

Université SAAD DAHLEB- BLIDA

Faculté de médecine – département de chirurgie dentaire

Clinique dentaire AHMED ZABANA

le traitement parodontal chez l'enfant



*Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en
médecine dentaire-option parodontologie.*

Réalisé par :

***BARDAD SARAH**

***HENNI DOUNIA**

***SADOUK KANZA**

***SRIER BOUCHNAK HADJIRA**

Dirigée par :

***DR AHMED ZAID**

2011-2012

Remerciements

En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux :

- Chef service Dr Hadji;
- Chef de département Dr Zeggar et à tous nos professeurs, qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Nous tenons à remercier sincèrement notre promotrice Dr Ahmed Zaid qui en tant que Directrice de mémoire, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans elle ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Nous n'oublions pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous.

Merci 

Le sommaire

INTRODUCTION

Chapitre I : données épidémiologiques des maladies parodontales chez l'enfant et l'adolescent.

A-Dans le monde :

- 1.1- le parodonte sain.
- 1.2- l'hygiène bucco-dentaire.
- 1.3- l'atteinte gingivale.
- 1.4- les lésions du parodonte profond.
- 1.5- les besoins du traitement parodontal.

B- En Algérie.

Chapitre II : particularités anatomiques, histologiques et physiologiques du parodonte de l'enfant.

1. Généralités.

2. Le parodonte en denture temporaire.

3. Le parodonte en denture mixte.

4. La flore bactérienne buccale chez l'enfant :

a- composition :

- * à la naissance.
- * en denture temporaire.
- * en denture mixte.
- * en denture permanente.

b- facteurs influençant la flore bactérienne.

5. la plaque dentaire :

a-Définition.

b-composition.

c-La matrice de la plaque dentaire.

d-Formation de la plaque dentaire.

e-Phase de maturation de la plaque dentaire.

f-Localisation de la plaque dentaire.

j-Dépistage.

Chapitre III : les parodontopathies chez l'enfant et l'adolescent.

1. Etiologies.

2. Les formes cliniques :

2.1- les gingivites.

2.2- les parodontites.

Chapitre IV : La prévention et le traitement parodontal chez l'enfant.

Comment prévenir les parodontopathies chez l'enfant ?

Objectifs du programme :

1- Objectifs de santé.

2- Objectifs d'éducation sanitaire.

3-Population cible.

4-La stratégie.

1-la prévention primaire :

1-1 Education sanitaire et motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

1-2 L'hygiène alimentaire.

1-3 le dépistage précoce.

2-la prévention secondaire :

2-1 Le contrôle mécanique de la plaque dentaire.

2-2 Suppression des facteurs iatrogènes.

2-3 détartrage-polissage.

2-4 l'antibiothérapie.

2- 5 Les antiseptiques.

3-la prévention tertiaire.

CONCLUSION

L'INTRODUCTION

Les maladies parodontales constituent avec la carie dentaire un risque majeur de santé publique.

Actuellement, elles sont classées par les expertes de l'OMS au 3^{ème} rang du fléau mondial immédiatement après les affections cancéreuses et les maladies cardiovasculaires.

Les maladies parodontales sont des pathologies buccales caractérisées par un processus infectieux et une réaction inflammatoire qui atteint les tissus de soutien des dents, dont l'incidence augmente avec l'âge.

Les lésions parodontales sont quelque fois liées à la structure anatomique des tissus de soutien, il est donc important de porter l'attention sur les transformations qui s'opèrent chez l'enfant pour une meilleure approche étiopathogénique de ces situations pathologiques.

Il apparaît de plus en plus que de nombreuses lésions destructives du parodonte diagnostiquées chez l'adulte débutent au cours de l'adolescence (khil et coll. 1998).

Dans le monde, de nombreux enfants présentent des signes de gingivites et des formes sévères affectent les jeunes pendant la puberté avec une fréquence estimée à 2% selon les données de l'OMS, d'où la perte prématurée des dents qui peuvent entraîner ces affections sans traitement, pourrait être à l'origine d'un handicap d'ordre fonctionnel, esthétique et même psychique.

Pendant leurs années de formation à l'école, de l'enfance à l'adolescence, les élèves sont accessibles car à ce stade l'individu adopte des comportements mais aussi des attitudes vis-à-vis de la santé bucco-dentaire ce qui forme un environnement propice à l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire et la prise en charge précoce des maladies parodontales.

En traitant le parodonte de l'enfant nous garantissons

la pérennité du parodonte de l'adulte.



Chapitre I :

*Données épidémiologiques des
maladies paradontales chez
l'enfant et l'adolescent.*



Malgré les progrès considérables dans le domaine de la santé bucco-dentaire, des problèmes subsistent dans de nombreuses communautés, en particulier, dans les groupes défavorisés des pays développés comme des pays en développement (O.M.S., 2003). Les parodontopathies et La carie dentaire ont toujours été considérées comme les deux principales affections bucco-dentaires. A l'heure actuelle, la répartition et la gravité des maladies bucco-dentaires varient selon les continents, et à l'intérieur même d'un même pays ou d'une région.

A/DANS LE MONDE :

1-PARODONTE SAIN

Malgré la forte prévalence de la gingivite chez l'enfant, des études à travers le monde retrouvent des enfants avec un parodonte sain. Dans certains pays d'Europe, environ 51,8% des enfants de 7 ans et 32% de ceux de 12 ans ont un parodonte sain. En 1995, en Hongrie, Madelena et coll. ont retrouvé en fonction de l'âge des enfants un parodonte sain chez :

- 33,3 % des enfants âgés de 7 ans ;
- 20,9 % des enfants âgés de 12 ans ;
- 13,1 % des enfants âgés de 14 ans.

En Afrique, les résultats standardisés selon l'âge varient de 6% en Namibie à 50% au Maroc (Hargreaves et coll., 1990 , Zaoui et coll., 1996).

Au Sénégal, Wade en 1997 dans une étude auprès des élèves âgés de 6 à 14 ans a retrouvé 32% d'enfants indemnes de maladie parodontale.

2-ATTEINTE GINGIVALE

La plupart des données relatives à la gingivite varient considérablement d'une étude à l'autre. Ces différences sont probablement dues à des variations méthodologiques plutôt que des variations réelles de la maladie. La gingivite est fréquente. Sa prévalence, sa sévérité et son étendue chez les jeunes augmentent avec l'âge. Elle débute vers 5-6 ans pour atteindre un pic à la puberté. Différentes périodes d'évolution ont été observé.

-Dans un premier temps, à l'âge de 2 ans, une gingivite marginale débutante est observée dans 1,8 à 10, 3 % des cas. La sévérité de la lésion est faible. Vers 3 ans et demi, la fréquence augmente, s'accélère vers 4-5 ans et se stabilise à 6-7 ans. Chez 20 % des enfants de cet âge, les gingivites sont sévères.

-Dans un deuxième temps, la fréquence augmente de nouveau, lorsque l'enfant entre en période de denture mixte.

Les gingivites sont alors observées chez 50% des adolescents de 15 ans. Le pic se situe alors à l'âge de 11-13 ans avec une fréquence de 80 %. La fin de la période de la denture mixte entraîne une diminution de la fréquence.

D'après L'A.N.A.E.S, en 2002 Chez les enfants et les adolescents, les gingivites sont observées en moyenne chez 50 % des adolescents de 15 ans. 50 % des

enfants en moyenne ont de la plaque dentaire et moins de 30 % des enfants de 15 ans ont du tartre.

3- LES LESIONS DU PARODONTE PROFOND

Les données épidémiologiques sur les parodontites en denture lactéale sont rares. Seuls quelques sites sont affectés et les pertes d'attache et les alvéolyses sont négligeables. Très rarement, les parodontites sévères généralisées peuvent affecter les dents temporaires. Ces cas sont classiquement associés à des désordres systémiques majeurs.

D'après l'ANAES 2002 : 1% à 9 % des enfants âgés de 5 à 16 ans ont une perte d'attache et/ou osseuse sur un ou plusieurs sites selon les populations. Ces maladies parodontales affectent en général uniquement une minorité de la population et dans ce cas sur un ou deux sextants seulement.

4- LES BESOINS DE TRAITEMENTS PARODONTAUX

Les données épidémiologiques ont permis de déterminer et de surveiller les besoins de traitements parodontaux. Toutefois les méthodologies sont souvent différentes d'une étude à l'autre.

Différents résultats ont été obtenus à travers le monde. Madelena et Coll., (1995) en Hongrie ont trouvé que :

-66,7% des enfants de 7ans, 79,1% des enfants de 12 ans et

86,9% des enfants de 14 ans n'avaient besoin que d'instructions à l'hygiène bucco-dentaire,

-11,1%des enfants de 7 ans, 59,3% des enfants de 12 ans et 70,2% des enfants de 14 ans avaient besoin d'un détartrage,

- aucun enfant n'avait eu besoin de traitements complexes.

B/ EN ALGERIE

-En Algérie, selon le Ministère de la Santé et de la Population (2001), de 1994 à 2000 les bilans effectués à partir du support du programme de santé scolaire font ressortir le constat suivant : la carie dentaire est la pathologie la plus fréquente en milieu scolaire. La prévalence est de 37 à 40 % encore que ce chiffre est bien en deçà de la réalité puisque les consultations de dépistage effectuées dans le cadre du programme de santé scolaire ne se font pas dans les conditions optimales.

-En effet différentes enquêtes épidémiologiques réalisées à l'échelle d'un établissement scolaire ou d'une localité confirment cette sous-évaluation. Pour exemple, une enquête menée en 1995 par une équipe de l'unité de pédodontie du service de stomatologie du CHU Mustapha au niveau d'une école à Alger centre donne les résultats suivants : prévalence carieuse de 96,15 % chez les garçons et de 91,66 chez les filles.

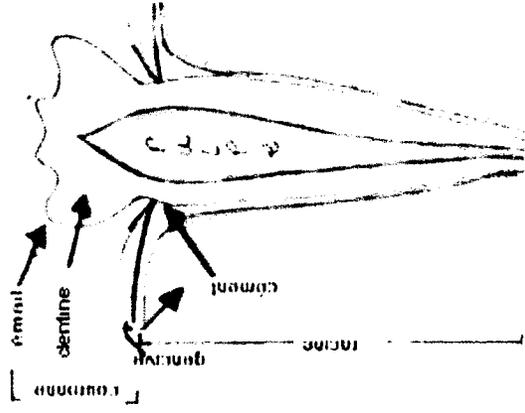
- De même, l'enquête épidémiologique menée dans le cadre du programme pilote d'éducation sanitaire bucco-dentaire mis en place par le Ministère de la Santé et de la Population avec la collaboration de l'OMS révèle que pour 6000 élèves (répartis

sur 08 localités de différentes régions du pays : El-Kala, Annaba, Khemisti, El-Khroub, El-Oued, El-Biar, Staoueli, Oran, Ghriss) de la tranche d'âge " 6-8 ans " la prévalence carieuse est de 67 %.

-D'autres statistiques sur la carie dentaire ont été annoncées par la Direction de la Santé Publique DSP au cours d'un séminaire d'information et de formation tenu le 24/04/2005. Ces statistiques ont été recueillies par la DSP au niveau des différentes UDS, pour l'année 2003-2004. Elles font état d'une prévalence carieuse de 54,9 % en milieu scolaire. Le médecin coordinateur et chargé de la santé scolaire au niveau de la DSP a indiqué que ce pourcentage ne reflète pas l'état réel de la pathologie. Il existe un sous-diagnostic et un sous-dépistage en raison du manque flagrant de moyens matériels (*El Watan, 25/04/2005*).

Chapitre II :

Particularités anatomiques, histologiques et physiologiques du paradante de l'enfant.



Le parodonte constitue l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien, Son rôle principal est le maintien de la dent sur l'arcade. Le parodonte est l'objet d'adaptations et de modifications liées à la fonction et à l'âge spécialement chez l'enfant car il est soumis à des nombreux changements physiologiques étroitement liés à l'évolution de la dentition. Afin d'éviter des diagnostics erronés nous devons savoir la différence entre le parodonte de l'enfant et celui de l'adulte.

1. Généralités

1.1. Gencive ou parodonte superficiel :

C'est la partie la plus superficielle du parodonte. Elle est en contact direct avec le milieu buccal : tissus mous de revêtement de la cavité buccale. La gencive est la partie de la muqueuse buccale qui recouvre la portion coronaire des procès alvéolaires et les septa osseux interdentaires. Elle est attachée à la surface de la dent par l'épithélium de jonction qui constitue le fond du sillon gingivo-dentaire ou sulcus gingival. Son existence est intimement liée à celle des dents.

La gencive se subdivise en trois zones topographiques :

1.1.1 Gencive libre ou marginale :

La gencive libre se présente sous la forme d'une mince bandelette plate et lisse qui recouvre le collet des dents. Sur les faces vestibulaires et linguales, la gencive libre s'étend en direction apicale depuis le bord libre jusqu'au sillon marginal qui marque également le début de la gencive attachée.

Sa hauteur est variable selon les individus et, se situe entre 0,7 à 2 mm environ.

Elle reste séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire. La mise en place d'une sonde parodontale permet de mesurer la profondeur de ce sillon qui varie de 0,5 à 2 mm au niveau du parodonte sain.

1.1.2 Gencive papillaire ou papille interdentaire :

C'est la continuation de la gencive marginale dans la région interdentaire, qui peut se présenter sous deux aspects différents :

- une forme pyramidale entre deux dents en contact
- une forme plate entre deux dents séparées par un diastème.

Elle est constituée de deux parties : la papille vestibulaire, et la papille linguale ou palatine. Ces deux papilles sont reliées entre elles par une légère dépression en forme de selle : le col gingival.

1.1.3 Gencive attachée :

La gencive attachée est apicale par rapport à la gencive marginale. Elle est fermement attachée à la dent et à l'os alvéolaire sous-jacent. Elle est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale, et de la gencive marginale par le sillon marginal. La hauteur normale de gencive attachée dans les différentes parties de la cavité buccale est variable et peut aller de moins d'un à 9 mm.

1.1.4 Caractéristiques cliniques :

1.1.4.1 Coloration :

Sur une gencive saine non pigmentée et non tatouée, nous avons dans les conditions normales une coloration rose claire qui tranche nettement avec la teinte de la muqueuse qui est plus foncée. Nous pouvons observer parfois une pigmentation raciale qui ne présente aucun caractère pathologique.

