the biofilms of healthy adults. *Sci Rep.* 2 avr 2019;
55. Michel Jourde, *Maladies parodontales : facteurs de risques et approches thérapeutiques.* Bull. Acad. Vét. France — 2014 - Tome 167 - N°1.
56. Van Dyke TE, Dave S. Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* janv 2005;7(1):3-7.

57. 1998 - Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation e.pdf [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf
58. Mei L, Chieng J, Wong C, Benic G, Farella M. Factors affecting dental biofilm in patients wearing fixed orthodontic appliances. *Prog Orthod* [Internet]. 30 janv 2017;18. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5276803/>
59. Willmot D. Orthodontic Treatment and the Compromised Periodontal Patient. *Eur J Dent*. janv 2008;2:1-2.
60. Pers J-O. Influence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. 2010;5.
61. Jourde. Maladies parodontales: facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bull Académie Vét Fr*. 2014;(1-3):23.
62. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang H-L. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol*. août 2003;30(8):671-81.
63. Kinane DF. Periodontitis Modified by Systemic Factors. *Ann Periodontol*. déc 1999;4(1):54-63.
64. Choudhari S, Pendyala G, Raurale A, Joshi S. Unilateral pathology associated with bilateral etiologies. *Contemp Clin Dent*. 2011;2(4):394-7.
65. Policy on Social Determinants of Children's Oral Health and Health Disparities, American Academy of pediatric dentistry, V 40, NO 6 18/19.
66. Goyal S, Gupta G, Thomas B, Bhat KM, Bhat GS. Stress and periodontal disease: The link and logic!! *Ind Psychiatry J*. 2013;22(1):4-11.
67. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice J-C. Effets du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir*. déc 2009;26(10):1057-73.
68. Boutigny H, Boschin F, Delcourt-Debruyne E. Quelles sont les données épidémiologiques concernant le tabagisme maternel et paternel ? - Maladies parodontales, tabac et grossesse. In 2008.
69. Sanders AE, Slade GD, Beck JD, Ágústsdóttir H. Secondhand Smoke and Periodontal Disease: Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Public Health*. déc 2011;101(Suppl 1):S339-46.
70. Jenabian N, Pouramir M, Motallebnejad M, Bamdadian J, Rahimi-Rad M. Evaluation of the Effect of Passive Smoking on Lactoferrin and AST on 12 - 15 Years Old Children and Adolescents. *Iran J Pediatr* [Internet]. oct 2015;25(5). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4610335/>
71. Valéra MC. Diabète et maladies parodontales – Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Mise Au Point*. 2008;5.

72. Dagonne C, Rangé H. Diabète et maladies parodontales. *Actual Odonto-Stomatol.* mars 2014;(267):27-34.
73. Philippe HJ, Soueidan A, Borgne HL. Maladies parodontales et grossesse. :18.
74. Dr Emmanuelle Bourgalet, Relations entre l'alimentation, la santé dentaire et la santé parodontale. Th, Université de Nantes, 2008.
75. Najeeb S, Zafar M, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. *Nutrients.* 30 août 2016;8(9):530.
76. Tenenbaum H, Bouaziz W, Davideau J-L, Huck O. Obésité et maladies parodontales. *Mis E Au Point.* 2015;4.
77. Winning L, Linden GJ. Periodontitis and systemic disease. *BDJ Team* [Internet]. nov 2015;2(10). Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/bdjteam2015163>
78. Heasman PA, Hughes FJ. Drugs, medications and periodontal disease. *Br Dent J.* oct 2014;217(8):411-9.
79. Mornet E. Hypophosphatasia. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. déc 2007 [cité 21 nov 2019];2(1). Disponible sur: <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/1750-1172-2-40>
80. Triantafyllia V, Georgios T. Periodontal Diseases in Children and Adolescents Affected by Systemic Disorders - A Literature Review. *Int J Oral Dent Health* [Internet]. 30 juin 2018;4(1). Disponible sur: <https://www.clinmedjournals.org/articles/ijodh/international-journal-of-oral-and-dental-health-ijodh-4-055.php?jid=ijodh>
81. HAS, Service évaluation économique et santé publique. Stratégies de prévention de la carie dentaire., Mars 2010.
82. Ceinos R, Bertrand M-F, Cucchi C, Lupi L. Hierarchizing caries risk factors among first-year university students in Nice (France): a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 21 déc 2017;17. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5740936/>
83. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. :16.
84. P. Hescot, E. Roland. La santé bucco-dentaire des enfants de 6 et 12 en France, en 2006. Enquête UFSBD publiée en 2007.
85. DREES, Indice carieux des enfants âgés de 6 et 12 ans. L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique - Rapport 2011 :2.
86. Sacker A, Bartley M, University College L, Department of Epidemiology and Public Health, Economic and Social Research Council (Great Britain), International Centre for

Lifecourse Studies in Society and Health. Never too early, never too late: social and biological influences on health and disease over the lifecourse. 2016.

