



HAL
open science

La gingivite induite par la plaque chez l'enfant

Pauline Mariotto

► **To cite this version:**

Pauline Mariotto. La gingivite induite par la plaque chez l'enfant. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02981975

HAL Id: dumas-02981975

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02981975>

Submitted on 28 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

LA GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE CHEZ L'ENFANT

Année 2019/2020

Thèse : 42-57-20-12

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 17 juin 2020 par

Madame Pauline Mariotto

Née le 13/01/1993 à Cannes

Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur	Lupi Laurence	Présidente du jury
Madame le Professeur	Bertrand Marie-France	Assesseur
<u>Madame le Docteur</u>	<u>Joseph Clara</u>	Assesseur
Madame le Docteur	Dridi Sophie-Myriam	Assesseur

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle
Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme OUEISS Arlette
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AIEM TORT-ALVAREZ Elody
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CAMIA Julien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MASUCCI Caterina

Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPI Laurence
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme BORSA Leslie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FREUDO Marie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

57^{ème} section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle
Maître de Conférences des Universités : Mr BENHAMOU Yordan
Maître de Conférences des Universités : Mr COCHAIS Patrice
Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr BORIE Gwenaél
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CHARBIT Mathieu
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

58^{ème} section : REHABILITATION ORALE

**Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES,
FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : Mr BOLLA Marc
Professeur des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Professeur des Universités : Mr MAHLER Patrick
Professeur des Universités : Mr MEDIONI Etienne
Professeur des Universités Emérite : Mr ROCCA Jean-Paul
Maître de Conférences des Universités : Mr ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : Mr CEINOS Romain
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Maître de Conférences des Universités : Mr LAPLANCHE Olivier
Maître de Conférences des Universités : Mr LEFORESTIER Eric
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BECQUART Mathilde

Remerciements

A Madame la Doyenne Lupi Laurence

Docteur en chirurgie dentaire-Professeur des Universités/Praticien hospitalier- Doyenne de la Faculté d'odontologie

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider dans ce jury de thèse. Votre bienveillance envers les étudiants et votre enthousiasme à transmettre les enseignements, ont grandement orienté mon choix vers les études d'odontologie au cours de la PACES. J'ai ensuite eu la chance de vous avoir en tant que Professeur référent et je tiens à vous remercier infiniment du temps personnel que vous nous avez consacré. L'attention que vous portiez, sur notre progression et notre bien-être tout au long de nos études, m'a été d'un grand soutien.

A Madame le Professeur Bertrand Marie-France

Docteur en chirurgie dentaire- Professeur des Universités

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Dès l'entrée à l'hôpital, j'ai eu la chance de travailler avec vous, lors des vacances de premières consultations. Au cours de ces séances, vous m'avez enseigné la rigueur de l'interrogatoire et de l'examen clinique, ce qui m'a beaucoup aidé dans la prise en charge de mes premiers patients. Vous m'avez ensuite supervisé dans la gestion des cas d'OCE toujours avec bienveillance. Vos conseils et encouragements m'ont aidé à surmonter les difficultés cliniques et à acquérir plus de sérénité dans la gestion de cas complexes. Je vous remercie d'être autant à l'écoute des étudiants et de tout faire pour que notre stage hospitalier se passe le mieux possible.

A Madame le Docteur Joseph Clara

Docteur en chirurgie dentaire-Maître de conférences des Universités/Praticien Hospitalier

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de diriger ce travail. Le plaisir que vous avez à transmettre vos enseignements m'a fait apprécier la pédodontie et de manière plus générale la clinique. Vos encouragements et votre soutien m'ont aidé à aborder le stage hospitalier plus sereinement, à prendre confiance, et à dédramatiser de nombreuses situations. Votre amour pour la pédagogie et votre disponibilité pour les étudiants nous encouragent à donner le meilleur de nous-même. Je n'oublie pas tout le temps que vous m'avez consacré, ainsi que vos précieux conseils informatiques ! J'ai adoré travailler avec vous !

A Madame le Docteur Dridi Sophie-Myriam

Docteur en chirurgie dentaire-Maître de Conférences des Universités/Praticien Hospitalier

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury. Nous n'avons pas eu l'occasion de travailler ensemble en clinique, mais vos travaux sur le parodonte de l'enfant et de l'adulte étaient des sources précieuses dans la réalisation de ce travail. Votre passion pour la parodontie, que vous transmettez à travers les cours, les publications, les vacances hospitalières, est une source de motivation et me donne envie d'étudier davantage. Je vous souhaite plein de courage pour vos projets en cours !

Table des matières

INTRODUCTION.....	10
CHAPITRE 1 : LE PARODONTE SAIN DE L'ENFANT	11
I. HISTOLOGIE DU PARODONTE SAIN	11
1. <i>Composante épithéliale</i>	12
1.1. Epithéliums gingivaux.....	13
1.2. Composition cellulaire du tissu épithélial.....	15
2. <i>Composante conjonctive</i>	17
2.1. Composition cellulaire du tissu conjonctif.....	17
2.2. Composition extra-cellulaire du tissu conjonctif.....	18
II. CLINIQUE DU PARODONTE SAIN.....	18
1. <i>Rappels anatomiques</i>	18
2. <i>Phénomènes d'éruption</i>	20
3. <i>Parodonte superficiel de l'enfant</i>	23
3.1. Denture temporaire.....	23
3.2. Denture mixte	25
3.3. Denture adolescente	26
4. <i>Parodonte profond de l'enfant</i>	28
4.1. Desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire.....	29
4.2. Cément.....	29
4.3. Os alvéolaire.....	30
III. MICROBIOLOGIE ASSOCIEE A UN PARODONTE SAIN	32
IV. IMMUNOLOGIE ASSOCIEE A UN PARODONTE SAIN	36
1. <i>Immunité innée</i>	36
2. <i>Immunité adaptative</i>	36
CHAPITRE 2 : LES INDICES ET INDICATEURS DE LA SANTE PARODONTALE	38
I. INDICES CLINIQUES.....	38
1. <i>Indices de plaque</i>	38
1.1. Indicateurs.....	38
1.2. Méthode	39
1.3. Scores des indices de plaque.....	39
1.4. Avantages	40
1.5. Inconvénients.....	40
2. <i>Indices gingivaux</i>	41
2.1. Evaluation de l'indice gingival sans stimulation de la gencive	41
2.2. Evaluation de l'indice gingival par stimulation de la gencive	43
3. <i>Morphotype parodontal</i>	46
3.1. Indicateurs.....	46

3.2.	Morphotype gingival.....	47
3.3.	Morphotype osseux.....	47
3.4.	Classification de Maynard et Wilson.....	48
4.	<i>Indices de mobilité</i>	48
4.1.	Mobilité des dents temporaires.....	48
4.2.	Mobilité des dents permanentes.....	49
4.3.	Indicateur.....	51
4.4.	Méthode.....	51
4.5.	Scores des indices de mobilité.....	51
4.6.	Avantages.....	52
4.7.	Inconvénients.....	52
II.	INDICATEURS BIOLOGIQUES OU BIOMARQUEURS.....	52
1.	<i>Biomarqueurs inflammatoires des fluides oraux</i>	52
2.	<i>Marqueurs microbiologiques</i>	55
3.	<i>Biomarqueur inflammatoire systémique (CRP)</i>	56
CHAPITRE 3 : LA GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE CHEZ L'ENFANT		57
I.	PATHOGENESE DE LA GINGIVITE.....	57
1.	<i>Séquence de développement de la GIP</i>	57
2.	<i>Différences entre l'enfant et l'adulte</i>	60
3.	<i>Mécanismes de défense du sulcus</i>	62
II.	EVOLUTION DES CLASSIFICATIONS DES MALADIES PARODONTALES.....	64
1.	<i>Classification des maladies parodontales d'Armitage (1999)</i>	65
2.	<i>Nouvelle classification des maladies parodontales</i>	66
2.1.	Définition des GIP.....	68
2.2.	GIP non modifiées par des facteurs de risque.....	70
2.3.	GIP modifiées par des facteurs de risque locaux et généraux.....	72
2.4.	GIP modifiées par une médication.....	77
III.	EXAMEN CLINIQUE PARODONTAL CHEZ L'ENFANT.....	79
1.	<i>Examen clinique</i>	80
2.	<i>Diagnostic</i>	80
3.	<i>Traitement de la GIP</i>	80
4.	<i>Mesures prophylactiques</i>	81
CONCLUSION.....		85
BIBLIOGRAPHIE.....		87
ANNEXE.....		91