1.1.4.2. Volume et consistance :

La gencive saine est de consistance ferme.

La gencive libre quant à elle, doit avoir une certaine tonicité qui doit rendre le sillon gingivo-dentaire virtuel. Lorsque avec un instrument, on décolle la gencive libre, celle-ci doit, dès que l'instrument est retiré, se replaquer sur la dent. Cette tonicité est indispensable à la protection de l'attache épithéliale. Le bord de la gencive marginale doit être mince, en « lame de couteau ».

1.1.1.4.3. Texture :

La gencive libre a une surface unie et lisse ; tandis que la gencive attachée présente un aspect finement granité « d'aspect en peau d'orange ».

1.2. Le Parodonte profond :

1.2.1. Ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte :

Le desmodonte est un tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine des dents et unit le cément à l'os alvéolaire. Le desmodonte aussi connu comme système d'attache est richement vascularisé et contient des mécano-récepteurs sensoriels et des propriocepteurs. Les fibres de collagène constituent 50 à 70% du desmodonte. En forme de sablier, son épaisseur varie en fonction de la région de la racine et en général, diminue avec l'âge.

1.2.2. Cément :

Le cément est un tissu minéralisé semblable à l'os qui recouvre les surfaces radiculaires. Il se situe entre la dentine et le desmodonte. Contrairement à l'os, le cément n'est pas vascularisé et son épaisseur varie selon les zones de la racine. Le cément ne subit pas de résorption physiologique, ni de remodelage, cependant il est caractérisé par une apposition continue tout au long de la vie.

Sur le plan histologique nous avons deux types de cément :

- le cément primaire ou acellulaire qui se forme au moment du développement de la racine et de l'éruption de la dent ;
- le cément secondaire ou cellulaire qui se forme après éruption de la dent et Il répond aux sollicitations fonctionnelles.

1.2.3. Os alvéolaire :

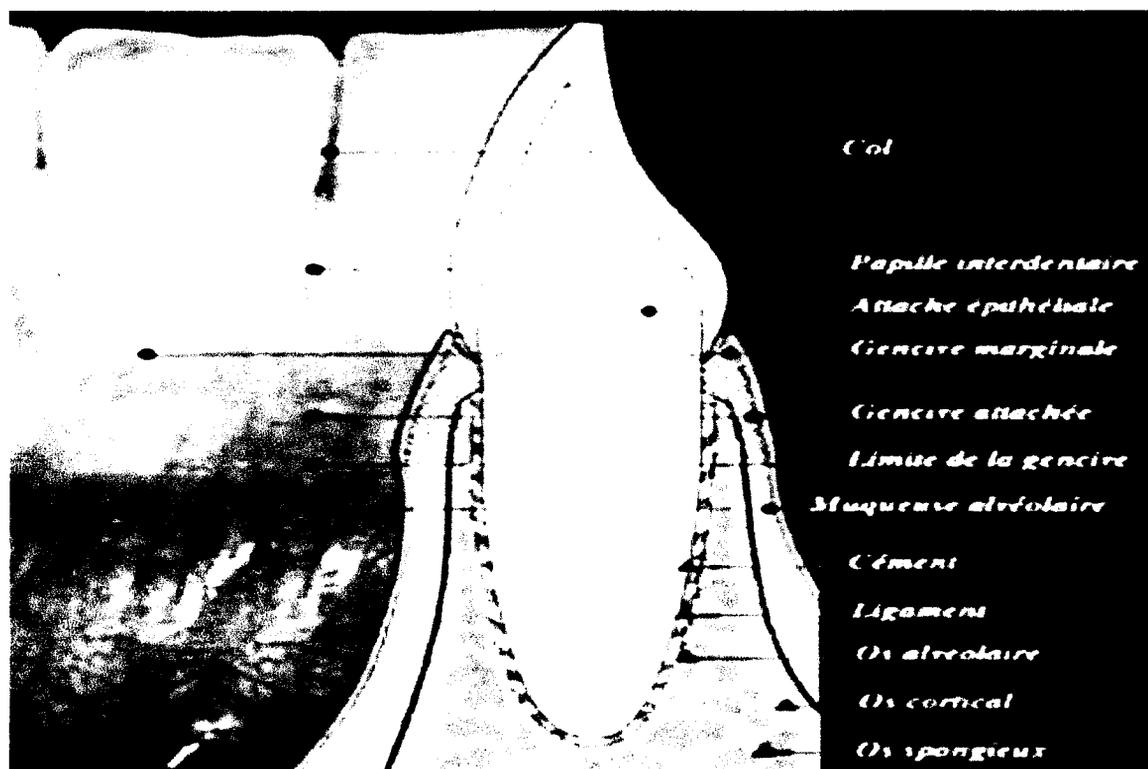
L'os alvéolaire est la partie des maxillaires au niveau de laquelle sont implantées les dents. L'os alvéolaire est défini comme la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires. Les procès alvéolaires se constituent en même temps que le développement et l'éruption dentaire.

L'os alvéolaire se résorbe graduellement lorsque la dent est extraite. Il est constitué d'une table osseuse vestibulaire et d'une table osseuse linguale (ou palatine) reliées entre elles par le septum interdentaire et inter radiculaire.

Il est constitué de l'extérieur vers l'intérieur par :

- le périoste, fine membrane jaunâtre très fibreuse adhérent sur la surface osseuse ;
- la corticale périphérique vestibulaire, constituée par un os compact continu ;
- la paroi alvéolaire interne formée de nombreux pertuis permettant le passage de structures vasculaires et nerveuses entre les espaces médullaires et le ligament parodontal (on l'appelle également la lamina dura ou lame cribreuse car, elle apparaît à la radio autour de la dent comme une ligne dense) ;
- la corticale périphérique linguale ou palatine, identique à la vestibulaire.

Des ostéoblastes et des ostéoclastes sont présents à la surface des trabécules de l'os spongieux, sur la face externe de l'os cortical, dans les alvéoles aux environs du desmodonte et à l'intérieur de l'os cortical, aux environs des espaces médullaires. L'os alvéolaire avec le cément et les fibres desmodontales, constituent le système d'ancrage de la dent dans son alvéole. Ils distribuent et absorbent les forces générées lors de la mastication ou d'autres contacts dentaires.



Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire. RATEITSCHAK et WOLF, 1986.

2. Le parodonte en denture temporaire :

2-1 ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Il n'y a pas de différence entre les composantes du parodonte superficiel chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Cependant la gencive de l'enfant et de l'adolescent est cliniquement différente de celle de l'adulte et varie selon la croissance.

2-1-1 Du point de vu anatomique

La gencive en denture temporaire, présente les caractéristiques suivantes :

2-1-1-1 La gencive marginale : la gencive marginale de la dent temporaire en période stable est rose, souvent décrite comme plus rouge que celle de l'adulte. Elle est de consistance ferme et élastique et d'aspect lisse ou finement granité. ces signes peuvent par ailleurs masquer une gingivite légère chez l'enfant le granité, qui est moins marqué que chez l'adulte ; n'apparaît qu'après l'âge de deux ans.

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

2-1-1-2 Le sulcus : une fois la dent temporaire en place, le sulcus est moins profond que celui de la dent permanente, ce qui le rend d'ailleurs peu sensible aux germes anaérobies. On le mesure à partir de l'extrémité coronaire de la gencive. Il comprend l'espace, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. par ailleurs il n'existe pas d'augmentation significative de la profondeur de sulcus entre 2 examens espacés de 3 ans au niveau des dents temporaires.

2-1-1-3 La gencive attachée : cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive marginale, dont elle constitue une prolongation. elle va donc de la ligne muco-gingivale, à la projection sur la surface externe du fond du sulcus. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, et elle augmente avec l'âge.

la hauteur la plus importante se situe au niveau des incisives, ou elle peut atteindre 6mm et elle diminue en allant vers les molaires temporaires, ou elle n'est plus que de 1mm.

2-1-1-4 La gencive papillaire : la gencive interdentaire forme ce qu'on appelle la papille gingivale. si la description anatomique demeure identique chez l'enfant et l'adulte au niveau des dents postérieures, à savoir deux papilles ; une vestibulaire et une linguale, toute deux réunies par un col au niveau antérieur la différence est notable. Du fait de la présence de nombreux diastèmes chez l'enfant, elle n'a pas la même forme pyramidale ou lancéolée que l'on retrouve chez l'adulte. Elle apparaît plus large dans le sens vestibulo-linguale, mais plus étroite dans le sens mésio-distal que chez l'adulte.

2-1-2 DU POINT DU VUE HISTOLOGIQUE

La gencive est une spécialisation de la muqueuse buccale qui entoure les dents dont l'éruption est faite. Elle est composée d'une partie épithéliale et d'une partie conjonctive.

2-1-2-1 L'épithélium gingival : il fait face à la cavité buccale, et on le retrouve aussi au niveau des fréquents diastèmes. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, ortho- ou para – kératinisé desquamant. Il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival. Il est plus mince plus translucide, car moins kératinisé, que chez l'adulte. De plus des cellules de la lignée pigmentaire sont visibles dans la couche basale, ceci explique les pigmentations gingivales raciales.

2-1-2-2 La papille gingivale : de même que la forme est différente, la papille chez l'enfant est constituée d'un épithélium kératinisé, alors que l'épithélium de la papille adulte n'est pas kératinisé.

2-1-2-3 L'épithélium de jonction : aussi appelé attache épithéliale, est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival, contre la surface de la dent. Il semble moins haut que pour les dents définitives, il est par contre plus épais et permet ainsi de diminuer la perméabilité des structures épithéliales aux toxines bactériennes.

2-1-2-4 Le chorion gingival : c'est un tissu conjonctif de la nature proche de celle de l'adulte. Il comprend donc des cellules, fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes et les fibrocytes se trouvent en plus grand nombre que chez l'adulte. De plus il présente une hydratation accrue et une quantité supérieure de collagène soluble. Enfin son réseau capillaire plus abondant confère à la gencive une couleur plus rouge.

Le ciment : c'est un tissu calcifié d'origine conjonctive qui en recouvrant la dentine radiculaire d'une couche mince. Il ressemble à l'os mais il n'est ni vasculaire, ni innervé.

Sa densité et son épaisseur sont moindres que celle des dents permanentes. Il est de type acellulaire dans la zone coronaire et cellulaire dans la région apicale.

Le desmodonte : le desmodonte, que l'on appelle aussi ligament alvéole-dentaire, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine, et qui par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse. L'image radiographique de l'espace desmodontal laisse apparaître une radio clarté marquée, un espace large, surtout au niveau de la furcation. Le desmodonte communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires et avec le tissu conjonctif pulpaire par les orifices apicaux et de nombreux canaux pulpo parodontaux très présents chez la dent temporaire. Chez l'enfant, on trouve dans le desmodonte des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'émail.

Enfin, on note la présence de faisceaux de fibres de collagène moins nombreux et une vascularisation importante du desmodonte de l'enfant.

L'os alvéolaire : c'est la partie de l'os maxillaire et mandibulaire qui contient les alvéoles dentaire .comme tout tissu osseux, c'est un tissu conjonctif calcifié .on constate à la radiographie que la lamina dura est plus mince que pour l'adulte, de même ,la minéralisation est moins dense et les trabéculations moins nombreuses. Il est parcouru par une vascularisation sanguine et lymphatique dense. les corticales sont fines, en particulier au niveau des secteurs antérieurs. les crêtes alvéolaires peuvent être convexes ou plates, surtout si elles sont associées à des diastèmes, qui sont fréquents chez les enfants.

2-1-3 la Physiologie :

La gencive : elle protège le parodonte, elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication. Cependant, l'éruption des dents temporaires, qui est un processus physiologique, s'accompagne souvent de modifications gingivales physiologiques qu'il faut associer à une quelconque gingivopathie. la muqueuse présente alors une tuméfaction localisée, la gencive est rouge et oedématié, ceci à cause de l'émergence de la couronne dans la muqueuse orale.

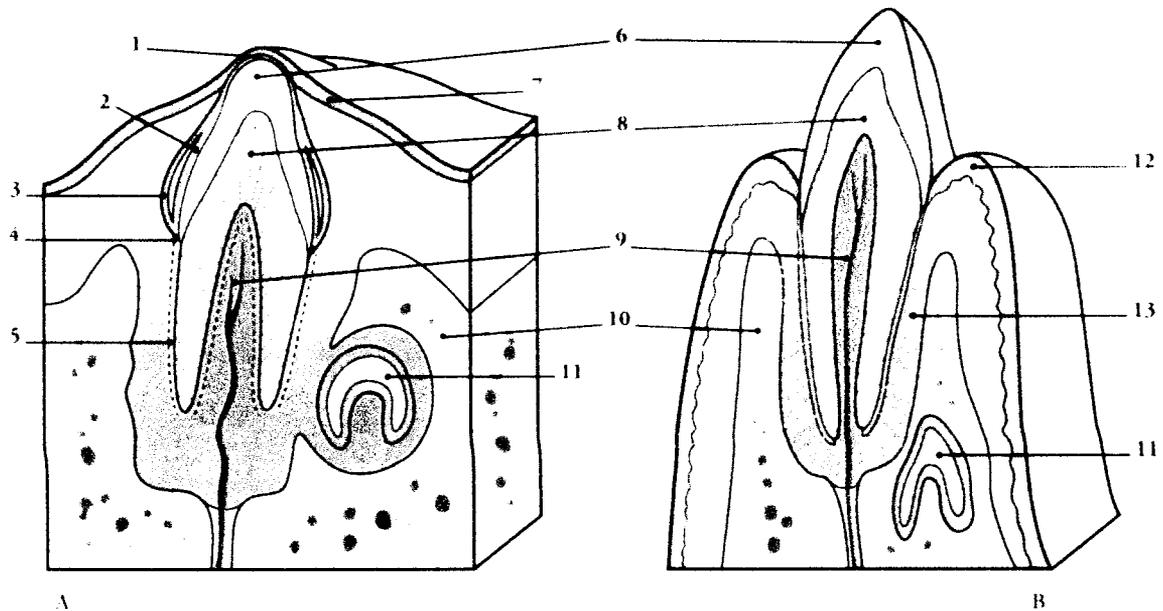
Au cours de l'éruption, le rebord gingivale se forme et la proéminence de la gencive marginale est constante pendant toute la durée de la croissance, elle est particulièrement marquée au niveau des incisives et des canines.