87. Saint-Jean M, Tessier M-H, Barbarot S, Billet J, Stalder J-F. Pathologie buccale de l'enfant. *Ann Dermatol Vénéréologie*. déc 2010;137(12):823-37.
88. Amadori F, Bardellini E, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in teenagers: a cross-sectional study. *Ital J Pediatr* [Internet]. 31 mai 2017;43. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5452358/>
89. Pujol A. Dysharmonie dentodentaire. In: *Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte - Tome 2*. Elsevier; 2013. p. 245-51. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294724701500147>
90. Pechoux S. Incidence des habitudes de vie et des parafunctions dans les troubles algodysfonctionnels de l'appareil mandicateur: étude effectuée sur une population d'adultes jeunes de la région de Cuenca (Equateur). :164.
91. INSERM. Age de la puberté. In: *Reproduction et environnement*. 2011.
92. P Visier, P Mazet, M Myquel, C Vidailhet, JP Visie. Troubles anxieux et de l'adaptation chez l'enfant et l'adolescent (symptômes névrotiques), Faculté de médecine de Toulouse. Disponible sur: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module03/19.TRANXIEUXETADAPTATION3-4.pdf>
93. Dr Brenac Audrey. Gestion de l'anxiété dentaire chez l'enfant : apport de la chromothérapie à la sédation consciente par MEOPA. Th, Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice, juillet 2014 Par. :90.
94. DREES. L'état de santé de la population en France RAPPORT 2017. Disponible sur: <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017.pdf>
95. Calvet L, Moisy M, Chardon O. Santé bucco-dentaire des enfants : des inégalités dès le plus jeune âge. :6.
96. Ménard C, Grizeau-Clemens D, Wemaere J. Santé bucco-dentaire des adultes. :10, Mars 2016.
97. Dr Asfor N. Le brossage électrique avec ou sans supervision parentale : étude comparative chez des enfants de 4 à 7 ans. Th, Faculté de Chirurgie dentaire de Paris, 2017:79.
98. Gundannavar G, Rosh RM, Chandrasekaran S, Hussain AM. Amelogenesis imperfecta and localised aggressive periodontitis: A rare clinical entity. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(1):111-4.
99. Dr Núria C. L'amélogénèse imparfaite : stratégie ede prise en charge. Th, Université Toulouse III Paul Sabatier 2014;116.

100. Ulusoy AT, Sen Tunc E, Bayrak Ş, Onder H. A Comparative Study of Oral Health Parameters in Molar Incisor Hypomineralization and High-Caries-Risk Children Aged 8-11 Years. *Med Princ Pract.* déc 2015;25(1):85-9.
101. Dr Arzouni C. *Approches actuelles de la régénération tissulaire parodontale.* Faculté d'Odontologie de Marseille, 2018;78.
102. Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, et al. Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys. *Br J Nutr.* 2010;103(4):585-601.
103. Jagelavičienė E, Vaitkevičienė I, Šilingaitė D, Šinkūnaitė E, Daugėlaitė G. The Relationship between Vitamin D and Periodontal Pathology. *Medicina (Mex)* [Internet]. 12 juin 2018;54(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6122115/>
104. Tada A, Miura H. The Relationship between Vitamin C and Periodontal Diseases: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. juill 2019;16(14). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6678404/>
105. Lula EC, Ribeiro CC, Hugo FN, Alves CM, Silva AA. Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr.* 1 oct 2014;100(4):1182-7.
106. Asawa K, Sen N, Bhat N, Tak M, Sultane P, Patil V. Association of sugary foods and drinks consumption with behavioral risk and oral health status of 12- and 15-year-old Indian school children. *J Educ Health Promot* [Internet]. 9 févr 2018;7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5852983/>
107. Dr Albertus Clémence. *Relations entre obésité et maladie parodontale.* Faculté d'Odontologie de Nancy ; 2015.
108. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J Periodontal Res.* 2008;43(4):417-21.

SANTE PARODONTALE DE LA POPULATION PEDIATRIQUE DU CHU DE TOULOUSE EN 2020

Résumé en français : Le protocole expérimental épidémiologique Epiparo est un outil mis en place au CHU de Toulouse qui a permis l'inclusion de 134 patients âgés de 2 à 20 ans entre 2016 et 2019. Cette étude de la population pédiatrique a permis de mettre en évidence des liens entre les caractéristiques populationnelles des jeunes patients inclus et leur santé parodontale. Elle confirme que les enfants présentent des facteurs protecteurs des atteintes parodontales mais des études expérimentales doivent encore être envisagées pour les cibler. Notre stratégie future est de dégager des caractéristiques de profils à risque de la maladie parodontale grâce à une approche d'analyse par *matching learning* et ainsi envisager des approches de médecine orale prédictive.

Titre en anglais : The paediatric population's periodontal health from Toulouse University hospital in 2020

Summary : Epiparo is an experimental epidemiological protocol set up at Toulouse University Hospital which allowed the inclusion of 134 patients aged between 2 and 20 between 2016 and 2019. This study of the paediatric population has highlighted links between the population characteristics and their health periodontal. It confirms that children have protective factors against periodontal diseases but experimental studies still need to be considered to target them. Our future strategy is to identify characteristics of profiles at risk of periodontal diseases using an analysis approach relying matching learning and thus consider predictive oral medicine.

Discipline administrative : Chirurgie dentaire

Mots clés : Epidémiologie, Maladie parodontale, Population pédiatrique, Epiparo

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de Chirurgie Dentaire
3 chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Professeur Philippe KEMOUN