Table des Figures

<i>Figure 1</i> Eléments du parodonte superficiel et profond	12
<i>Figure 2</i> Epithélium gingival non kératinisé.....	13
<i>Figure 3</i> Epithélium gingival orthokératinisé	14
<i>Figure 4</i> Epithélium gingival parakératinisé.....	14
<i>Figure 5</i> Epithéliums gingivaux	15
<i>Figure 6</i> Cellules de l'épithélium	16
<i>Figure 7</i> Fibres gingivales.....	18
<i>Figure 8</i> Schéma du parodonte superficiel	19
<i>Figure 9</i> Schéma de la gencive papillaire.....	19
<i>Figure 10</i> Fibromuqueuse palatine.....	20
<i>Figure 11</i> Coupe histologique d'une dent de chat au stade pré-éruptif.....	21
<i>Figure 12</i> Coupe histologique d'une dent de chat au cours de l'éruption primaire	21
<i>Figure 13</i> Fusion entre l'épithélium oral et l'épithélium dentaire chez le singe	22
<i>Figure 14</i> Coupe histologique d'une dent de chat en fin d'éruption.....	23
<i>Figure 15</i> Denture temporaire stable	24
<i>Figure 16</i> Etablissement de la denture mixte	25
<i>Figure 17</i> Gingivite éruptive en denture mixte.....	26
<i>Figures 18 (A) et (B)</i> Denture adolescente stable	26
<i>Figure 19</i> Inflammation gingivale en denture adolescente	27
<i>Figure 20</i> Parodonte profond.....	28
<i>Figure 21</i> Répartition du ciment sur la surface radiculaire.....	30
<i>Figure 22</i> Résorption radiculaire des dents temporaires.....	30
<i>Figure 23</i> Os alvéolaire.....	31
<i>Figure 24</i> Cliché rétro-alvéolaire en denture temporaire.....	31
<i>Figure 25</i> Cliché rétro-alvéolaire de la 36 en denture adolescente.....	32
<i>Figure 26</i> Frotti analysé par la technique de coloration de Gram	33
<i>Figure 27</i> Temporalité des complexes bactériens de Socransky.....	35
<i>Figure 28 (A,B,C,D)</i> : Indice de plaque de Loe et Silness	40

<i>Figure 29 Schéma des dents de Ramfjord.....</i>	<i>41</i>
<i>Figure 30 (A,B,C,D) Indice gingival de Loe et Silness.....</i>	<i>42</i>
<i>Figure 31 Technique de stimulation gingivale par sondage.....</i>	<i>43</i>
<i>Figure 32 (A) et (B) Axes de stimulation gingivale par sondage.....</i>	<i>44</i>
<i>Figure 33 Evaluation de la présence de poche par la technique du BOP.....</i>	<i>45</i>
<i>Figure 34 Photographies cliniques de trois morphotypes gingivaux différents.....</i>	<i>47</i>
<i>Figure 35 Canine en position ectopique.....</i>	<i>48</i>
<i>Figure 36 Laxité du ligament alvéolo-dentaire.....</i>	<i>50</i>
<i>Figure 37 Mobilité dentaire en fonction de la hauteur du support osseux.....</i>	<i>50</i>
<i>Figure 38 Mobilité dentaire en fonction de la largeur du ligament parodontal.....</i>	<i>50</i>
<i>Figure 39 Examen de la mobilité dentaire.....</i>	<i>51</i>
<i>Figure 40 Schéma d'activation du macrophage.....</i>	<i>52</i>
<i>Figure 41 Production des cytokines pro-inflammatoires.....</i>	<i>53</i>
<i>Figure 42 Complexes bactériens de Socransky.....</i>	<i>56</i>
<i>Figure 43 Absence de signe visible d'inflammation gingivale chez une enfant de 3 ans.....</i>	<i>61</i>
<i>Figure 44 Présence de plaque objectivée par le révélateur.....</i>	<i>61</i>
<i>Figure 45 Ulcération de la barrière épithéliale.....</i>	<i>63</i>
<i>Figure 46 Circulation du fluide gingival avec ou sans inflammation.....</i>	<i>64</i>
<i>Figure 47 IG généralisée et sévère chez l'enfant.....</i>	<i>69</i>
<i>Figure 48 AG généralisé sévère chez l'enfant.....</i>	<i>70</i>
<i>Figure 49 Niches de rétention de la plaque.....</i>	<i>71</i>
<i>Figure 50 Signes cliniques de la GIP modérée généralisée.....</i>	<i>72</i>
<i>Figure 51 GIP modifiée par un diabète de type 1 chez une enfant de 10 ans.....</i>	<i>73</i>
<i>Figure 52 GIP modifiée par les hormones stéroïdiennes chez une enfant de 12 ans.....</i>	<i>74</i>
<i>Figure 53 GIP modifiée par une neutropénie chez une enfant de 2 ans.....</i>	<i>74</i>
<i>Figure 54 GIP modifiée par un dispositif orthodontique.....</i>	<i>75</i>
<i>Figure 55 GIP modifiée par la respiration buccale.....</i>	<i>75</i>
<i>Figure 56 GIP modifiée par les phénomènes d'éruption.....</i>	<i>75</i>
<i>Figure 57 Accroissement gingival lié à la prise de Ciclosporine.....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 58 Brossage horizontal.....</i>	<i>82</i>
<i>Figure 59 Méthode de Bass.....</i>	<i>83</i>

<i>Figure 60 Méthode de Bass modifiée.....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 61 (A,B,C,D) Mouvements de la BDE</i>	<i>84</i>
<i>Figure 62 Premier cercle.....</i>	<i>93</i>
<i>Figure 63 Deuxième cercle.....</i>	<i>93</i>
<i>Figure 64 Troisième cercle.....</i>	<i>93</i>

Table des Tableaux

<i>Tableau I Complexes bactériens de Socransky</i>	<i>34</i>
<i>Tableau II Age de mobilité et d'exfoliation physiologique des dents temporaires.....</i>	<i>49</i>
<i>Tableau III Comparaison des concentrations de biomarqueurs inflammatoires en fonction de l'état parodontal chez l'enfant de 11 à 16 ans.....</i>	<i>54</i>
<i>Tableau IV Pathogénèse de la GIP.....</i>	<i>58</i>
<i>Tableau V Classification des maladies gingivales induites par la plaque d'après Armitage (1999).....</i>	<i>65</i>
<i>Tableau VI Classification des GIP (2017).....</i>	<i>68</i>
<i>Tableau VII Description de l'inflammation gingivale.....</i>	<i>69</i>
<i>Tableau VIII Description de l'accroissement gingival.....</i>	<i>70</i>
<i>Tableau IX Pronostic de la GIP en fonction du facteur de risque.....</i>	<i>76</i>
<i>Tableau X Protocole de traitement de la GIP.....</i>	<i>81</i>
<i>Tableau XI Mesures prophylactiques en fonction de l'âge.....</i>	<i>82</i>
<i>Tableau XII Protocole de recherche des facteurs de risques généraux.....</i>	<i>91</i>
<i>Tableau XIII Protocole de recherche des facteurs de risques locaux.....</i>	<i>92</i>
<i>Tableau XIV Liste non exhaustive des examens complémentaires.....</i>	<i>94</i>

La gingivite définie comme l'inflammation de la gencive, est la pathologie parodontale la plus fréquente chez l'enfant. Sa prévalence est faible à l'âge préscolaire, puis augmente progressivement jusqu'à atteindre un pic à la puberté (1). Elle s'élève à 50 % à l'adolescence. (2)

L'étiologie de la gingivite induite par la plaque (**GIP**) est multifactorielle (2). Elle est le résultat de l'interaction entre les bactéries de la plaque et la réponse immunitaire de l'hôte.

Elle affecte le parodonte superficiel (la gencive), sans entraîner d'alvéolyse ou de perte d'attache. Cependant, la gingivite chronique non traitée, prédispose à des pertes d'attache à l'âge adulte appelées « parodontites », qui sont caractérisées par l'atteinte du parodonte profond (le cément, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire). (3) (4)

Au regard de la prévalence de la pathologie et du facteur de risque qu'elle représente, le dépistage de la GIP chez l'enfant est primordial. Cependant, le diagnostic est complexe car il nécessite de différencier l'inflammation gingivale physiologique, indissociable des phénomènes d'éruption, du processus pathologique. (5)

Ce travail tente d'atteindre cet objectif. Dans un premier temps, le parodonte sain en fonction de l'âge sera défini, en tenant compte des phénomènes de croissance. Puis, les outils diagnostiques de l'inflammation gingivale seront expliqués. Enfin, la pathogénèse, les signes cliniques et les traitements de la GIP seront décrits en accord avec la nouvelle classification des maladies parodontales de 2017.