Intuitivement, on s'attend à ce que l'apparition des dents temporaire, et par conséquent du sillon gingival, favorise la formation de niches écologiques.

Cependant, DIABY T et CUTIS M rapportent que les études réalisées sur ce sujet n'apportent pas de réponse pour le moment . Il est possible que les sillons entourant les dents temporaires ne soient pas propices à la colonisation d'organismes anaérobies, associés à la maladie parodontale ; alors que le sulcus des dents permanentes favoriserait cette colonisation . cependant, ce n'est qu'une hypothèse. Ce sujet, mérite des études plus poussées.

Une attention particulière doit être apportée à la jonction gingivo-dentaire. l'épithélium de jonction qui s'y trouve, assure une attache entre la gencive et l'émail par le biais d'hémi-desmosomes et grâce aussi à des forces physiques. Cette attache est perméable aux leucocytes et également au fluide gingival.

L'os alvéolaire : il obéit aux lois de la physiologie osseuse. par sa trame collagénique calcifiée, il apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un tissu de soutien pour le tissu gingival. Il est en remaniement important au moment de l'éruption des dents temporaires, pendant les premiers contacts occlusaux et au cours de la résorption.



Eruption d'une dent déciduale (Kamina, 2004)

A. à 6 mois post-natal

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

B. à 18 mois post-natal

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

3. LE PARODONTE EN DENTURE MIXTE :

Le parodonte mixte correspond au parodonte dans la période s'étendant sur six années, de l'évolution des premières molaires et des incisives inférieures permanentes à la mise en fonction des deuxièmes molaires permanentes. L'éruption dentaire provoque des changements morphologiques et structuraux que le clinicien doit connaître afin de distinguer une situation physiologique normale d'une pathologie.

La gencive marginale souvent inflammatoire est épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit très rapidement aux agressions locales (plaque bactérienne, dispositifs orthodontiques, obturations iatrogènes). Du point de vue histologique, les modifications ultrastructurales tentent d'appréhender les mécanismes complexes de l'éruption encore aujourd'hui mal élucidés.

De la phase pré-éruptive à la phase éruptive, la matrice extra cellulaire augmente considérablement, les fibres de collagène augmentent en nombre et en diamètre, et elles s'organisent en réseau serré. L'augmentation des protéoglycanes et leur sulfatation contribuent à augmenter la réticulation de l'ensemble folliculaire.

La décorine et la biglycane agiraient avec d'autres molécules pour la capture de facteurs de croissance (ALEXANDER et coll., 1991). Les collagènes de type I et II et la fibronectine sont présents pendant toute la phase éruptive. Des protéines d'adhésion responsables de la régulation des événements telles que la tenascine, la fibronectine, l'ostéopontine ont été mises en évidence dans le parodonte éruptif.

Du point de vue cellulaire, les fibroblastes apicaux font office de souche cellulaire pour l'ensemble du parodonte. Ils migrent de l'apex à la zone occlusale avec un degré décroissant de prolifération et peuvent être considérés de par leur position et leurs facultés comme des cellules ectomésenchymateuses. La zone médiane est la zone de transit, de division et de spécialisation cellulaire. En effet c'est dans cette portion médiane que les cellules souches se transforment en fibroblastes sécrétoires, en ostéoblastes et en cémentoblastes. .

Lors du mouvement éruptif, les cellules mononuclées dans la partie coronaire du follicule dentaire augmentent en nombre et en volume. De nombreux ostéoclastes sont ensuite observés à la surface de la crypte osseuse. Au moment de la phase active de la résorption radiculaire de la dent temporaire, les ostéoblastes et les ostéoclastes présentent une activité de remodelage.

Les cémentoblastes sont toujours présents dans la zone de résorption adjacente aux odontoclastes actifs, et leur activité cellulaire intense est nécessaire à la stimulation des ostéoclastes et des odontoclastes. Pendant les phases de résorption précédant l'éruption de la dent successinnelle, les modifications cellulaires concernent les fibroblastes qui sont aplatis et engagés dans la phagocytose. Les cellules de type monocyte, macrophage sont en nombre élevé et l'activité collagénolytique est dominante.

L'inflammation du parodonte superficiel est constante et l'activité de collagénolyse et le turn-over d'un parodonte en résorption sont comparables à ceux d'une dent en hypofonction.

Ces modifications cellulaires et extracellulaires qui précèdent ou qui accompagnent le mouvement éruptif pourraient, pour WISE et coll., en 1988 être déclenchées par un facteur inconnu de type « tooth eruption factor » et expliqueraient les différentes Manifestations générales d'accompagnement de l'éruption dentaire chez l'enfant (fièvre, érythème...).

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

Les améloblastes réduits constituent l'épithélium de jonction d'éruption..

L'attache conjonctive de la dent antérieurement constituée est formée d'épais trousseaux fibrillaires, et montre une forte cellularité.

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

Sur les dents en éruption post fonctionnelle, une distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire inférieure à 2 mm est considérée comme normale au-delà, elle signe un défaut osseux.

4-LA FLORE BACTERIENNE BUCCALE CHEZ L'ENFANT

A-LA COMPOSITION DE LA FLORE BUCCALE.

La cavité buccale est un milieu qui, tout au long de la vie, est peuplé d'un flux continu de bactéries, que l'on nomme la flore .La quantité et la composition de cette flore bactérienne évolue avec le temps.

➤ A la naissance :

A la naissance la cavité buccale est libre de bactéries. C'est au cours des deuxième et troisièmes jours que s'installe la flore bactérienne permanente. Il y prédomine alors principalement les streptocoques.

Progressivement de nouvelles espèces vont se développer et coloniser de nouveaux sites.

Les spirochètes et les bactéroïdes à pigments noirs (BPN) sont absents chez l'enfant sans dents.

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

➤ En denture temporaire :

C'est entre 4 et 8 mois que le nombre et la variété de bactéries augmente. Jusqu'à 12 mois, les aérobies prédominent.

Les spirochètes et les bactéroïdes à pigmentation noire (BPN) sont des germes qui apparaissent en bouche au moment de l'apparition des dents. Leur incidence est en rapport avec l'âge et augmentent lorsqu'il y a une inflammation gingivale. Cependant, ces germes sont présents de façon inconstante chez l'enfant, alors qu'ils sont présents de façon permanente chez l'adulte.

Par ailleurs la présence d'un sillon gingival ne conditionne pas l'installation d'une flore anaérobie.

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

- Au niveau incisif, on constate la présence de 2 à 5% de porphyromonas gingivalis, 15% de Prevotella intermedia, et 76% de Capnocytophaga, ce qui est pour cette dernière bien plus important que l'adulte.
- Dans le secteur molaire, on trouve 13% d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, alors qu'elles sont absentes au niveau incisif.

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

Par ailleurs, les auteurs ne sont pas tous d'accord concernant la composition de la flore commensale. En effet, KINANE D.F. et coll affirme en 2001 ne pas trouver de trace de Porphyromonas gingivalis chez les enfants en bonne santé parodontale.

➤ En denture mixte :

L'accroissement des conditions favorables au développement des bactéries est dû à un état inflammatoire du parodonte. En effet l'exfoliation des dents temporaires et l'éruption des dents définitives fragilisent la gencive.

Lorsqu'une dent temporaire est proche de la chute, sa mobilité augmente de manière importante et provoque l'apparition d'une zone d'effraction au niveau de la gencive propice à la colonisation anaérobie. De même, on note la présence de poches parodontales profondes liées aux phénomènes d'exfoliation et d'éruption du germe sous jacent.

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

En effet on sait que l'apparition des hormones sexuelles favorise la colonisation microbienne anaérobies dans le sulcus.

➤ **En denture permanente :**

En denture permanente, l'évolution de l'écosystème tend à se stabiliser et la plaque va devenir identique à celle de l'adulte sain. L'augmentation du nombre de dents, de sillons et de nouvelles caractéristiques anatomiques dentaires comme les bombés vont modifier les zones de développement de la plaque.

La complexité de l'écosystème et les variations hormonales donnent une flore composée de BNP et spirochètes.

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

B-FACTEURS INFLUENCANT LA FLORE BACTERIENNE :

La composition de la flore bactérienne de la cavité buccale diffère chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Elle varie en fonction de nombreux facteurs, qui changent au cours de la maturation de l'enfant. La puberté jouant notamment un rôle important. La composition de la flore buccale dépend de facteurs qui varient au cours du développement de l'enfant.

- L'alimentation
- La contamination bactérienne
- L'adhérence bactérienne
- Les caractéristiques de l'hôte
- L'éruption des dents temporaires
- La puberté

L'adhésion bactérienne, elle, dépend des constituants salivaires de la pellicule acquise. Ainsi, les microorganismes, seuls ou en colonies isolées, se fixent sur la pellicule. La formation, par les microorganismes, de dextrans et de levans collants produit une matrice qui permet la colonisation de la dent et l'adhésion des bactéries entre elles.

La maturation du système immunitaire de l'hôte se fait progressivement.

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

La colonisation par les microorganismes change sous l'influence des hormones sexuelles et la proportion de bactéries à Gram négatif augmente au cours de la puberté.

Les œstrogènes et la progestérone pourraient favoriser l'installation d'une flore microbienne anaérobie dans le sulcus pendant la puberté.

Il existe une corrélation entre le taux sanguin de testostérone chez les garçons et d'œstrogènes et de progestérone chez la fille avec les taux sériques d'anticorps des *P. intermedia* et des *P. nigrescens*. Ainsi, le taux plasmatique des hormones stéroïdiennes s'accroît et entraîne un changement des habitats écologiques parodontaux lors de la puberté.

Ce pendant l'augmentation des hormones sexuelles, pendant la période pubertaire, a un effet transitoire sur l'état inflammatoire de la gencive.

5- la plaque dentaire :

A-Définition :

La plaque bactérienne est un amas complexe de colonies bactériennes particulièrement bien organisé et développé. Elle est composée de bactéries et d'une substance intercellulaire appelée matrice.

B-composition :

La plaque dentaire se compose de microorganismes et d'une matrice interbactérienne. Elle contient à peu près 20 % de solide organique et inorganique et 80 % d'eau. Les microorganismes (bactéries) représentent au moins 70 à 80 % de la matière solide. La plaque dentaire compte plusieurs espèces bactériennes qui se distinguent par :

- leur paroi Gram+ ou Gram- . Le Dr HCJ Gram a mis au point un processus de coloration qui permet de classer les bactéries dans la famille des Gram+ ou des Gram-. La coloration est basée sur la plus grande perméabilité de la paroi des Gram- à l'alcool.

- leur métabolisme (Gram+ ou Gram-)

o aérobie stricte : microorganisme qui peut vivre et se développer en présence d'oxygène.

o anaérobie stricte : microorganismes qui se développent mieux ou seulement en l'absence d'oxygène. L'oxygène est toxique pour eux.

o anaérobie facultatif : peut croître dans un milieu pourvu ou non d'oxygène, cela concerne la majorité des bactéries.

- leur forme

o sphérique : coques, exemple : Streptocoques

o cylindrique : bâtonnet ou filament, exemples : Lactobacilles ou

Actinomycètes

o incurvée / spiralée : vibrions ou spirochète, exemples : Vibrio ou Treponema

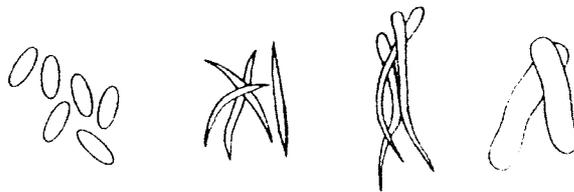
COQUES
(rondes)

: p.ex. **Streptocoques**



BATONNETS OU FILAMENTS
(longiformes)

: p.ex. **Lactobacilles** ou **Actynomycètes**



VIBRIONS OU SPIROCHETES
(incurvées ou spiralées)

: p.ex. **Vibrio** ou **Treponema**



c-La matrice de la plaque dentaire :

On appelle matrice intercellulaire la substance intermicrobienne élaborée par les bactéries elles-mêmes et enrichie par différents composants provenant de la salive, du fluide gingival ou des aliments. Parmi les composants, on distingue : les polysaccharides matriciels (substances organiques qui sont des molécules élaborées par certaines bactéries à partir de fractions de sucres (glucose et fructose) provenant du saccharose ingéré) ; les substances minérales (substances inorganiques tel que le fluor, le calcium et le phosphate) ; différents produits du métabolisme bactérien (enzymes et toxines) ; les lipides (substances organiques qui sont des graisses animales et végétales) ; les glycoprotéines salivaires (substances organiques qui sont de grosses molécules composées d'un sucre et d'une protéine). Les polysaccharides matriciels sont les composants principaux de la matrice. Ces derniers ont une fonction essentielle au sein de la plaque dentaire.

Les bactéries élaborent les polysaccharides à partir du saccharose alimentaire afin de constituer une réserve extracellulaire de sucres.

À côté de cela, la bactérie possède aussi un système de stockage intracellulaire des hydrates de carbone (sucres). La bactérie a la capacité de déclencher à tout instant une glycolyse (dégradation des sucres avec production d'acide lactique) sur ces deux types de réserve.

d-Formation de la plaque dentaire :

La surface dentaire est recouverte d'une pellicule nommée la pellicule acquise. Cette mince couche organique, homogène et tenace se forme sur les surfaces exposées dans la cavité buccale. Elle est acellulaire, c'est-à-dire dépourvue de microorganisme (ni bactéries, ni autres cellules), jusqu'au moment où les bactéries commencent à s'y accumuler. La pellicule acquise favorise la colonisation bactérienne.

Progressivement, des colonies se développent et s'organisent en élaborant la matrice intercellulaire (réserve de sucre). En absence de brossage, d'importantes colonies se forment et finissent par confluer et fusionner en quelques jours. La multiplication bactérienne entraîne une élaboration de plus en plus importante de la matrice intercellulaire. Ainsi, le volume et l'épaisseur de la plaque dentaire augmentent, on appelle ce processus la phase de maturation.

Plaque sus-gingivale et plaque sous-gingivale

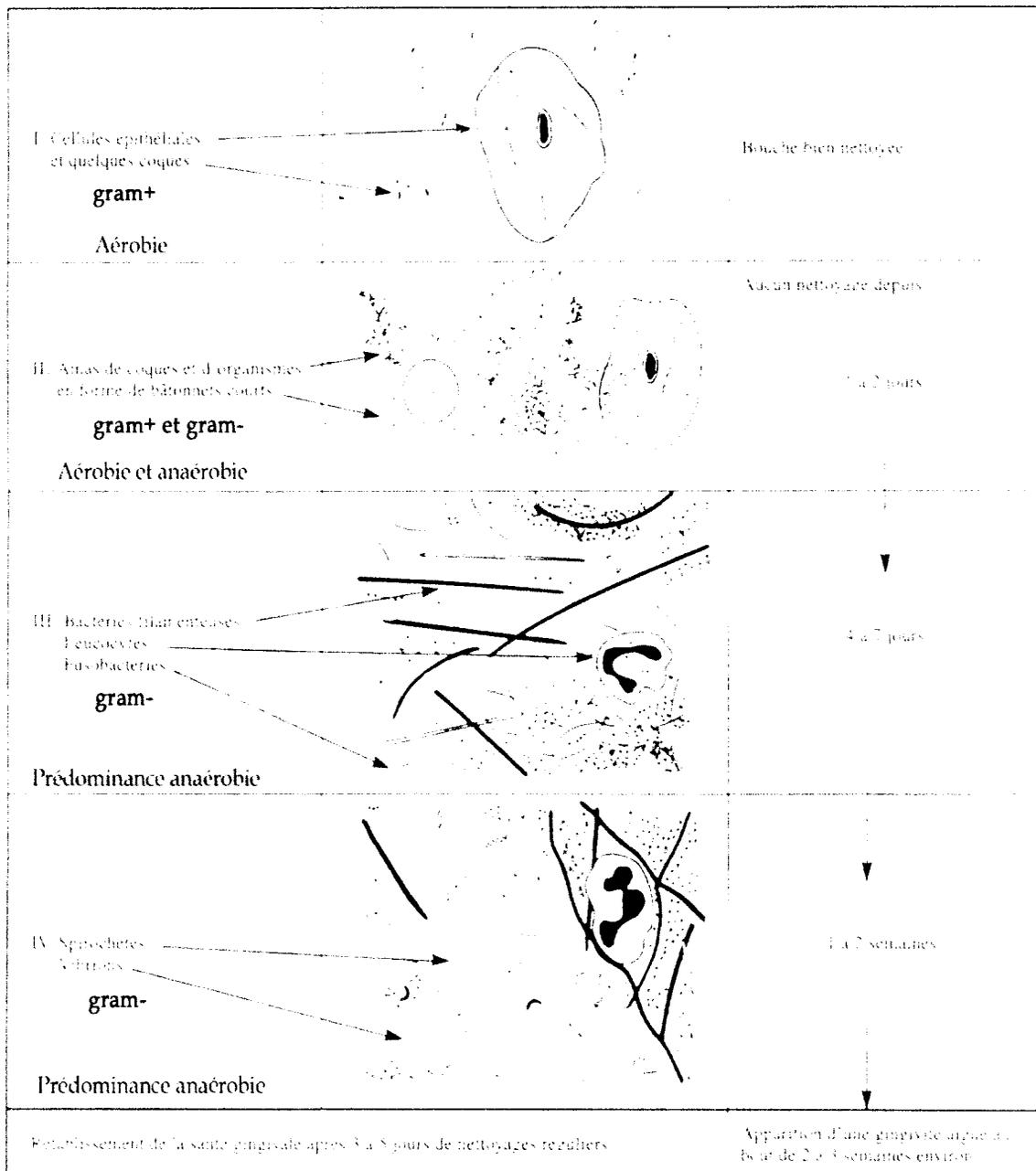
Il est essentiel de distinguer la plaque sus-gingivale de la plaque sous-gingivale car le milieu où elles se constituent a des caractéristiques différentes.

o Plaque sus-gingivale : située en milieu ouvert (adhère à la surface dentaire). L'auto-nettoyage par la salive est important et la concentration en oxygène est élevée.

o Plaque sous-gingivale : située en milieu fermé (sillon gingival et poche parodontale). L'auto-nettoyage par la salive est nettement diminué et la concentration en oxygène est faible.

E-Phase de maturation de la plaque dentaire

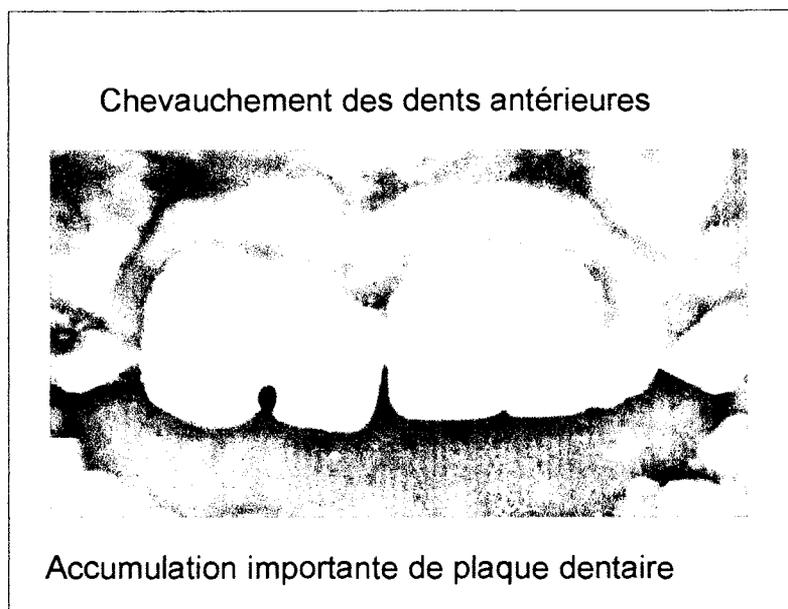
La phase de maturation de la plaque dentaire conduit à un milieu pauvre en oxygène et à une modification de la flore bactérienne. Le degré de maturation optimal de la plaque est atteint après 10 jours. Le milieu devient propice au développement d'une population bactérienne mixte (Gram+ ou Gram-, rondes et filamenteuses, aérobies et anaérobies). À ce stade, on voit apparaître les premiers signes cliniques d'inflammation gingivale.



Modifications cumulatives de la flore bactérienne au niveau du rebord marginal

f-Localisation de la plaque dentaire :

La plaque dentaire se forme de préférence sur les surfaces rugueuses (matériaux d'obturations), dans des endroits difficiles d'accès (chevauchement des dents antérieures, distal des dernières molaires, sillon gingivo-dentaire, espaces interdentaires) et où l'auto-nettoyage (par frottement des joues ou de la langue) est faible.



j-Dépistage :

La plaque se détecte facilement à l'œil nu lorsqu'elle :

- a 2 jours et plus
- est légèrement pigmentée (pigments alimentaires).

Le dépistage d'une plaque dentaire « jeune » (moins de 2 jours), n'est pas visible à l'œil nu et nécessite l'intervention de moyens spécifiques comme une sonde exploratrice. Lorsque le dépôt, d'aspect blanchâtre ou jaunâtre et structuré et peut être récolté par une sonde, on parle de plaque dentaire. Si le dépôt est un mince film translucide homogène, non structuré, on parle de pellicule acquise. Cette dernière couvre toutes les faces des dents, restauration, tartre ainsi que d'autres surfaces de la cavité buccale. À ce stade, la pellicule acquise est inoffensive pour la dent, mais sans brossage efficace, cette pellicule est colonisée et permet, après peu de jours, la formation de la plaque dentaire.

Chapitre III :

*Les parodontopathies chez
l'enfant et l'adolescent.*



La pathologie parodontale la plus fréquemment rencontrée chez le jeune est la gingivite. Cependant, une parodontite peut apparaître, elle est alors sévère et associée à un désordre systémique (syndrome de Papillon-Lefèvre, hypophosphatasie, neutropénie cyclique...). Pour vérifier l'hypothèse que les dents temporaires sont rarement atteintes de parodontite, Keszthelyi et coll., en 1987, ont mesuré la perte d'attache au niveau des dents temporaires. Ils ont constaté une perte d'attache moyenne de $0,26 \pm 0,32$ mm sur 94 % des dents et sur 2/3 des surfaces. Ceci, bien que sans importance clinique indiquait que, en dehors de désordres généraux, la perte d'attache symptôme de la parodontite, n'est pas si rare sur les dents temporaires. La question posée est de savoir quels sont les facteurs intervenant dans la genèse de ces maladies parodontales. La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que le facteur bactérien constitue la principale cause de ces parodontopathies, et évoque chez l'enfant le reflet d'un terrain particulier et déficient.

1. ETIOLOGIES

1-1. LE FACTEUR BACTERIEN (FACTEUR INITIAL)

La plaque dentaire en ce qu'elle constitue un substrat microbien demeure le principal agent capable de déclencher une gingivite et une parodontolyse. L'implication microbienne est évidente dans le démarrage des processus pathologiques affectant les structures parodontales. La gingivite expérimentale de LOE reproduite par d'autres auteurs sert de référence.

La composition de la flore bactérienne buccale est sous la dépendance de différents facteurs changeant au cours de la croissance et de la maturation de l'enfant.

Parmi ces facteurs, les caractéristiques de l'hôte, la contamination bactérienne, l'alimentation et l'adhérence jouent un rôle important (Socransky, 1971).

La quantité et la composition des microorganismes de la plaque dentaire diffèrent chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Dans les formes les plus destructives, les microorganismes majeurs retrouvés sont des bacilles ou cocco-bacilles à gram négatif, anaérobies ou capnophiles auxquels on attribue un rôle de pathogènes.

-Deux espèces ont un rôle particulièrement important :

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) dans les pathologies des sujets jeunes, et *Porphyromonas gingivalis* chez les sujets plus âgés.

Parmi les autres bactéries pathogènes on cite, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas endodontalis*, *Bacteroides forsythus*, *Wolinella recta*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga*, *Treponema denticola* et autres spirochètes. Peu d'études ont eu pour objet de rechercher la présence de ces microorganismes chez l'enfant sain. Plusieurs études (Robert et coll., en 1990 ; Sixou et coll., en 1993) ont démontré que des micro-organismes capnophiles et anaérobies apparaissent très tôt dans la bouche d'un nouveau né. Deux travaux, ceux de Frisken et coll., en 1990 ; Kononen et coll., en 1992 confirment la présence de *Prevotella melanogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, ***Capnocytophaga***, ***Veillonella***.

L'effraction de la muqueuse par éruption dentaire est de nature à permettre la pénétration des micro-organismes qui vont trouver dans cette « pseudo- poche » des conditions d'anaérobiose.

Les anticorps maternels ayant disparu à cette époque (6-8 mois), l'établissement d'une bonne ou mauvaise réponse immunitaire pourrait conditionner en partie l'établissement de la future flore de l'individu. Une fois la dent lactéale en place,

l'existence d'un sillon gingivo-dentaire moins profond que celui des dents définitives, va permettre le développement d'espèces peu aéro-tolérantes.

L'emplacement des dents sur l'arcade semble jouer un rôle important.

Les incisives mandibulaires sont un site peu favorable au développement des pathogènes parodontaux. Les études par culture indiquent que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* n'y est jamais retrouvé et *Porphyromonas gingivalis* rarement (2 à 5%), *Prevotella intermedia* (15%) et *Capnocytophaga* (76%), en particulier *Capnocytophaga ochracea*, sont plus fréquemment isolés.

Parmi les autres sites, la région molaire en particulier mandibulaire, semble la plus propice à la croissance de ces germes.

Actinobacillus actinomycetemcomitans est isolé à cet endroit chez 13% des enfants examinés. *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* sont régulièrement isolés, tandis que *Porphyromonas gingivalis* ne l'est que très exceptionnellement (FRISKEN et coll. 1990, Sixou, 1992. La prévalence de *Porphyromonas gingivalis* est beaucoup plus élevée quand la recherche est effectuée par immunofluorescence à l'aide de réactifs polyclonaux ou monoclonaux. Les spirochètes sont régulièrement retrouvés (50%). Selon une étude effectuée au Nigéria, la malnutrition favoriserait la présence d'espèces pathogènes: *Bacteroides asaccharolyticus* est présent chez 76% des enfants mal nourris contre 0% chez les enfants bien nourris. La mise en place des dents définitives fait que les microorganismes vont trouver progressivement des conditions de croissance se rapprochant de celles propres de l'adulte.

1-2. LES FACTEURS LOCAUX AGGRAVANTS

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

- les malpositions dentaires,
- la morphologie dentaire anormale,
- les dents sans antagonistes
- le manque de point de contact,
- les contours gingivaux non déflecteurs,
- la respiration buccale, etc...

1.3. LES FACTEURS FONCTIONNELS

Ils sont constitués par :

- les dents absentes non remplacées,
- la malocclusion,
- les parafunctions.

1.4. LES FACTEURS SYSTEMIQUES : Certaines maladies générales peuvent, associées à la présence du facteur local, faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles peuvent altérer la réponse de l'hôte et abaisser la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne.

Ces facteurs systémiques peuvent être :

- les endocrinopathies telles que le diabète,
- les maladies dermatologiques (lichen plan),
- les maladies infectieuses (syphilis, gingivo-stomatite herpétique, sida...),
- les maladies du sang (neutropénie cyclique),
- la Trisomie 21 (syndrome de Down),

- la maladie de Papillon-lefèvre,
- l'hypophosphatasie,
- l'acrodynie,
- l'acatalasie,
- la maladie de Chediak-Higashi.

2. LES FORMES CLINIQUES

2.1. LES GINGIVITES

Les caractéristiques morphologiques de la gencive chez l'enfant peuvent entraîner une surestimation du degré d'inflammation. Chez l'enfant la gingivite et la flore microbienne diffèrent de celle de l'adulte.

Elle peut parfois se produire sans accumulation de plaque et l'infiltrat inflammatoire consiste essentiellement en lymphocyte T sans conversion en lymphocyte B.

La gingivite marginale commence à la plus petite enfance, Elle progresse en fréquence et en sévérité jusqu'à l'adolescence pour se stabiliser vers 20 ans.

Les gingivites peuvent revêtir diverses formes (Armitage, en 1999) :

❖ Maladies gingivales induites par la plaque dentaire :

- Gingivites associées uniquement à la présence de plaque bactérienne.
- Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques.
- Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments.
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

❖ Maladies gingivales non induites par la présence de plaque bactérienne

- Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique.
- Maladies gingivales d'origine virale.
- Maladies gingivales d'origine fongique.
- Maladies gingivales d'origine génétique.
- Maladies gingivales de conditions systémiques.
- Lésions traumatiques.
- Gingivite en réaction à un corps étranger.
- Gingivite d'origine indéterminée.