Selon L'OMS, la santé se définit comme « un état de complet bien-être physique, mental et social et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ». (6)

Théoriquement, la santé parodontale est définie comme l'absence de signe histologique de l'inflammation ou de modification anatomique du parodonte (7). Cependant, il faut aussi tenir compte des phénomènes physiologiques liés à la croissance de l'enfant. En effet, le parodonte subit de nombreux remaniements qui suivent les phénomènes de dentition, avec des phases d'activité (éruption, exfoliation des dents) et des phases de stabilité. Aussi, l'inflammation gingivale relative aux modifications tissulaires n'est pas toujours le résultat d'un processus pathologique. (1)

La croissance de l'enfant, associée à l'augmentation de la taille du squelette cranio facial, entraîne des changements significatifs dans l'environnement oral: (1)

- ~ Etablissement puis disparition de la denture temporaire
- ~ Etablissement de la denture permanente
- ~ Changements macroscopiques et microscopiques des structures parodontales
- ~ Etablissement et maturation du système immunitaire
- ~ Etablissement et maturation de la flore orale

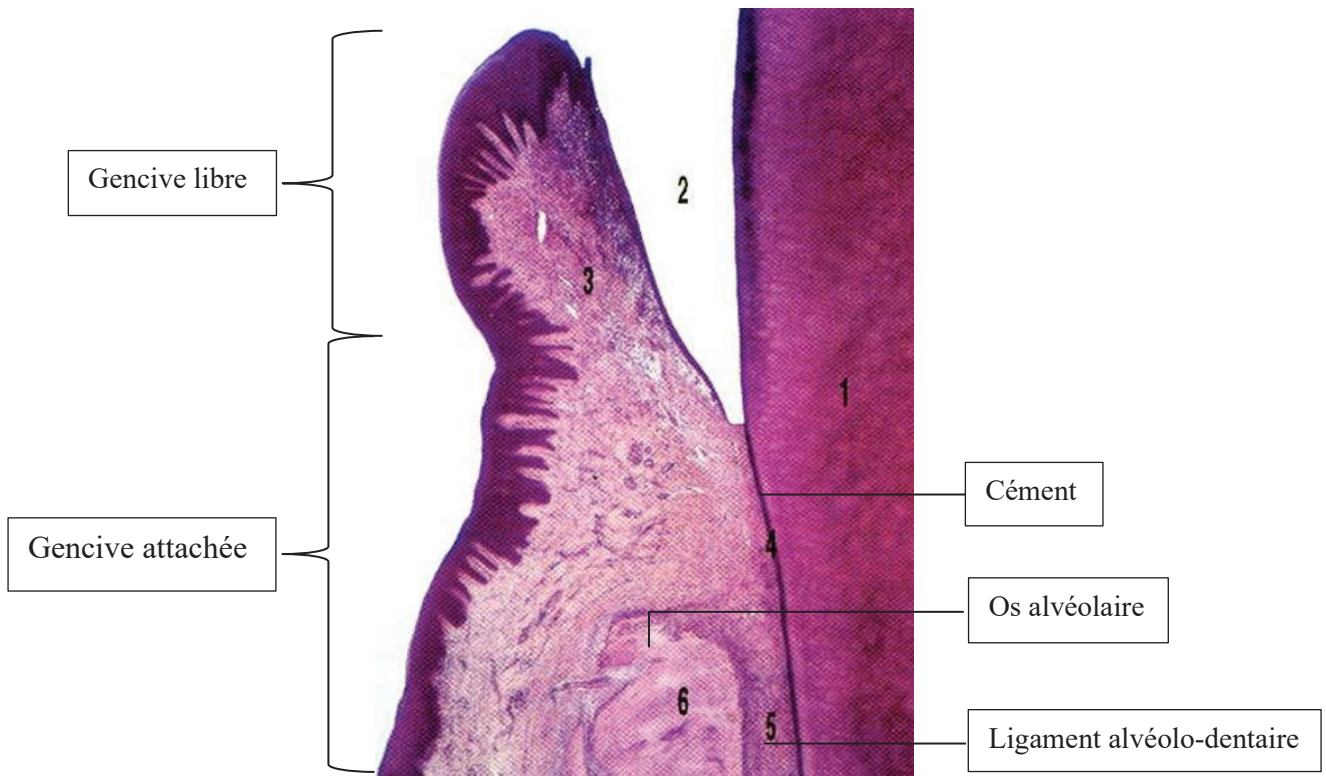
C'est pourquoi, il convient de définir l'état de santé parodontale de l'enfant, avant de poser le diagnostic de gingivite induite par la plaque.

I. Histologie du parodonte sain

Les tissus parodontaux sont formés (Figure 1) :

- ~ Du parodonte superficiel : la gencive
- ~ Du parodonte profond : le cément, le ligament alvéolo-dentaire (LAD) et l'os alvéolaire

Figure 1 Eléments du parodonte superficiel et profond



Yves Clermont, Michael Lalli, Zsuzsanna Bencsath-Makkai : Atlas d'histologie en microscopie

La gencive est une muqueuse épithélio-conjonctive. Le tissu épithélial est séparé du tissu conjonctif par une membrane basale. (8)

1. Composante épithéliale

L'épithélium gingival est un tissu malpighien pluristratifié. Il est constitué de :

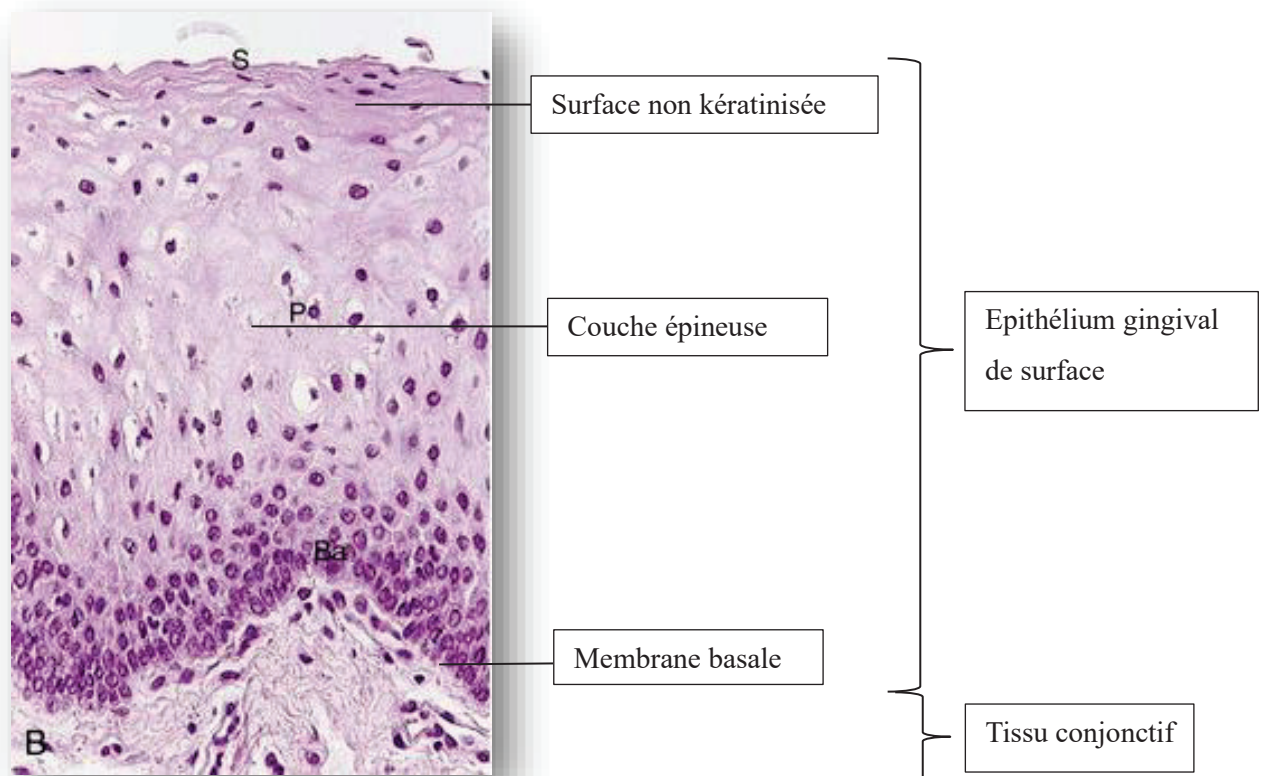
- ~ Un compartiment germinatif : adossé à la membrane basale, siège du renouvellement cellulaire (division des kératinocytes).
- ~ Un compartiment de différenciation : apposition de couches cellulaires caractérisées par le degré de différenciation des kératinocytes : couche épineuse et granuleuse.
- ~ Une couche de kératine : couche superficielle résultant de la desquamation cellulaire. En fonction du processus de sénescence des kératinocytes, elle peut être orthokératinisée, parakératinisée ou absente. (8)

1.1. Epithéliums gingivaux

Selon la localisation, on distingue plusieurs types d'épithéliums gingivaux, qui présentent des caractéristiques histologiques différentes (Figures 2, 3, 4 et 5) :

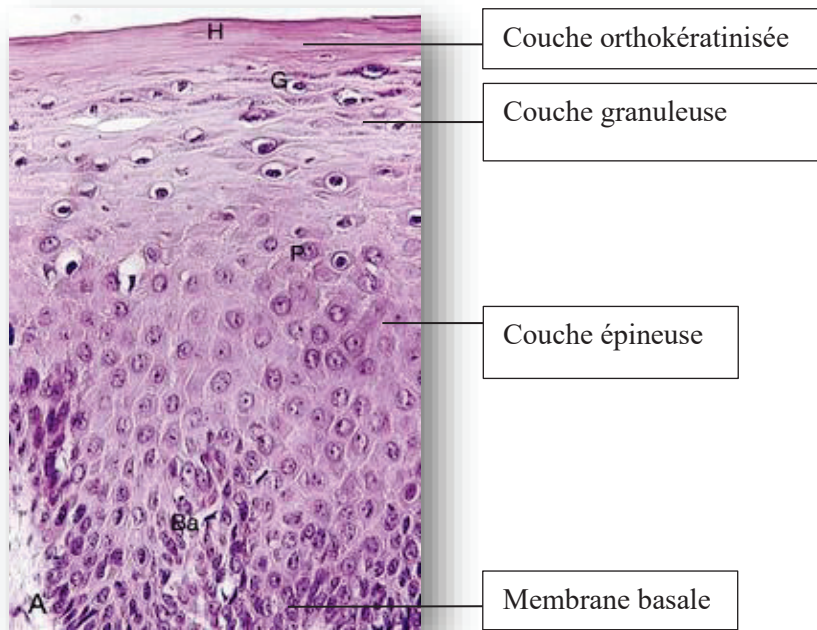
- ~ *L'épithélium gingival de surface / épithélium oral (OE)* : Il est d'abord peu kératinisé chez l'enfant, puis une couche de revêtement para ou ortho kératinisée se forme avec la maturation des kératinocytes. (1)