2.1.1. La gingivite marginale simple :

La gingivite marginale se caractérise par une inflammation, et par un érythème marginal bien limité. La gencive a une consistance molle et n'adhère plus à la dent. L'inflammation est plus fréquente là où il existe des contacts dentaires proximaux. Au niveau des diastèmes, il n'y a généralement pas d'inflammation. Dans l'étude de Binstein et coll., en 1985, la rougeur et l'oedème sont l'expression la plus commune de la gingivite marginale chez l'enfant, tandis que le saignement gingival et l'approfondissement du sulcus sont des signes rares.



La gingivite marginale simple

2.1.2. La gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (G.U.N.A) :

La gingivite ulcéro-nécrotique aiguë est une maladie inflammatoire destructrice de la gencive qui présente des signes caractéristiques. Elle affecte les enfants en bas âge issus de milieux défavorisés en Afrique, contrairement à l'Europe. Une prévalence de 11, 27% a été retrouvée au Nigéria (Kamagate et coll., en 2001; Albandar et coll., en 2002). La GUNA a été associée à la malnutrition (Enwonwu, en 1999 ; Osuji, en 1990).

Les caractéristiques cliniques spécifiques de cette affection sont la douleur, la nécrose des papilles inter-dentaires et le saignement au contact, une haleine fétide et la présence d'une pseudo-membrane. Dans certains cas, une atteinte de l'état général peut être observée.

La GUNA se développe à partir d'une forme banale d'inflammation d'origine bactérienne, en particulier sous l'influence de la mauvaise hygiène buccale, d'un déficit nutritionnel ou d'une infection virale (herpes virus, VIH), qui entraîne une baisse de l'immunité et favorise la pénétration de bactéries telles que *Prevotella intermedia* et des spirochètes . La gravité de la GUN en Afrique tient aussi au fait qu'elle constitue la lésion précoce du noma (cancrum oris). Le noma est une affection dont la prévalence est estimée entre 1 et 7% entraînant une destruction fulgurante des tissus oro-faciaux chez l'enfant.



La gingivite ulcéro-nécrotique aiguë

2.1.3. La gingivo-stomatite herpétique :

La gingivo-stomatite herpétique est une primo-infection due au virus Herpes simplex 1 (HSV1). Elle apparaît habituellement chez les enfants avant deux ans. Elle est rare dans les 12 premiers mois de la vie. Néanmoins, chez certains enfants, la primo-infection herpétique peut survenir pendant l'éruption des dents temporaires (King, 1992). Son apparition est brutale et est souvent associée à une fièvre élevée (40°). Les lésions buccales apparaissent 24 heures après la poussée fébrile. Ces lésions se caractérisent par la présence de vésicules qui se rompent rapidement laissant place à une érosion superficielle recouverte parfois d'une membrane grise et bordée d'un halo rouge. La gencive devient alors érythémateuse et très douloureuse empêchant souvent l'enfant de se nourrir correctement.



La gingivo-stomatite herpétique

2.1.4. La gingivite hormonale :

Elle se manifeste avec la puberté. Cette forme de gingivite est caractérisée par une inflammation intense, une rougeur, un œdème.

Les enfants atteints de diabète présentent un degré d'inflammation gingivale supérieur à celui d'enfants témoins.

2.1.5. La gingivite d'origine médicamenteuse :

Les gingivites hypertrophiques médicamenteuses surviennent souvent chez les patients sous phénytoïne, cyclosporine A, et les inhibiteurs des canaux calciques. La pathogénie de ces gingivites est complexe et mal connue.

Du point de vue clinique on observe une hypertrophie généralisée de la gencive marginale et inter-dentaire entraînant une augmentation de la profondeur du sulcus sans migration apicale de l'épithélium de jonction (fausse poche).

L'hypertrophie est plus prononcée au niveau des papilles inter dentaires ; elle peut progresser au point de recouvrir les dents et même interférer avec l'occlusion.



Hyperplasie gingivale (ciclosporine).

2.1.6. La gingivite éruptive :

La gingivite éruptive crée des pseudopoches au moment de l'évolution de la dent permanente.



La gingivite éruptive (éruption de la 21)

2.1.7. La gingivite de la respiration buccale :

Dans le cas de respiration buccale, où la gencive marginale apparaît rouge, vernissée et épaisse, l'hygiène orale seule peut ne pas être suffisante et une adénoïdectomie s'avère parfois nécessaire.

2.1.8. Autres affections gingivales :

Les altérations pathologiques du parodonte sont fréquentes chez les sujets anémiques. Les troubles de la coagulation ainsi que les dyscrasies sanguines sont responsables de saignements de la gencive. Les malades atteints de leucémie peuvent présenter des gingivites hyperplasiques avec des périodes inflammatoires.

2.2. LES PARODONTITES AGRESSIVES DE L'ENFANT :

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

Il est admis actuellement que le passage de la gingivite à la parodontite n'est pas une règle. Ainsi on identifie trois groupes d'individus :

- un premier groupe chez qui la gingivite n'évolue pas (11%) ;
- un deuxième groupe avec une progression modérée (81%) ;
- un troisième avec une progression rapide (8%) ;

L'enfant et l'adolescent peuvent être atteints par diverses formes de parodontites. En 1999, Armitage a établi une classification des parodontites chez l'enfant :

- les parodontites agressives (parodontite juvénile, parodontite à progression rapide, parodontite prépubertaire),
- les parodontites comme manifestation d'une maladie systémique,
- la parodontite ulcéro-nécrotique,
- la parodontite associée à une lésion endo-parodontale,
- les malformations acquises,
- l'abcès parodontal.

2.2.1. La parodontite prépubertaire (P.P.P) :

La parodontite prépubertaire constitue une pathologie définie par Page et Schroeder en 1982 comme une atteinte du parodonte survenant pendant ou après l'éruption des dents temporaires. Ces auteurs distinguent une forme généralisée et une forme localisée.

La forme localisée (P.P.P.L.) est plus discrète. Seules certaines dents sont touchées. L'inflammation est discrète, la lyse osseuse est beaucoup plus lente que dans la forme généralisée, et il n'y a que peu ou pas d'infections concomitantes.

La forme généralisée (P.P.P.G) se caractérise par une inflammation gingivale sévère qui s'accompagne d'hémorragies spontanées et d'une résorption rapide de l'os alvéolaire. Les dents temporaires et permanentes peuvent être atteintes avec une mobilité dentaire de plus en plus accentuée, aboutissant à la chute des dents. Cette forme généralisée s'accompagne de fréquentes infections en particulier des voies respiratoires et aussi cutanées. Les symptômes généraux auxquels la PPPG peut être associée, ont été décrits par différents auteurs (Watanabe, 1990 ; Dibart, 1997,).

Le diagnostic clinique et radiologique de la PPP est aisé à faire chez le jeune enfant, mais la recherche de l'étiologie générale est plus complexe et requiert la collaboration d'un pédiatre hématologiste.

2.2.2. La parodontite juvénile (P. J) :

On appelle parodontite juvénile une forme de parodontite relativement rare que l'on rencontre chez les enfants et les adolescents. Sa caractéristique est une destruction rapide de l'os alvéolaire sans signes majeurs d'inflammation gingivale. On peut distinguer deux formes, l'une localisée et l'autre généralisée selon la répartition sur la denture.

La forme localisée est certainement l'atteinte parodontale actuellement la mieux décrite, bien que la prévalence de cette affection soit faible. Elle se caractérise par :

- la formation de poches parodontales profondes et une destruction osseuse localisées essentiellement aux incisives et aux premières molaires,
- la rapidité d'évolution (4 à 5 mm par an), l'importance de la destruction osseuse contrastent avec le peu de dépôts bactériens présents et la discrétion de la réaction inflammatoire ,
- les lésions sont fréquemment bilatérales et symétriques on parle alors de lésion en miroir,
- en plus des premières molaires et des incisives, les lésions peuvent s'étendre à d'autres dents,
- la présence dans les poches d'une flore bactérienne polymorphe mais où domine en particulier *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,
- une alvéolyse verticale ou en forme d'arc apparaît autour des premières molaires et des incisives.

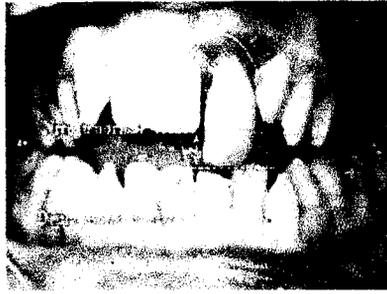
Classiquement, la parodontite juvénile fait son apparition vers la puberté (11-15 ans) chez des sujets en bonne santé générale bien qu'elle ne soit souvent diagnostiquée que beaucoup plus tardivement en raison de ses manifestations cliniques très discrètes (Novack et coll., 1996). La prévalence de l'affection varie selon les études épidémiologiques. Elle serait de 0,1% pour Saxen, 1980 avec une atteinte plus fréquente du sexe féminin (5 femmes pour 3hommes).

D'autres études ont montré une prévalence à peu près identique (Löe et coll., 1991 ; Papanou, 1996). Le dysfonctionnement des réactions immunitaires joue un rôle clef dans les mécanismes étiopathogéniques de la parodontite juvénile. Des altérations de la fonction des neutrophiles ont été fréquemment rapportées chez les patients atteints de P.J. La forme généralisée atteint les adolescents et les jeunes adultes.

La moyenne d'âge des patients touchés est légèrement plus élevée que celle des sujets présentant une forme localisée de la maladie. Elle se caractérise par :

- des localisations multiples autour de plusieurs dents avec une répartition au hasard
- des dépôts bactériens et de tartre abondants, avec en corrélation une inflammation gingivale prononcée.
- une flore bactérienne dominée par *Porphyromonas gingivalis* et *Eikenella corrodens*.

Des études ont révélé que la prévalence des parodontites juvéniles est élevée au sein de certaines familles.



La parodontite juvénile localisée

2.2. 3. La parodontite à progression rapide (PPR) :

Elle est décrite comme une entité clinique distincte. Les principaux critères étant l'apparition, à partir de la puberté mais parfois plus tardivement, d'une inflammation gingivale sévère, d'une destruction osseuse accélérée, de la présence dans le sang d'anticorps contre *Bacteroides* et contre les espèces d'*Actinobacillus* et l'altération du chimiotactisme des neutrophiles ou des monocytes.

Les lésions sont généralisées et les facteurs locaux sont minimes. La susceptibilité à la carie est variable. Des implications génétiques et des considérations médicales peuvent être des facteurs potentiels. En effet, des otites de l'oreille moyenne, des infections des voies respiratoires et de la peau, et une perte de poids ont été rapportés.

2.2.4. La parodontite ulcéro- nécrotique :

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

L'ulcération saignotante se décolle et flotte, laissant apparaître des dents dénudées. Les dents deviennent mobiles et douloureuses à la percussion ainsi qu'à la mastication. Parfois, des pseudomembranes épaisses recouvrent les zones nécrotiques très congestionnées. La sensation de brûlure est très intense.



La parodontite ulcéro- nécrotique

2.2.5. Les parodontites manifestation de maladies Systémiques :

Un certain nombre de maladies générales génétiques ou acquises s'accompagnent de lésions parodontales. Dans certains cas, les parodontites

pourraient être considérées comme « des marqueurs » précoces de l'apparition, de la présence ou de l'évolution de pathologies générales.

2.2.5.1. La maladie de PAPILLON-LEFEVRE :

Ce syndrome associe une kératodermie palmo-plantaire bilatérale à une parodontite foudroyante de la denture temporaire et permanente évoluant vers une perte rapide des dents.

Ce syndrome héréditaire autosomique récessif se manifeste sur le plan buccal par une parodontite prépubertaire affectant la denture temporaire suivi d'une parodontite juvénile ou à progression rapide au niveau des dents permanentes. Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été évoquées afin d'expliquer la destruction parodontale : une hypothèse immunitaire mettant en cause la réponse de l'hôte, une hypothèse bactério- virologique impliquant une flore spécifique, une hypothèse incriminant les cytokératines et enfin, l'hypothèse la plus récente sur la cathepsine C semble la plus probable .

2.2.5.2. L'hypophosphatasie :

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

2.2.5.3. Le Syndrome de DOWN ou Trisomie 21 :

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

2.2.5.4. Le diabète :

Il a pour conséquence une plus forte prévalence des gingivites et de parodontites chez les individus atteints. Les affirmations selon lesquelles la flore parodontale serait différente ne sont pas convaincantes mais, les activités fonctionnelles des neutrophiles sont déprimées. Des études ont rapporté un nombre important de rapports sur le lien entre le diabète et les maladies parodontales.

Dans l'ensemble, ces études qui se rapportaient à la fois au diabète de type 1 et 2, ont fourni les preuves constantes et cohérentes d'une plus grande prévalence, incidence, gravité, étendue ou progression de la maladie parodontale chez les patients souffrant de diabète.

2.2.5.5. Le Syndrome de CHEDIAK-HIGASHI :

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

2.2.5.6. L'histiocytose X :

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

- le granulome éosinophile,
- la maladie de Hand-Schiller Christian,
- la maladie de Letterer-Siwe.

Les manifestations sont principalement osseuses et engendrent une parodontite sévère et rapide. L'exfoliation prématurée des dents est habituelle au niveau des dents atteintes.

Une folliculite expulsive chez un nourrisson peut être la première manifestation buccale d'une histiocytose (Hartsfield et coll., 1990).

2.2.5.7. L'acatalasie :

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

2.2.5.8. Les dysfonctions phagocytaires :

La leucopénie est caractérisée par un nombre total de leucocytes circulants effondré. Le déficit d'adhésion leucocytaire semble être à la base de la plupart des formes de l'entité clinique que constitue la parodontite prépubertaire. Sur le plan moléculaire, ce déficit est caractérisé par un défaut d'expression des glycoprotéines d'adhésion CD 11 / CD 18.

Le syndrome neutropénique se caractérise par une ulcération muco-gingivale généralisée, une prédisposition aux infections, une parodontite mutilante de type prépubertaire, juvénile ou à progression rapide.

Les infections les plus caractéristiques de la neutropénie chronique sont les otites de l'oreille moyenne, les stomatites, les parodontites, les infections respiratoires, les cellulites et les abcès. Les signes parodontaux de cette maladie peuvent varier d'une simple gingivite à une parodontite évolutive qui affecterait aussi bien la denture temporaire que définitive.



la Leucopénie

2.5.9. VIH :

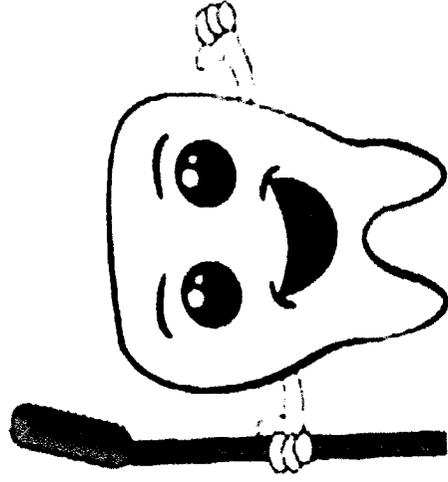
La comparaison d'une population d'enfants infectés par le virus de l'immunodéficience humaine et d'enfants témoins met en évidence le fait que les enfants atteints présentent statistiquement plus de lésions orales que les enfants du groupe témoin. En particulier, la prévalence des candidoses et de la gingivite ulcéro-nécrotique



Syndrome de l'immunodéficience acquise [sida]

Chapitre IV :

*La prévention et le traitement
parodontal chez l'enfant.*



Depuis l'indépendance à nos jours, les efforts déployés par les pouvoirs publics pour la prise en charge de la santé bucco-dentaire de la population étaient axés essentiellement sur la formation de chirurgiens-dentistes et la création de centres curatifs.

Devant l'échec de cette approche, une nouvelle orientation dans la politique de santé bucco-dentaire basée sur l'odontologie préventive s'impose.

Cet état de fait n'est pas propre à l'Algérie puisque, partout dans le monde, l'expérience a prouvé que quelque soit le système de santé d'un pays quelque soit le niveau socio-économique de la société, un programme de soins non accompagné d'un programme de prévention n'a jamais permis de résoudre le problème de santé bucco-dentaire.

COMMENT PREVENIR LES PARODONTOPATHIES CHEZ L'ENFANT ?

Il a donc été décidé d'inclure dans le programme national de santé scolaire, un sous-programme de santé bucco-dentaire" basé sur la promotion du brossage des dents qui sera érigé en " Programme National de Santé Bucco-dentaire en Milieu Scolaire ".

OBJECTIFS DU PROGRAMME :

1- Objectifs de santé

1. Réduire la prévalence carieuse chez l'enfant scolarisé de 20 à 25 % en cinq ans.
2. Réduire la prévalence parodontale chez l'enfant scolarisé de 50 % en deux ans.

2- Objectifs d'éducation sanitaire

L'enfant doit :

1. Connaître l'intérêt d'une dentition saine et les facteurs déclenchants de la carie et la parodontopathie.
2. Se brosser correctement les dents au moins 2 fois/jour.
3. Corriger son comportement alimentaire notamment vis-à-vis des hydrates de carbone.
4. Soigner la carie dès son apparition et la gingivite dès son installation.

3- Population cible :

Enfants scolarisés dans l'enseignement fondamental. Les classes cibles choisies sont : 1^{ère} A.F. - 2^{ème} A.F. - 4^{ème} A.F. - 7^{ème} A.F. et 1^{ère} A.S. correspondant respectivement aux âges suivants : 6 ans, 7 ans, 9 ans, 12 ans et 15 ans.

4-La stratégie: les mesures préventives doivent être appliquées dans le sens indiquées par le comité d'experts de l'oms sur l'éducation sanitaire en hygiène dentaire, aux niveaux de la prévention primaire ; secondaire et tertiaire.

1- La prévention primaire :

La prévention primaire est l'ensemble des mesures visant à éviter l'apparition d'une maladie.

Elle est axée sur le dépistage précoce et l'éducation sanitaire pour la promotion du brossage des dents et de l'hygiène alimentaire (qui se fera dans les établissements scolaires).

On doit dépister dès l'âge de six ans toute affection mineure (carie et gingivite) pour une prise en charge précoce ainsi que toute autre affection.

La prévention primaire comporte la promotion de l'hygiène bucco-dentaire par les moyens suivants :

a) amélioration de l'hygiène bucco-dentaire par l'éducation sanitaire.

b) amélioration des normes nutritionnelles et du régime alimentaire au moyen de programmes de nutrition.

c) Examens dentaires périodiques destinés à prévenir l'apparition de la gingivite.

A ce stade, le rôle des chirurgiens-dentistes consiste avant tout à assurer l'éducation sanitaire de la population, le diagnostic et l'élimination de la plaque.

D) l'élimination des mauvaises habitudes (Mordillement des lèvres et/ou de la muqueuse des joues; des ongles) ainsi que la restauration des dents afin d'éviter les irrégularités de la denture et le dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire.

1-1 EDUCATION SANITAIRE ET MOTIVATION à L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

Elle a pour objectif d'instaurer chez l'enfant le réflexe biquotidien d'un brossage dentaire techniquement correct.

1. Des notions d'éducation sanitaire bucco-dentaire doivent être dispensées aux élèves par le chirurgien-dentiste en collaboration avec l'enseignant, avec notamment des séances d'apprentissage du brossage dentaire dans les écoles selon une méthodologie et une périodicité préalablement définies.
2. Il faut étendre l'information et la sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire à tout l'environnement de l'enfant par le biais de la communication sociale avec notamment l'implication obligatoire des associations de parents d'élèves.
3. Il faut introduire l'éducation sanitaire dans les programmes pédagogiques de l'enseignement fondamental.

Dés leurs formations à l'école les enfants doivent savoir quelque notion sur les dents :

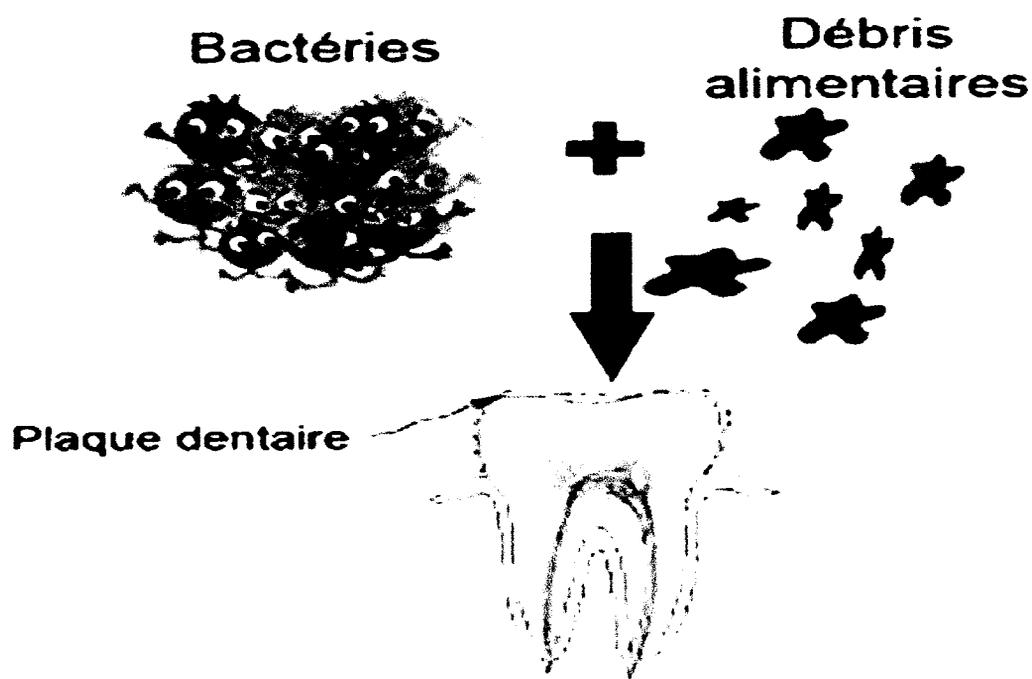
- **Description de la dent et de la gencive :** c'est un organe vivant constitué d'une partie visible (la couronne) et d'une partie cachée (la racine) dans la gencive.
- La dent et la gencive sont sensibles, elles doivent être entretenues et donc nettoyées comme pour le corps.
- **Rôle**
A quoi servent les dents et la gencive ?
A manger, parler et avoir un beau sourire.

- Pourquoi la gingivite et la carie dentaire ?

Elle s'installe si on ne se brosse pas les dents après les repas et quand on mange beaucoup de friandises.

- Comment elles évoluent ?

C'est une petite bête invisible, méchante appelée microbe, qui ronge petit à petit la dent et la gencive qui commence par un petit point noir au niveau de la dent et un saignement de la gencive.



Que faut-il faire ?

Pour éviter que le point noir s'installe, il faut :

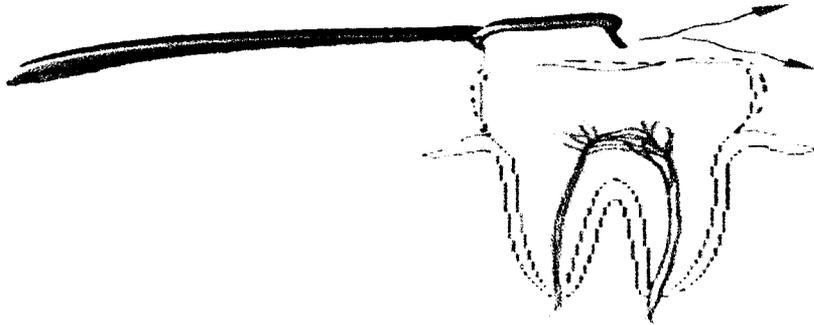
1. éviter de manger des sucreries à tout moment de la journée
2. se brosser les dents après chaque repas, surtout le soir avant d'aller dormir.
3. consulter le chirurgien-dentiste deux fois par an, même en absence de douleurs, et dès l'apparition d'un point noir.

Toutes ces recommandations permettent de garder les dents belles et saines toute la vie.

Pourquoi le brossage ?

On se brosse les dents pour enlever tous les débris alimentaires qui se trouvent sur la surface dentaire (comme pour une assiette ayant contenu des aliments, ou un bol de lait non lavés).

Le brossage fait disparaître le plaque dentaire



Quand ?

On doit se brosser les dents après chaque repas : petit déjeuner, déjeuner et dîner ; surtout le soir avant d'aller se coucher. On se brosse les dents à l'école mais aussi à la maison, en voyage, pendant l'année scolaire et pendant les vacances.

APPRENTISSAGE DU BROSSAGE DENTAIRE

La démonstration du brossage se sera animée par le chirurgien dentiste en présence de l'enseignant qui devra être le garant de la continuité et du renouvellement du message de prévention.

Moyens matériels

. Matériel pédagogique

1. Maquettes géantes de maxillaires et de brosse à dent, affiches, dépliants, diapositives, matériel audio-visuel.
2. Le révélateur de plaque: colorant de la plaque dentaire. Expliquer qu'une coloration persistant après le brossage indique la présence de plaque dentaire donc un brossage incorrect.



-Le révélateur de la plaque-

Matériel d'apprentissage

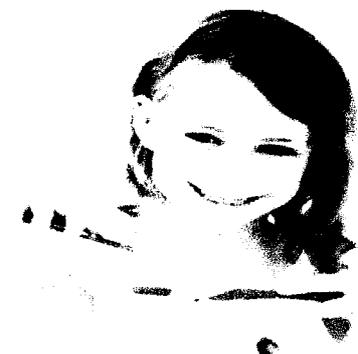
1. Un kit d'apprentissage qui doit rester en classe : trousse contenant brosse à dents " enfant " individuelle, souple, fonctionnelle, du dentifrice, un gobelet.
2. Une bouteille d'eau (s'il n'y a pas d'eau courante à l'école).
3. Une glace ou miroir, individuel ou collectif.

L'utilisation du dentifrice :

1. Appuyer sur le tube dentifrice à son extrémité
2. Etaler la pâte sur la moitié de la longueur de la tête de la brosse à dent.
3. Après le brossage, se rincer la bouche et nettoyer la brosse à dent

Comment tenir sa brosse à dent ?

1. Tenir la poignée de la brosse à dents dans le creux de la paume avec le pouce contre le corps intermédiaire.
2. Ne pas tenir le manche de la brosse à dents à son extrémité pour que son contrôle soit efficace, ni trop près de la tête pour ne pas gêner la manipulation

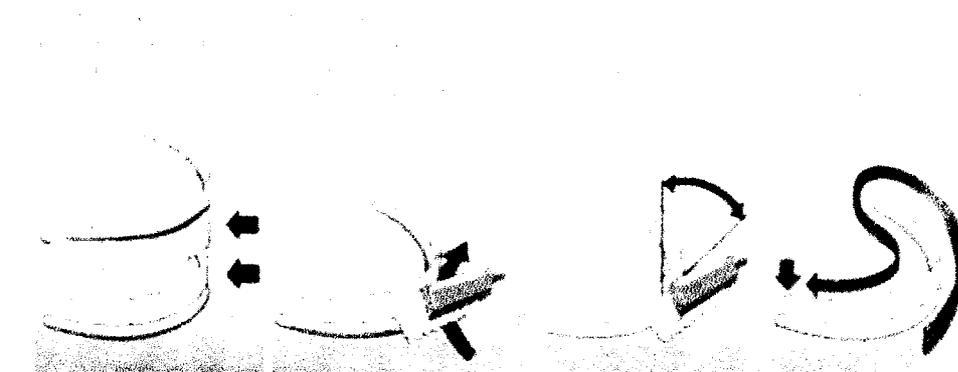


Systématique de brossage des dents :

Un brossage efficace élimine complètement la plaque dentaire. Le brossage systématique implique que chaque dent soit nettoyée consciencieusement par la brosse à dents.