Figure 2 Epithélium gingival non kératinisé



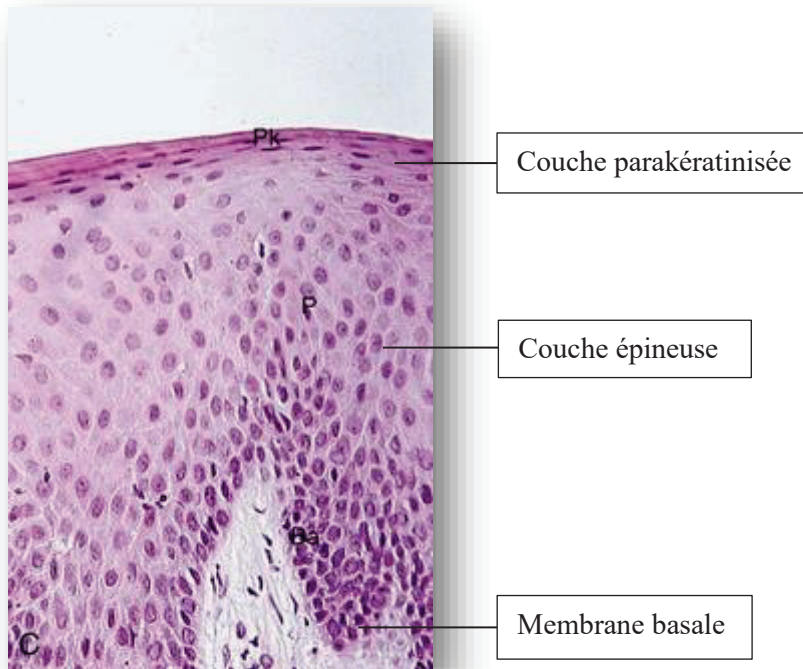
Fiorellini and Panagiota G. Stathopoulou : *Anatomy of the periodontium ; Pocket dentistry*

Figure 3 Epithélium gingival orthokératinisé



Fiorellini and Panagiota G. Stathopoulou : Anatomy of the perodontium ; Pocket dentistry

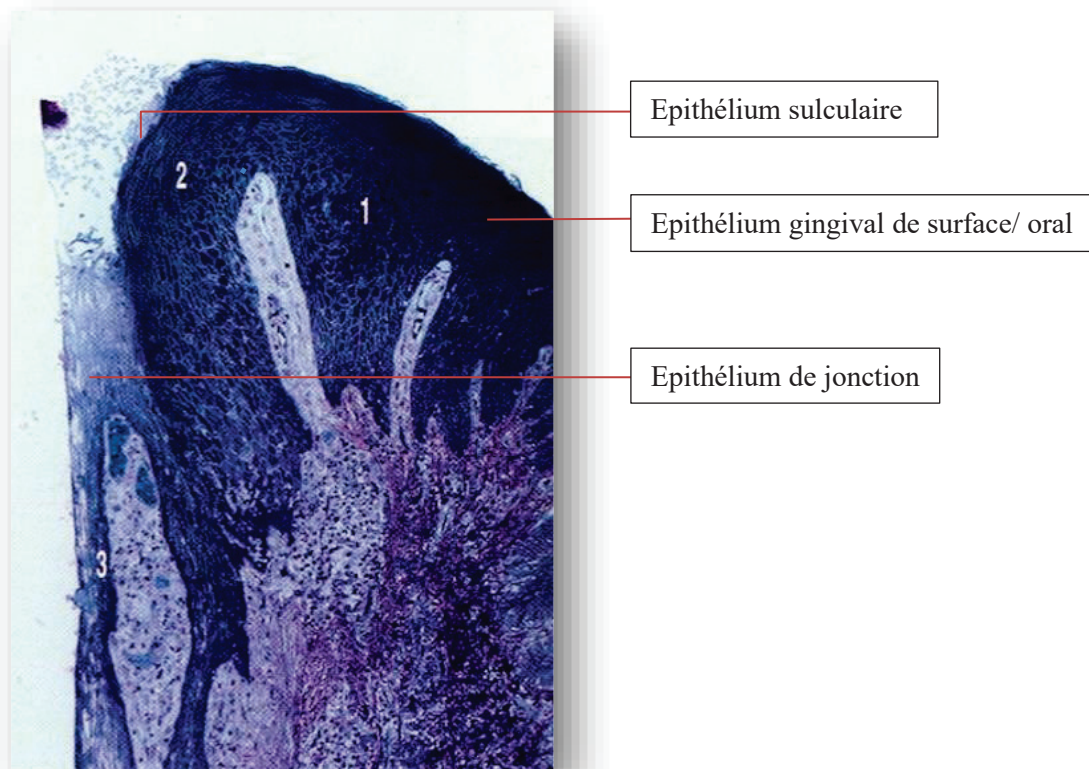
Figure 4 Epithélium gingival parakératinisé



Fiorellini and Panagiota G. Stathopoulou : Anatomy of the perodontium ; Pocket dentistry

- ~ *L'épithélium sulculaire (SE)*: Il s'agit de la paroi muqueuse du sillon gingival. Cet épithélium est mince et non kératinisé.
- ~ *L'épithélium de jonction (JE)*: Il obture apicalement le sillon gingival. Il s'agit d'un épithélium non kératinisé. Il assure l'adhésion de la gencive à la surface dentaire et forme l'attache épithéliale. (8) (9)

Figure 5 Epithéliums gingivaux



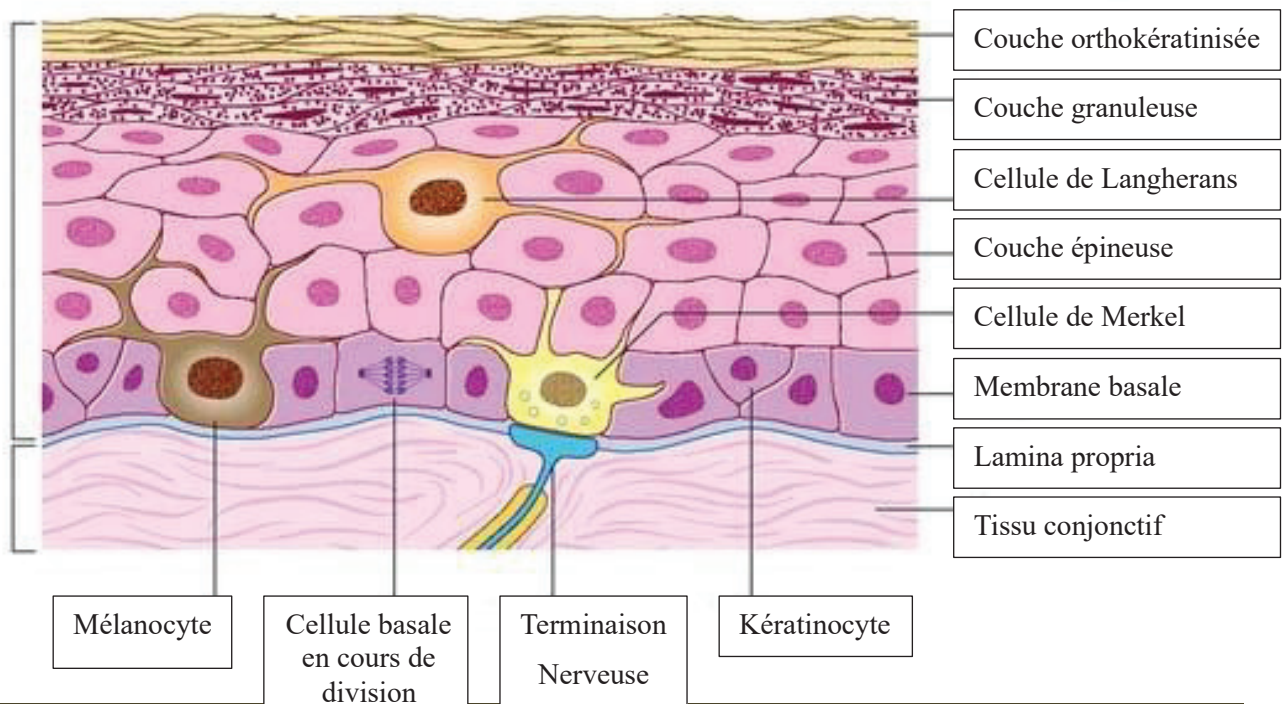
Yves Clermont, Michael Lalli, Zsuzsanna Bencsath-Makkai : Atlas d'histologie en microscopie

1.2. Composition cellulaire du tissu épithélial

- ~ *Les kératinocytes* (Figure 6) : présents en grande quantité, forment des couches de différenciation successives. Au cours de la maturation, les organites dégèrent progressivement : c'est la desquamation cellulaire.
- ~ *Les mélanocytes* : sont des cellules dendritiques étoilées, ancrées à la membrane basale. Elles communiquent avec les kératinocytes par leurs prolongements dendritiques, permettant la libération de mélanine, contenue dans les mélanosomes. La mélanine est à l'origine de la pigmentation de la gencive.

- ~ Les cellules de Langherans : sont des cellules dendritiques, localisées dans la couche basale et épineuse. Ces cellules présentatrices d'antigène (Ag) interviennent dans le déclenchement de la réponse immunitaire. Elles sont peu nombreuses dans un épithélium sain, et augmentent en présence d'une inflammation.
- ~ Cellule de Merkel : sont des cellules mécanorécepteurs. (8)

Figure 6 Cellules de l'épithélium



Dolly Singh et al. : <https://haritaki.org/haritaki-heals-keratinocytes-cells/>

La composante épithéliale de la muqueuse gingivale forme une barrière, limitant l'accès des bactéries vers le tissu conjonctif (10). Cependant, il existe une diminution physiologique de sa perméabilité au cours des phénomènes d'éruption, en raison de deux événements concomitants :

- ~ L'effraction de la muqueuse gingivale par le germe dentaire, qui favorise la pénétration des micro-organismes. (11)
- ~ La mise en place de l'épithélium de jonction qui résulte de la fusion de deux épithéliums (oral et dentaire). La dégénérescence tissulaire lors de cette fusion crée une zone de faiblesse temporaire au sein de la barrière épithéliale, le « **locus minoris resistentiae** » (cf. II.2 : phénomènes d'éruption). (1)

Brill et Krasse ont étudié le transport intraveineux de fluorescéine injectable, à travers l'épithélium gingival du chiot. Ils enregistrent une plus grande quantité de fluorescéine dans les poches, en regard des dents ayant tout juste percées l'épithélium, par rapport à celles déjà éruptées. Ils concluent donc sur le fait que la perméabilité de la jonction épithéliale est augmentée au niveau des sites d'éruption. (1) (12).

2. Composante conjonctive

Elle est formée de :

- ~ Une matrice cellulaire
- ~ Une matrice extra-cellulaire : constituée de la substance fondamentale, et d'un réseau de fibres conjonctives. (8)

2.1. Composition cellulaire du tissu conjonctif

- ~ *Les fibroblastes* : sont les cellules principales du tissu conjonctif. Ils assurent le remodelage matriciel et la synthèse des fibres conjonctives. (8)
- ~ Les cellules nerveuses et endothéliales : assurent l'innervation et la vascularisation du tissu conjonctif (8). Le réseau vasculaire est plus dense chez l'enfant ce qui favorise la résistance et la cicatrisation tissulaire face aux agressions bactériennes. (1)
- ~ *Les cellules de défenses* : de différentes lignées sont présentes : (10)
 - Myéloïdes : monocytes, macrophages, leucocytes (mastocytes, PNN...)
 - Lymphoïdes : lymphocytes T (L_T), lymphocytes B (L_B), plasmocytes
 - Cellules accessoires : cellules dendritiques, cellules présentatrices d'antigènes

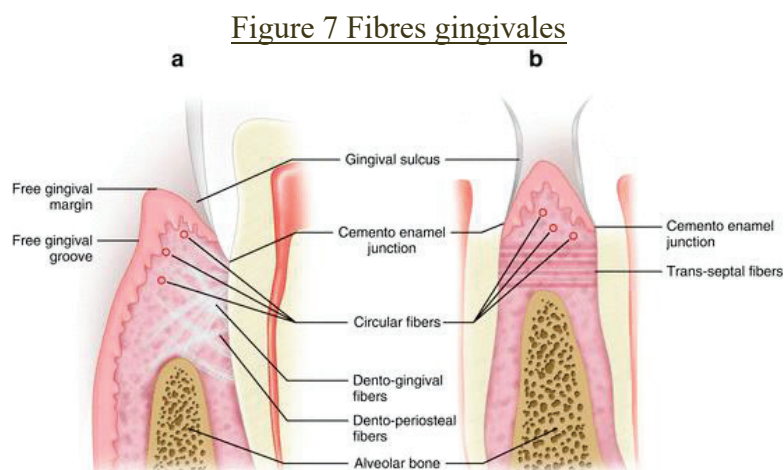
Magnusson a étudié les changements cellulaires au cours de l'éruption des dents permanentes chez le singe et le rat. Il observe l'absence de leucocyte dans le tissu conjonctif, avant l'éruption de la dent. Puis, les cellules de l'immunité s'accumulent sous l'épithélium, au moment de la fusion entre l'épithélium oral et l'épithélium dentaire. Ces résultats suggèrent la mise en place, progressive, des défenses immunitaires, en réponse à l'augmentation de la perméabilité de la barrière épithéliale. (1)

La santé gingivale est associée à la présence de cellules inflammatoires, qui assurent la surveillance immunitaire, à l'état physiologique. Celles-ci se mettent en place au moment des phénomènes d'éruption. (13)

2.2. Composition extra-cellulaire du tissu conjonctif

Chez l'enfant, la matrice extra-cellulaire est principalement constituée de fibres de collagène peu différenciées (1), qui permettent l'adhérence de la gencive aux surfaces dentaires et osseuses (8). Celles-ci sont regroupées en faisceaux, et se distinguent en fonction de leur localisation et de leur orientation (Figure 7) :

- ~ Dento-gingivales
- ~ Dento-périostées
- ~ Alvéolo-gingivales
- ~ Transeptales
- ~ Circulaires



Ugur ErdemirEsra Yildiz: Esthetic and Functional Management of Diastema

D'autres fibres conjonctives existent telles que les fibres élastiques et de réticulines présentes en plus petite quantité.

II. Clinique du parodonte sain

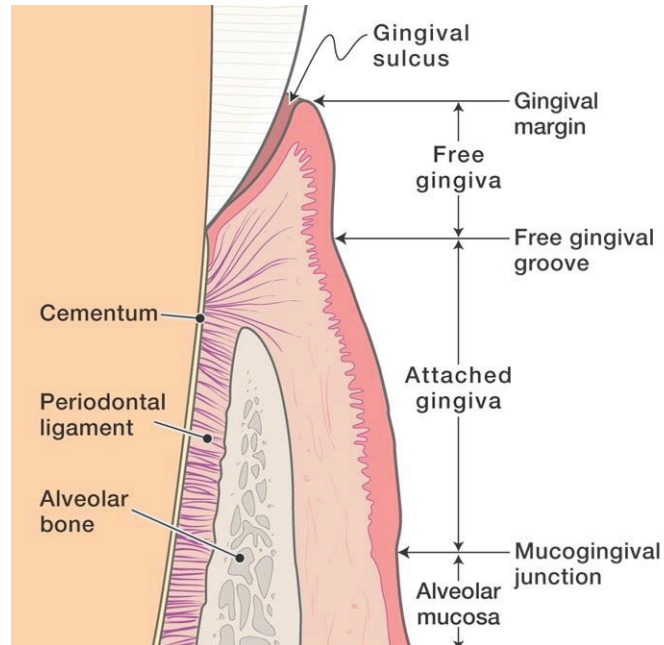
1. Rappels anatomiques

Le parodonte superficiel est formé de (Figure 8):

- ~ *La gencive marginale/libre (GM)*: sertit le collet des dents. Elle s'étend du bord libre au sillon marginal. Elle est détachée de la dent et forme un espace virtuel avec la surface dentaire : le sulcus gingival.

~ *La gencive attachée (GA)*: est délimitée par le sillon marginal et la ligne muco-gingivale. Elle s'insère sur l'os alvéolaire et le cément supra-crestal. Elle est immobile par rapport aux tissus sous-jacents.

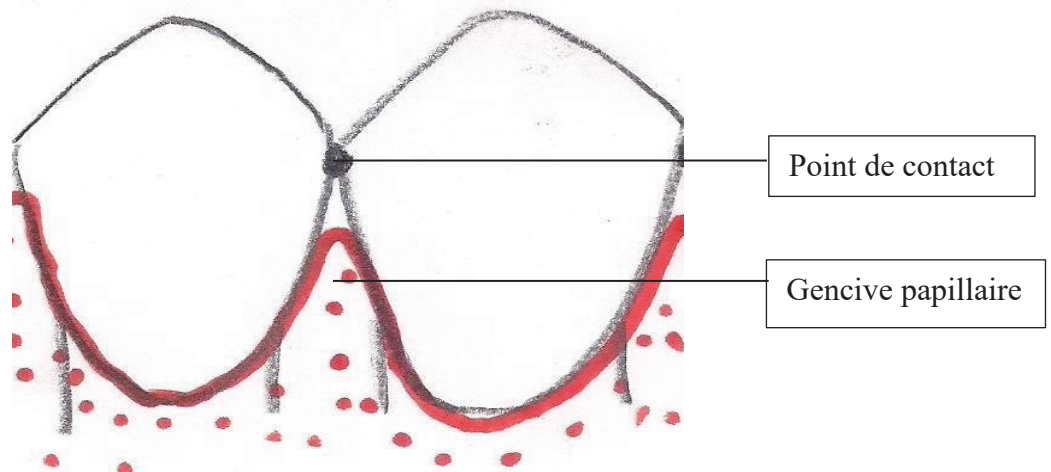
Figure 8 Schéma du parodonte superficiel



Dr.H.Gharati : *Mucogingival therapy –Periodontal plasticsurgery*

~ *La gencive papillaire (GP)* (Figure 9) : se situe au-dessous des points de contacts interdentaires. Elle est formée de gencive libre coronairement et de gencive attachée à sa base.