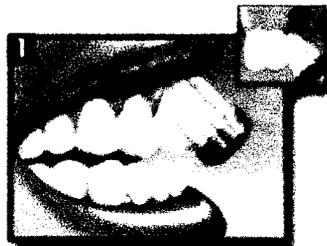
Pour y parvenir, il est important d'apprendre à brosser les dents en suivant un chemin bien précis dans la bouche. Systématique de brossage :

- brosser l'arcade supérieure et l'arcade inférieure séparément
- brosser toujours de la gencive vers la dent
- commencer le brossage à un endroit et continuer le brossage dent par dent à partir de ce point.
Par exemple pour l'arcade supérieure :
 - commencer sur la molaire droite vestibulaire et terminer sur la molaire gauche vestibulaire
 - reprendre sur la molaire gauche côté palatin et terminer par la molaire droite côté palatin
 - brosser les faces occlusales
 - brosser la langue



Technique de brossage :

Il est important de brosser les dents en débutant le brossage sur la gencive et ensuite, de terminer le mouvement sur la dent. Il faut savoir que la plaque dentaire s'accumule au niveau du rebord marginal, dans le sillon gingivo-dentaire. La méthode de brossage doit donc nettoyer les dents et la gencive.



Les faces externes :
Brosser les faces externes des dents (celles que l'on voit lorsque l'on sourit).

Les faces internes :
Brosser les faces internes des Dents (celles qui sont en contact avec le palais et la langue).



Les surfaces de mastications :
brosser les faces masticatrices des dents et ensuite la surface de la langue.



Temps de brossage

Lorsque le brossage des dents est effectué correctement, c'est-à-dire que toutes les faces ont été nettoyées, le temps de brossage est de 2-3 minutes.

Recommandations par classe d'âge :

Vers 6 mois, dès l'apparition des premières dents de lait, il est possible, à l'aide d'une compresse humidifiée avec de l'eau minérale ou du sérum physiologique, de les nettoyer en frottant légèrement toutes les faces de toutes les dents.

Le début du brossage :



-A partir de **18 mois**, le brossage du soir, juste avant de mettre l'enfant au lit, doit devenir un rituel. Il se fait devant le lavabo, si possible devant un miroir avec le parent placé derrière l'enfant. La méthode de choix pour le petit enfant est de brosser les dents par quart de bouche, en plaçant la brosse à dents à cheval sur les dents et en réalisant un mouvement d'avant en arrière. L'objectif est de compter jusqu'à 10 pour chaque coté, mais cela se fait de manière progressive. L'aspect ludique de ce geste, par une chanson, une comptine doit être recherchée.

- de **3 ans à 6 ans** : les enfants brossent seuls mais les parents assument un brossage par jour.

-de **6 à 12 ans** : les enfants brossent seul sous le contrôle des parents.

- **12 et plus** : les adolescents doivent être encouragés par les parents à chaque brossage

Brosse à dents manuelle ou brosse à dents électrique?

Il existe actuellement sur le marché de très bonnes brosses à dents électriques (petite tête, mouvement rotatif circulaire) qui permettent une utilisation quotidienne. Néanmoins, il est nécessaire de bien maîtriser les techniques manuelles pour être efficace. Ce type de brosse à dents sera donc recommandé à des enfants ayant déjà une bonne connaissance du brossage et une bonne hygiène bucco-dentaire.

Utilisation de fluor par les enfants et les adolescents

L'AFSSAPS a formulé des recommandations en matière d'utilisation du fluor en comprimés ou en gouttes et du dentifrice fluoré avant l'âge de 18 ans :

Pour tous les enfants et adolescents, quel que soit le risque carieux, la mesure la plus efficace repose sur un brossage des dents au minimum deux fois par jour, avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à l'âge.

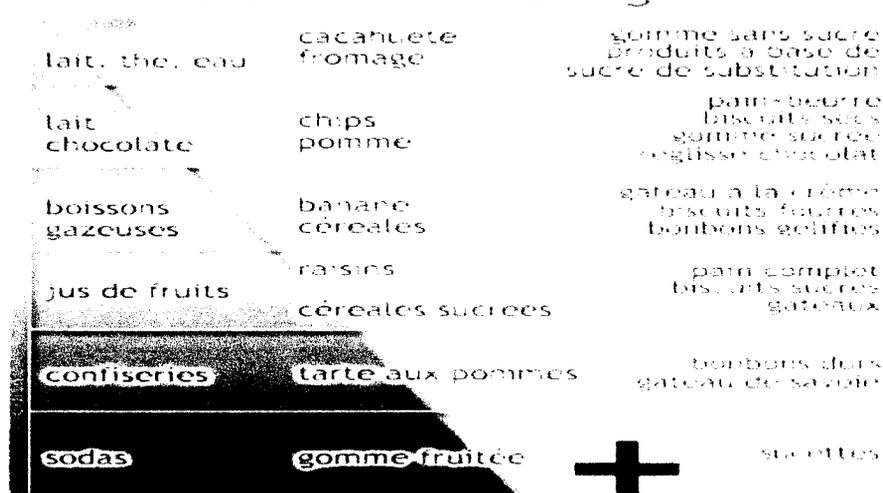
TABLEAU RECAPITULATIF : Utilisation des produits de santé fluorés chez l'enfant.

	0-6 mois nourisson sans dents	6 mois-3 ans mise en place des dents temporaires-autonomie/ motricité de l'enfant en cours d'acquisition.	3-6 ans denture temporaire-stable- acquisition de l'esthétique/motricité de l'enfant.	Après 6 ans mise en place des dents permanentes.
Enfant à faible risque cariéux	Topique : sans objet Systémi que : Non fondé**	Evaluation annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte <i>NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1000 ppm peut être utilisé.</i>	Topique : Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm
Enfant à risque cariéux élevé	Topique : sans objet Systémi que : Non fondé*	Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (verniss, gels...) prescrites et/ou appliquées par un chirurgien-dentiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte. <i>NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.</i>	- Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm. Un dentifrice à plus forte teneur en fluor est possible à partir de 10 ans.
	Systémique : Comprimés à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	- Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré. - Comprimés : à faire fondre dans la bouche sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus		

1-2 L'hygiène alimentaire : Elle consiste à corriger les mauvaises habitudes alimentaires et à développer des conseils visant à écarter les aliments les plus cariogènes tout en favorisant une alimentation équilibrée :

- 1) Ne pas utiliser le biberon comme tétine.
- 2) Eviter la "carie du biberon" en donnant seulement de l'eau le soir au lieu d'un liquide plus sucré.
- 3) Bannir le partage de la cuillère entre la maman et l'enfant pour ne pas échanger de bactéries.
- 4) A partir de 5-6 ans, quand l'enfant commence à aller à l'école, on peut lui recommander de boire un verre d'eau après le repas à la cantine pour éliminer une partie des bactéries et contribuer ainsi à éviter les caries.
- 5) Lui apprendre à bien mastiquer les aliments car la salive joue un rôle de minéralisateur.
- 6) Habituer l'enfant à ne pas manger entre les repas, favoriser la diversification alimentaire et les modes d'alimentation, manger à la cuillère, boire au verre vont permettre d'instaurer un équilibre alimentaire qui aidera à prévenir les caries.
- 7) Préférer l'eau naturelle ou le lait aux boissons carbonatées (limonade et sodas)
- 8) Ne pas abuser des aliments acides.
- 9) Privilégier les associations : pain + beurre + chocolat ; effet des lipides et des tanins qui diminue l'activité cariogène.
- 10) Limiter à 5 ou 6 par jour les prises d'aliments ou de boissons glucidiques (y compris le thé et le café sucré).
- 11) Boire les boissons acides avec une paille.
- 12) Finir les repas par un aliment carioprotecteur.
- 13) Consommer un chewing-gum sans sucre après chaque repas : accélère la clairance glucidique et neutralise l'hyperactivité de la plaque bactérienne par hyperstimulation salivaire.
- 14) Ne pas se brosser les dents immédiatement après avoir consommé un aliment acide (l'action mécanique aggrave l'érosion), mais se rincer la bouche avec de l'eau.

les aliments cariogènes



1-3 le dépistage précoce :

Les consultations précoces chez le chirurgien-dentiste ont pour objectifs, d'une part de prévenir l'apparition de la maladie carieuse et la parodontopathie en informant, conseillant, modifiant des habitudes, et d'autre part de dépister très tôt des anomalies génétiques ou acquises.



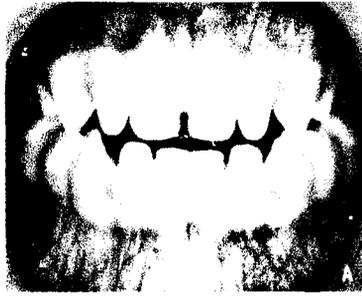
On recommande d'effectuer une première visite chez le chirurgien-dentiste à 18 mois, puis de poursuivre au rythme d'une visite annuelle, afin de faire un bilan ou une évaluation de la dentition de l'enfant. Après, en fonction de l'évolution de la dentition, une visite deux fois par an s'impose, voire plus. Ensuite, lorsque l'enfant est plus grand, le rythme est d'une à deux visites par an.

2-la prévention secondaire :

La prévention secondaire consiste à traiter la gingivite et la parodontite dès leurs installations. Elle comporte également une éducation bucco dentaire particulière, visant à l'élimination de la plaque dentaire, ainsi qu'au dépistage et à l'élimination des facteurs de rétention de la plaque, notamment le tartre.

De nombreuses études ont prouvé depuis longtemps qu'il existait une relation de cause à effet entre l'accumulation de plaque supra gingivale et le développement de la gingivite. C'est pourquoi le contrôle mécanique de la plaque dentaire reste la base de la prévention du traitement de la gingivite.

2-1) Le contrôle mécanique de la plaque dentaire: se fait à deux niveaux par les parents à la maison avec la brosse et les instruments de nettoyage inter dentaire (fil dentaire en prévention primaire, bâtonnets et bossettes en prévention secondaire) et de façon professionnelle au cabinet 2 à 3 fois par an. La plaque dentaire peut être ainsi éliminée en position supragingivale puis jusqu'à 3 mm sous la gencive après sa mise en évidence par des solutions révélatrices (type Dentoplaque Inava).



**A. Absence de pathologie gingivale notoire chez une fillette âgée de 3 ans.
B. Le révélateur de plaque met cependant en évidence une quantité de biofilm importante.**



**A. Gingivite marginale discrète chez une adolescente âgée de 12 ans.
B. Mise en évidence du biofilm par révélateur de plaque : il y a correspondance entre les zones colorées et les zones enflammées.**

2-2) SUPPRESSION DES FACTEURS IATROGENES :

- Correction des restaurations dentaires imparfaites, car elles sont la cause de rétention de la plaque dentaire et de tartre.
- Correction des amalgames débordants.
- Traitement des caries profondes (surtout cervicales et proximales) et mise en état de la cavité buccale.
- Correction des appareillages orthodontiques mal conçus.
- Application de l'orthodontie mineure : corrections des malpositions, etc...

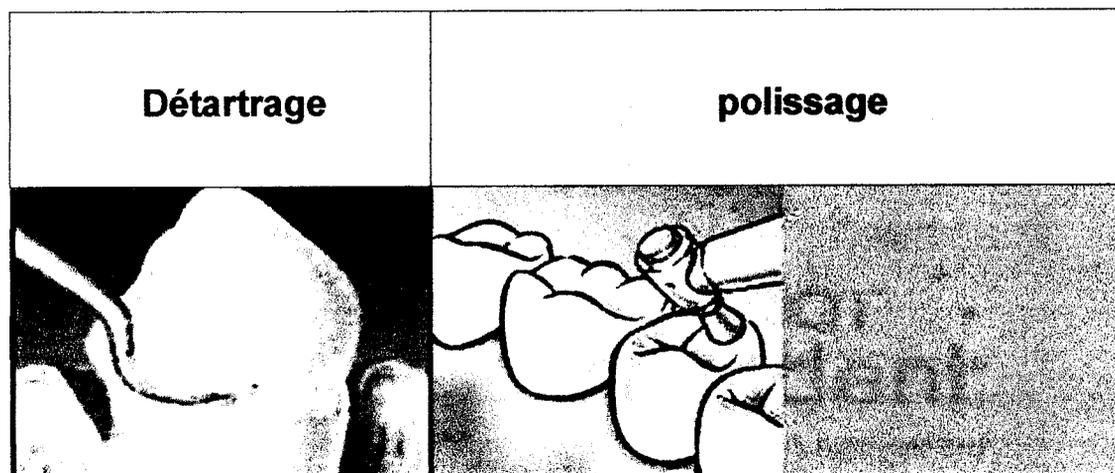
2-3) détartrage-polissage :

Cette phase thérapeutique non chirurgicale couplée à une bonne hygiène buccale du patient est nécessaire et parfois suffisante à la guérison des gingivites et des parodontites débutantes ou modérées.

-L'ablation du tartre, des dépôts et des pigments est un acte simple bien que de routine, il est réalisé avec des instruments à main, des pâtes à polir et des cupules en caoutchouc (grattoires et curettes).

-D'une part, on poursuit en deuxième séance, le détartrage avec les mêmes instruments, d'autre part, les dépôts difficiles à enlever avec les instruments à main tels que les pigments des bains de bouche type chlorhexidine, du thé, du café et autres peuvent être éliminés avec un spray abrasif type prophy Jet (eau + bicarbonate de sodium).

Au niveau des espaces interdentaires, on peut utiliser des strips abrasifs.



2-4) L'ANTIBIOTHERAPIE : Le traitement mécanique des lésions seul, par détartrage ou surfaçage, est parfois suffisant pour contrôler la majorité des parodontites.

Mais dans le cas de parodontites agressives, cette thérapeutique est insuffisante pour éliminer les germes spécifiques et pathogènes (parasites).

C'est pour cela, que nous avons recours à la prescription d'ATB.

INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE :

Parodontites agressives (parodontites prépubertaires, parodontites juvéniles, parodontites à progression rapide) avec détection de bactéries, comme l'actinobacillus actinomycetem comitans, le porphyromonas gingivalis, le prevotella intermedia et le bactéroïde fragilis

- Récidive pendant la thérapeutique de soutien par un mauvais contrôle de plaque de la part du patient avec réinfection des poches parodontales.
- Réponse clinique moyenne ou mauvaise après thérapeutique conventionnelle, notamment pour les lésions inter-radiculaires et poches. profondes.
- Possibilité de surinfection parodontale à partir d'autres sites oro-pharyngés infectés.
- Les patients à risque avec antécédents d'endocardite infectieuse ou porteurs de prothèses valvulaires, nécessitant une antibio thérapeutique de prophylaxie pour tout traitement parodontal.

En odontologie pédiatrique, 3 familles seront prescrites, principalement :

- Les Bêta-lactamines, en particulier les Pénicillines,
- Les macrolides,
- Les dérivés imidazolés en association.