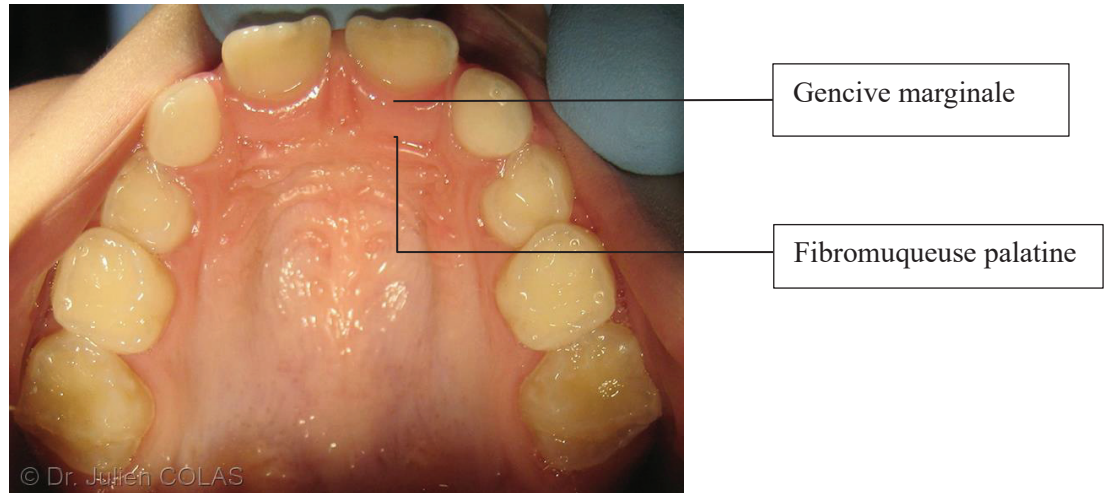
Figure 9 Schéma de la gencive papillaire



Dr A Hauteville : *Le point de contact et le syndrome du septum*

~ La fibromuqueuse palatine (Figure 10): est en continuité avec la gencive marginale au niveau du palais dur. (8)

Figure 10 Fibromuqueuse palatine



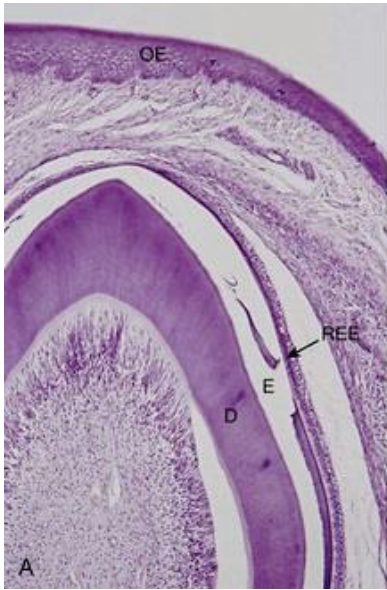
Dr Julien Colas : Odontologie pédiatrique
<https://www.idweblogs.com/odontologie-pediatrique/pedodontie-et-genetique/>

2. Phénomènes d'éruption

La physiologie du parodonte suit les phénomènes de dentition. Ceux-ci sont rythmés par des phases « stables », entrecoupées de phases « actives » d'établissement des dentures.

Les déplacements de la dent, depuis la crypte dentaire (Figure 11), jusqu'à sa mise en fonction sur l'arcade constituent l'éruption primaire (14), aussi appelée **éruption active pré-fonctionnelle** (15). Elle est le siège de nombreux remaniements au sein du parodonte.

Figure 11 Coupe histologique d'une dent de chat au stade pré-éruptif



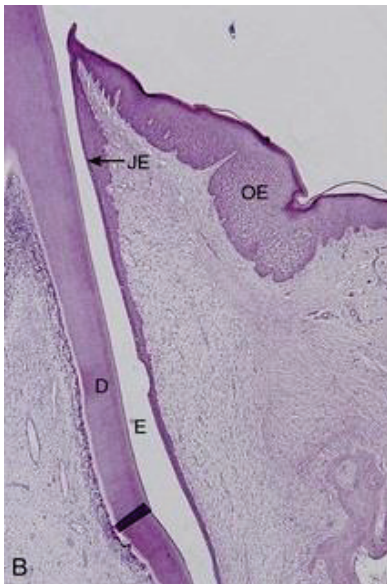
Au stade pré-éruptif, l'épithélium réduit de l'émail (REE) circonscrit la dent avant son éruption dans la cavité buccale. Celui-ci remplace l'épithélium dentaire interne (EDI), qui a permis la formation du tissu amélaire au cours de l'odontogénèse (16). L'épithélium oral (OE) qui appartient au tissu gingival de surface est visible.

(REE) Epithélium réduit de l'émail ou Epithélium dentaire interne
(OE) Epithélium oral
(E) Email,
(D) Dentine,

Michael G. Newman and al : Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book

Au cours de l'éruption primaire, la gencive recouvre partiellement la couronne dentaire et le sulcus gingival est profond (5mm) (15). Lorsque la couronne dentaire fait son éruption dans la cavité buccale, l'épithélium oral fusionne avec l'épithélium réduit de l'émail (ou épithélium dentaire), pour former l'épithélium de jonction (JE) (Figure 12). (14)

Figure 12 Coupe histologique d'une dent de chat au cours de l'éruption primaire



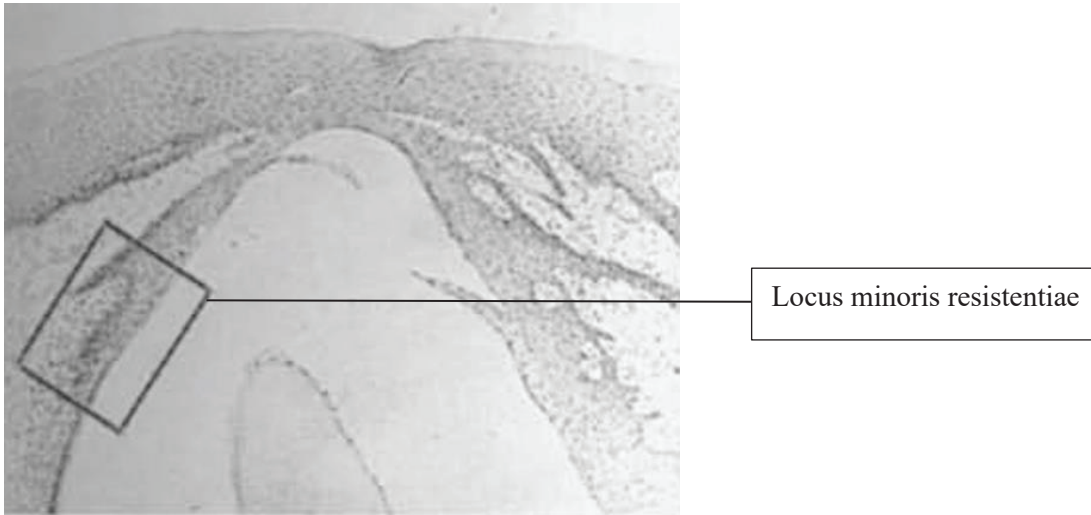
Au cours de l'éruption primaire, le JE se situe en regard de l'émail et le sulcus est profond.