L'utilisation des cyclines se limite aux affections parodontales chez l'enfant de plus de 8 ans, ce qui est très important.

2-5) LES ANTISEPTIQUES

a- DEFINITION :

-Les antiseptiques sont des médicaments topiques anti-infectieux d'utilisation locale, en adjonction au débridement mécanique des lésions, actifs sur les micro-organismes présents sur le revêtement cutanéomuqueux.

-Leur spectre d'activité est variable d'un produit à l'autre.

-Ils peuvent exercer sur les bactéries, soit un effet létal (bactéricide, fongicide, virulicide) soit une inhibition de la croissance (bactériostatique, fongistatique, virustatique).

d. PRESCRIPTION DES ANTISEPTIQUES ils sont utilisés en parodontie pour le contrôle de la plaque bactérienne ; La prescription doit tenir compte de certains paramètres :

Antécédents d'allergie à l'un des composants (dérivés iodés, dérivés salicylés),

Enfant de moins de 30 mois si présence d'essence de menthe ou de menthol),

Enfant de moins de 6 ans (Hextril) et de 7 ans (bb : bancand, synthol),

Intolérance aux dérivés salicylés,

Incompatibilité de certains antiseptiques employés simultanément.

Les antiseptiques les plus utilisés sont :

1) LA CHLORHEXIDINE :

C'est de loin le plus employé, celui dont l'efficacité semble largement démontrée par les nombreuses études, la chlorhexidine peut être utilisée de différentes façons :

a) En bain de bouche : 2 à 3 fois par jour pendant 30 secondes à 1 minute à chaque fois durant 5 jours au maximum pour ne pas induire un déséquilibre de la flore buccale

b) Irrigation des poches parodontales à la seringue : le rinçage sous gingival avec la chlorhexidine à 0,2% semble indiqué pour apaiser un processus aigu.

3) L'EAU OXYGENEE : (H2 O2)

Utilisée en irrigation à la seringue des poches parodontales ; il semble posséder un effet salubre sur la parodontite juvénile, il est aussi utilisé comme hémostatique.

4) L'HEXETIDINE

Présente une activité in vitro au moins égale à celle de la chlorhexidine, mais elle ne possède pas sa capacité de rétention sur les surfaces buccales, son effet antiplaque est inférieur à celui de la chlorhexidine.

5) LA SANGUINARINE

Exprime une activité antibactérienne in vitro.

Les résultats des études in-vivo sont assez contradictoires.

Certains ont démontré une activité tant sur les bactéries que sur l'inflammation gingivale ; d'autres semblent mettre en doute l'efficacité du produit.

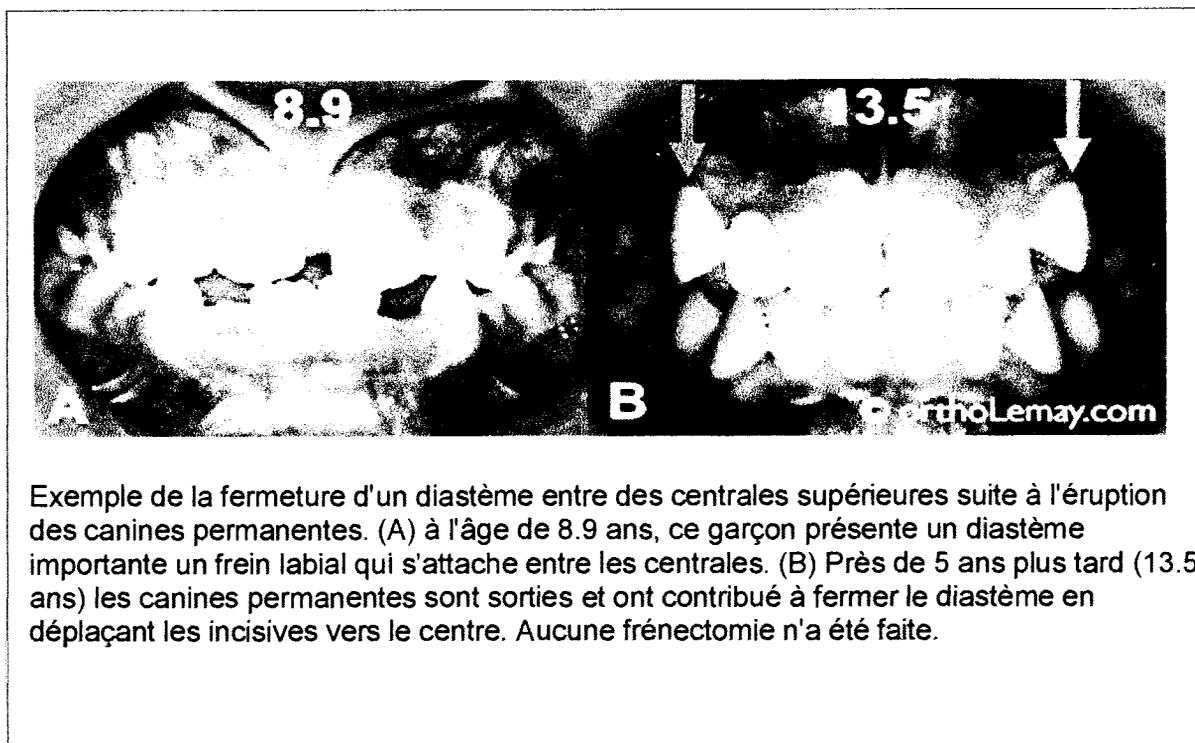
3-la prévention tertiaire :

La prévention tertiaire implique un traitement destiné à prendre en charge les parodontopathies déjà installées, à enrayer la progression, à prévenir les complications ou séquelles éventuelles, ainsi qu'à installer les appareils qui permettront de rétablir le fonctionnement et le bon aspect de la denture (la contention).

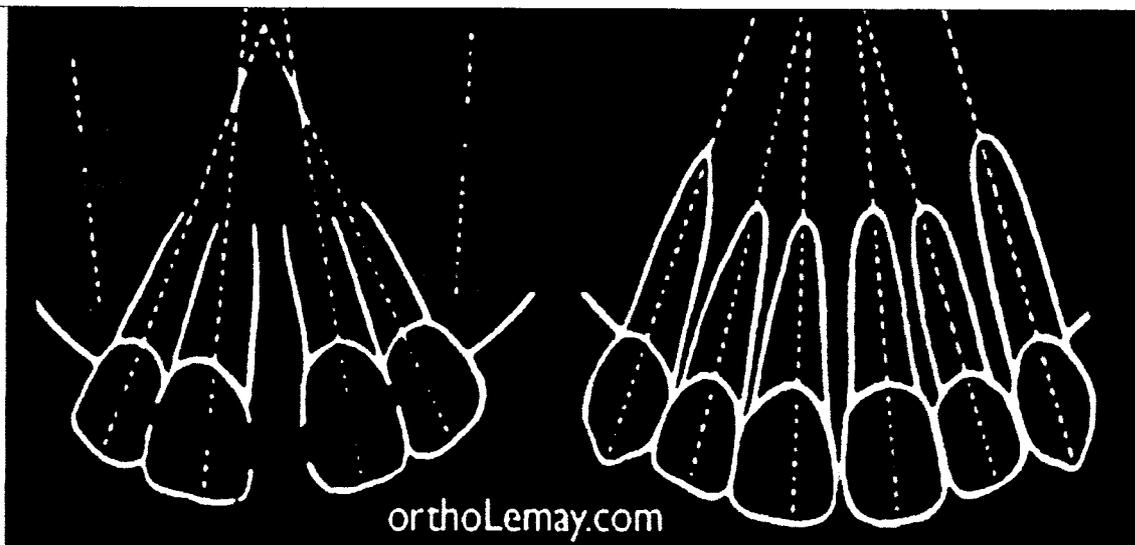
-parfois il faut éliminer certaines étiologies qui sont la cause des parodontopathies.

-En effet, une frenectomie est nécessaire lorsque le frein est à l'origine d'une tension entraînant l'ouverture du sillon gingivo-dentaire, favorisant ainsi la pénétration de la plaque bactérienne et l'apparition ou l'aggravation d'une récession gingivale.

-Alors que La plupart des auteurs s'accordent sur le fait qu'il est préférable d'attendre la sortie des canines permanentes avant d'envisager une frénectomie.



Exemple de la fermeture d'un diastème entre des centrales supérieures suite à l'éruption des canines permanentes. (A) à l'âge de 8.9 ans, ce garçon présente un diastème importante un frein labial qui s'attache entre les centrales. (B) Près de 5 ans plus tard (13.5 ans) les canines permanentes sont sorties et ont contribué à fermer le diastème en déplaçant les incisives vers le centre. Aucune frénectomie n'a été faite.



Les canines suivent les racines des latérales dans leur parcours d'éruption et peuvent fermer l'espace entre les centrales. Il est préférable d'attendre la sortie des canines avant d'envisager une frénectomie labiale en présence d'un diastème. (Broadbent 1937)

-Une malposition extrême d'une dent dans l'arcade dentaire peut causer non seulement une dénudation de la gencive mais peut aussi provoquer une perte osseuse de l'os alvéolaire qui supporte la dent. Le fait de corriger cette malposition en orthodontie peut améliorer cette condition mais ne permet pas toujours de restaurer les tissus manquants (os et gencive).



Les malocclusions classes 2 avec un overjet important (division 1) sont souvent accompagnées de surplomb vertical excessif de sorte que les incisives inférieures peuvent mordre dans la muqueuse du palais. (A) Ce type de problème peut se manifester très tôt comme chez ce jeune patient de 11 ans ayant un écart de 11 mm entre les antérieures. (B) une vue en plongée montre les incisives inférieures qui mordent dans le palais. (C) L'empreinte des incisives inférieures est visible dans la surface de la muqueuse. Si cette condition n'est pas corrigée, le parodonte peut continuer à se détériorer progressivement avec les années et une récession gingivale et perte osseuse importantes peuvent en résulter jusqu'à mettre en péril la solidité des dents.

-A l'issue du traitement actif, étiologique, des parodontopathies, il est indispensable de suivre une maintenance professionnelle régulière.

La maintenance a pour objectif de prévenir les récurrences de maladies parodontales. Le suivi fait partie du traitement des parodontites et permet de pérenniser les résultats thérapeutiques. Une personne qui a développé une maladie parodontale présente un risque de récurrence si la plaque dentaire et le tartre ne sont pas éliminés régulièrement et si le brossage est insuffisant. De plus, malgré un bon brossage, des dépôts de tartre sont très fréquemment retrouvés.

La maintenance est donc capitale. Le praticien réalise à chaque rendez-vous un bilan de santé bucco-dentaire et évalue, corrige éventuellement la technique de brossage. Un détartrage approfondi suivi d'un polissage doit être réalisé. La fréquence des visites est adaptée à l'état parodontal de chaque patient, à sa capacité à éliminer la plaque dentaire. La fréquence moyenne s'établit entre une visite trimestrielle et semestrielle. C'est l'éducation sanitaire qui est la clé de tout, qu'il s'agisse de prévention ou lutte.

La conclusion

Le parodonte de l'enfant est une structure complexe qui diffère de celle de l'adulte par son aspect et par ses capacités de résistance aux agressions microbiennes.

Aussi, l'architecture parodontale de l'enfant est étroitement liée aux explorations et éruptions qui se succèdent de l'âge de six mois à celui de quatorze ans .

De même la composition de la flore bactérienne buccale sera différente en fonction des caractéristiques individuelles de l'enfant du type de contamination bactérienne, de l'alimentation et de l'environnement dans lequel il évolue.

Dans un environnement physiologique, si fragile et si instable, la prise en compte de facteur de risque éventuels et de toute observation suspecte revêt toute son importance dans la réalisation d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce.

Et par conséquent le traitement de la gingivite chez l'enfant et l'adolescent est basé surtout sur l'élimination de la plaque dentaire et du tarte, ainsi classiquement on associera un détartrage à une motivation à l'hygiène bucco dentaire, ces mesures sont en général suffisants pour obtenir une guérison.

Cependant pour éviter des soins toujours plus difficiles à réalisés chez l'enfant, il est essentiel de prévenir l'apparition de la gingivite par l'éducation à l'hygiène buccale.

En définitive, il est essentiel de souligner le rôle de l'odontostomatologie qui à un rôle capital, il est le spécialiste qui examine la bouche quotidiennement.

La bibliographie

1-AGENCE NATIONALE D'ACREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (A.N.A.E.S.) ;2002.

2-OMS. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. Genève, 2003.

3-El Wantan, 25/04/2005.

4-ZAOUI F., HAMDANI S., BELHAD M. J., MIQUEL J. L.
Étude descriptive de l'état de santé bucco-dentaire d'un échantillon de la population marocaine. *Odontol-Stomatol. Trop.*, 1996.

5-ALBANDAR J. M., TINOCO E. M. B.
Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol.* 2000, 2002.

6-BOURGEOIS D., BAEHNI P.
Surveillance épidémiologique et maladies parodontales. *Encycl. Méd. Chir. Odontol* , 2002.

7-KLAPISZ-WOLIKOW M., DOBIGNY CH., DERSOT J.M.
Evaluation clinique de la maturation parodontale : normalité et pathologies. *J. Parodontal*,1993.

8- BERKOWITZ B.
Le mécanisme de l'éruption dentaire: bilan des recherches et des théories actuelles *Rev. Orthop. Dent. Fac*, 1990.

9-BAILLEUL FORSTIER I., MAULIN-IFI C.
Parodonte de l'enfant. *Encycl. Med. Chir. Odontol*, 2001.

10-BONNAURE-MALLET M.
Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent. *J. Parodontal*, 1993.

11-Parodontopathies : diagnostic et traitement
Services de recommandations et de références professionnelles, France 2002.

12-BERARD R.
Les atteintes des tissus de soutien de la dent. Les paradontopathies chez l'enfant. *Approche clinique de l'enfant en Odonto-Stomatologie.* Julien. Prelat., Paris, 1980.

13-YEN-TUNG A., TAYLOR G.W., SCANNAPIECO F., KINANE D.F., CURTIS M., BERCK J.D., KOGON S. Santé parodontale et troubles systémiques ;2000.

14- PROGRAMME NATIONAL DE SANTE BUCCO-DENTAIRE EN MILIEU SCOLAIRE, mai ,2001.

15- BENOIT R., GENON P
Indications des thérapeutiques mucogingivales chez l'enfant et l'adolescent, 1997.