(E) Email,
(D) Dentine,
(OE) Epithélium oral,
(JE) Epithélium de jonction

Michael G. Newman and al : Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book

Bien que la fusion des deux épithéliums (Figure 13) crée temporairement une brèche, au sein de la barrière épithéliale (1), cette liaison assure par la suite, la continuité tissulaire autour de la dent : formation de l'attache épithéliale.(14)

Figure 13 Fusion entre l'épithélium oral et l'épithélium dentaire chez le singe

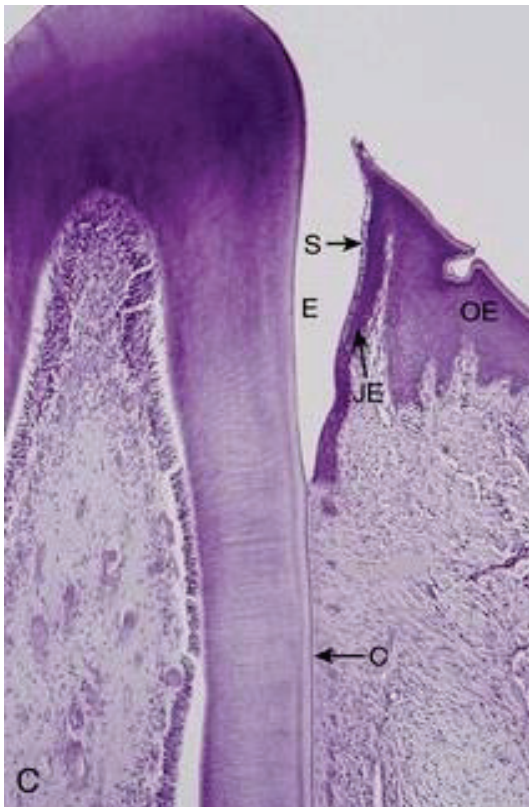


W. O. Engler, S. P. Ramfjord, and J. J. Hiniker: Development of Epithelial Attachment and Gingival Sulcus in Rhesus Monkeys, p 47

Parallèlement, un réseau de fibres de collagène dense s'organise dans le tissu conjonctif, assurant le sertissage péricoronaire de la gencive autour de la dent : formation de l'attache conjonctive. (14)

Lors des phases stables de dentition (Figure 14), le mouvement éruptif se poursuit par **l'éruption passive**, qui ne concerne que les tissus mous. Elle correspond au phénomène de dénudation des couronnes dentaires par migration apicale de la gencive marginale et de l'épithélium de jonction. Ce dernier migre de l'émail à la jonction amélo-cémentaire (JAC). L'éruption passive rééquilibre les proportions des éléments du parodonte superficiel. (15)

Figure 14 Coupe histologique d'une dent de chat en fin d'éruption



En fin d'éruption, l'épithélium de jonction se situe en regard de la JAC. Le tissu conjonctif sous-jacent s'est réorganisé de manière à assurer le « sertissage péri-coronaire » de la gencive. Le sulcus est plus court, avec une profondeur moyenne de 1mm. (14)

(E) Email,
(C) Cément,
(OE) Epithélium oral,
(JE) Epithélium de jonction,
(S) Sulcus

Michael G. Newman and al : Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book

Enfin, **l'éruption active fonctionnelle**, qui ne concerne que le parodonte profond, vient compenser les phénomènes d'usure physiologique des dents temporaires et permanentes. Elle correspond à l'apposition de cément et d'os alvéolaire dans la région inter-radiculaire et apicale (cf. 4.2 cément). (15) Elle permet de maintenir la dimension verticale de l'appareil masticateur. (14)

La mise en place du parodonte autour des dents est un phénomène très long. Les conditions d'émergence conditionnent la qualité du tissu gingival. (11)

3. Parodonte superficiel de l'enfant

3.1. Denture temporaire

La gencive marginale rose claire, a une texture lisse ou finement granitée, de consistance ferme et élastique (17). Elle a la forme d'un bourrelet arrondi, contrairement à celle de l'adulte, en lame de couteau (8). En effet, la proéminence des bombés vestibulaires des dents temporaires lui confère un

aspect ourlé et épais (17). Elle est située sur la JAC et crée avec la surface dentaire, un espace virtuel, le sulcus, d'une profondeur de 1mm à la fin de l'éruption des dents temporaires. (15)

La gencive attachée est rose pâle (Figure 15) car la couche épithéliale plus fine, laisse apparaître la vascularisation par transparence. Elle est plus ferme en raison de la densité des trousseaux collagéniques (8). Elle a également une texture lisse (15). L'aspect piqueté en peau d'orange apparaît vers l'âge de cinq ans (8). La hauteur de gencive attachée est plus importante au maxillaire (17), mais les proportions se rééquilibrent avec l'éruption passive. (8)

Figure 15 Denture temporaire stable



La GA est rose pâle et sa hauteur est plus importante au maxillaire

Dr Jules E Lemay : <https://www.orthodontisteenligne.com/ecran-oral-beances-anterieures-langue/>

La gencive papillaire est peu festonnée et elle occupe tout l'espace interdentaire (15). Les diastèmes sont fréquents et sont recouverts d'un épithélium orthokératinisé ou parakératinisé. (17)

D'un point de vue histologique : l'épithélium de jonction est plus épais. Le tissu conjonctif présente une plus grande quantité de fibres de collagène avec une activité fibroblastique augmentée par rapport à celle de l'adulte (17). Le réseau vasculaire est plus dense et la quantité de leucocytes plus importante. (8)

En denture temporaire le parodonte est plus résistant face aux agressions bactériennes (15). Ainsi, chez l'enfant, toute inflammation gingivale disproportionnée, doit conduire à la réalisation d'exams complémentaires, afin de rechercher une étiologie systémique. (8)

3.2. Denture mixte

L'éruption des dents permanentes va provoquer des changements morphologiques et structuraux (17). Pendant la phase d'établissement de la denture mixte, la gencive marginale, de couleur rose soutenue, présente un contour irrégulier, du fait de l'exfoliation des dents temporaires et de l'éruption des dents permanentes (15). Cela provoque des réactions inflammatoires physiologiques à l'origine d'un aspect érythémateux (8). Elle a une forme en lame de couteau et se situe sur l'émail, recouvrant partiellement la couronne dentaire (Figure 16). (15)

Figure 16 Etablissement de la denture mixte



La gencive recouvre partiellement la couronne dentaire et ses limites sont irrégulières.

Dr Annakate Tatum : <https://westrockortho.com/when-should-my-child-see-an-orthodontist/>

Les profondeurs de sulcus sont très variables, allant de 5mm lors de l'émergence de la dent, à 1mm en fin d'éruption.

La gencive attachée, plutôt érythémateuse, est moins ferme car elle est le siège de « gingivites éruptives physiologiques » faisant disparaître temporairement l'aspect piqueté (Figure 17). (15)

Figure 17 Gingivite éruptive en denture mixte



Au niveau du site d'éruption la gencive est érythémateuse, œdématisée et perd son aspect piqueté.

Dr Jules E Lemay : <https://www.orthodontisteenligne.com/ecran-oral-beances-anterieures-langue/>

La gencive attachée est légèrement plus fine et moins haute qu'en denture temporaire, en raison de la différence de taille entre les dents permanentes et les dents temporaires. (8)

La gencive papillaire a un aspect piqueté et festonné, et occupe tout l'espace interdentaire. (15)

3.3. Denture adolescente

La gencive marginale rose claire est lisse, avec des contours festonnés, homothétiques aux collets des dents. Elle présente un aspect en lame de couteau et est située au niveau de la JAC (Figure 18). (15)

Figures 18 (A) et (B) Denture adolescente stable



La GM qui présente un aspect en lame de couteau repose sur la JAC.

(A) Vue sagittale



La GM, rose claire, aux contours réguliers, sert le collet des dents.

(B) Vue frontale

Dr. Roberto Ortigosa : <http://ortigosadental.com/mandibula-retruida/>

La gencive attachée est de couleur « rose corail » mais l'intensité varie en fonction de l'épaisseur de l'épithélium gingival, laissant apparaître ou masquant la vascularisation sous-jacente. Elle peut être inflammatoire chez l'adolescent en raison de modifications hormonales (Figure 19) (15). Il s'agit des effets pro-inflammatoires des hormones sexuelles stéroïdiennes. Cependant, l'inflammation gingivale reste discrète et disparaît après la puberté avec un bon contrôle de la plaque dentaire. (3)

Figure 19 Inflammation gingivale en denture adolescente



La GP inflammée est légèrement œdématisée et érythémateuse.

Dr Julie Ann Stagers : <https://www.stagersorthodontics.com/2-uncategorised/30-invisalign-gallery>

Pendant la phase stable de la denture adolescente, l'éruption passive entraîne la diminution de la hauteur de la gencive marginale, et l'augmentation de la hauteur de la gencive attachée. (8)

Après l'adolescence, les remaniements du parodonte diminuent. A la fin de la puberté, les caractéristiques anatomiques du parodonte se rapprochent de celles de l'adulte : (18)

- ~ Profondeur du sulcus : autour 0,5 mm
- ~ Hauteur de gencive attachée : autour de 3mm
- ~ Distance entre la crête alvéolaire et la JAC : de 1 à 3mm en direction apicale
- ~ Absence de saignement au sondage (ou sites < à 10%)
- ~ Absence d'œdème et de gencive érythémateuse.

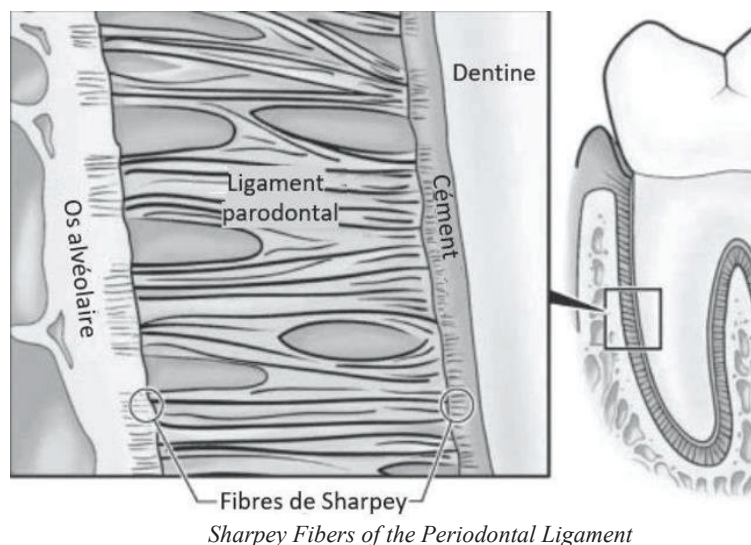
Le remodelage de la gencive s'effectue tout au long de la vie, même si cela se fait dans une moindre mesure. Avec le vieillissement, elle devient plus susceptible aux agressions du fait de :

- ~ La diminution de la kératinisation de l'épithélium gingival de surface qui s'amincit
- ~ La diminution de la vascularisation gingivale
- ~ La migration apicale de la gencive
- ~ L'altération de la composante collagénique (8)

4. Parodonte profond de l'enfant

Le parodonte profond formé du ligament parodontal, de l'os alvéolaire et du cément, constitue l'appareil d'ancrage de la dent (Figure 20). L'ensemble forme une unité fonctionnelle, dont la plasticité permet l'adaptation de la position des dents aux contraintes mécaniques. Il subit également de nombreux remaniements lors de l'établissement des dentures. (19)

Figure 20 Parodonte profond



4.1. Desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire assure l'articulation entre la dent et la paroi alvéolaire. Sa largeur varie en fonction du niveau radiculaire, de l'âge du sujet et de l'état fonctionnel de la dent. (19) Chez l'enfant, le desmodonte est plus large que chez l'adulte (15), en particulier en regard de la zone de furcation (17). Le LAD s'élargit en cas d'hyperfonction et se réduit en cas d'hypofonction. C'est pourquoi, un épaissement ligamentaire peut être observé au cours du traitement orthodontique. Avec l'âge, l'épaisseur du ligament tend à diminuer, pour atteindre une dimension proche de celle de l'adulte : 0,3mm. (19)

Le desmodonte communique avec le tissu pulpaire et l'espace médullaire, via les canaux pulpo-parodontaux et les orifices apicaux (17). Il contient un réservoir de cellules souches capable de régénérer l'ensemble de l'appareil d'ancrage. (19)

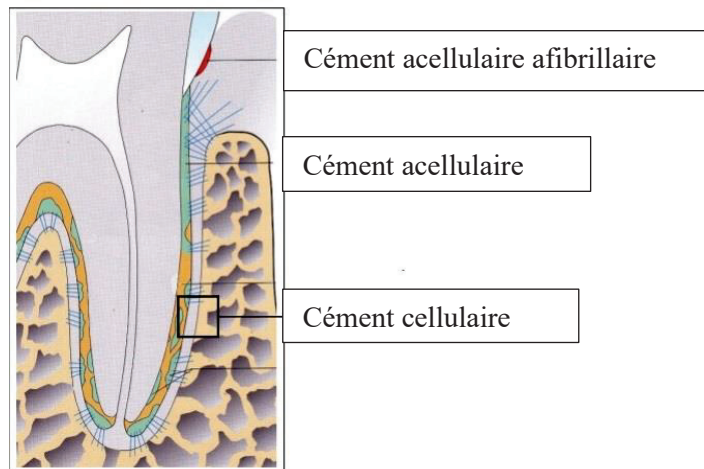
La vascularisation et l'innervation du desmodonte sont également plus denses qu'à l'âge l'adulte, et le renouvellement cellulaire est plus important. (15)

4.2. Cément

Le cément assure l'ancrage des dents aux maxillaires. Il forme une surcouche à la surface de la dentine radiculaire, dans laquelle s'insèrent les fibres desmodontales (19). En denture temporaire, le cément est de faible densité et épaisseur. La cémentogénèse, succession de phases d'activité et de repos, entraîne l'augmentation de l'épaisseur de ce tissu dans le temps (20). Malgré tout, il reste un tissu avec un métabolisme bas, une absence de vascularisation et d'innervation.

Le remaniement cémentaire, est extrêmement limité. Les modifications des contraintes occlusales (sur/sous occlusion) et mécaniques (orthodontie) nécessitent une adaptation de l'appareil d'ancrage, qui répond par les phénomènes d'apposition/résorption cémentaire (19). Le cément est de type cellulaire dans la région apicale et acellulaire sur le reste de la surface radiculaire (Figure 21). (17)

Figure 21 Répartition du ciment sur la surface radiculaire



Dr I Lebeze et M Nezzal : Le Cément

Au cours de l'éruption active fonctionnelle, l'apposition de couches cémentaires vient compenser la perte de dimension verticale liée à l'usure des dents temporaires et permanentes (15). Cependant, lors de la rhizalyse des dents temporaires, la quantité de tissu détruite par les odontoclastes est supérieure à la quantité de ciment néoformée. Ainsi s'effectue le phénomène de résorption radiculaire (Figure 22). (14)

Figure 22 Résorption radiculaire des dents temporaires

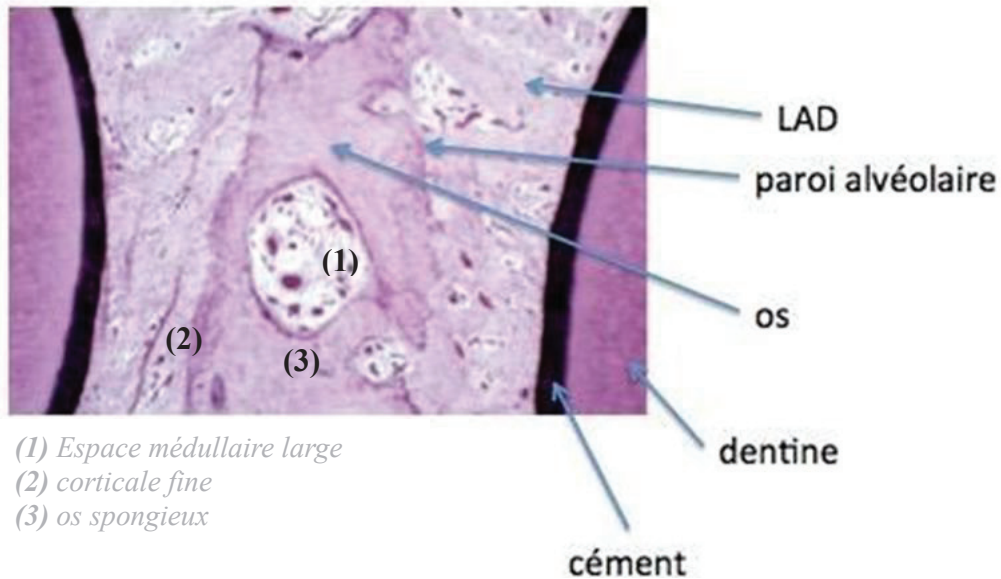


Dr Menir Assuied

4.3. Os alvéolaire

En denture temporaire, l'os alvéolaire est particulièrement spongieux (Figure 23). Il présente de larges espaces médullaires, contenant une vascularisation sanguine et lymphatique très importante, ainsi que de nombreuses cellules souches. Les trabéculations sont peu denses, la minéralisation est faible et les corticales internes et externes sont peu épaisses. (15)

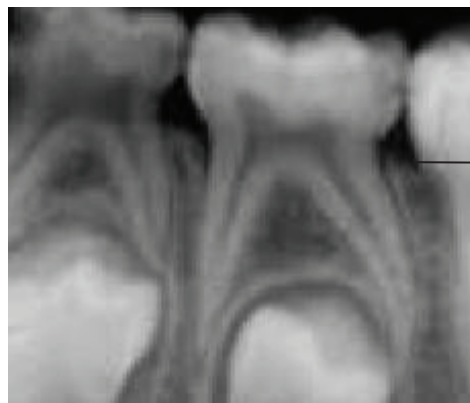
Figure 23 Os alvéolaire



Pr. Bonnaure Mallet, Josselin M, Morvan M : Le ligament alvéolo-dentaire

A la fin de l'éruption des dents temporaires, les septa interdentaires sont plats et situés à 1mm de la JAC (Figure 24). La lamina dura est nettement visible à l'examen radiographique. La crête alvéolaire se résorbe au cours de la rhizalyse des dents temporaires. (15)

Figure 24 Cliché rétro-alvéolaire en denture temporaire

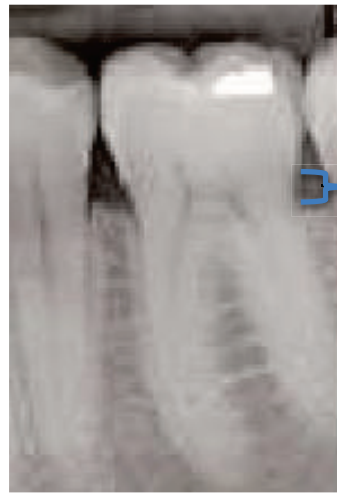


Crête alvéolaire plate située à 1mm de la JAC

Dr E Moulis : Le parodonte de l'enfant

En denture mixte, l'éruption des molaires de 6 et 12 ans s'accompagne d'une croissance osseuse importante et d'un épaissement des corticales internes. Les septa interdentaires sont situés en regard de la JAC (15). Pour les dents ayant atteint le plan d'occlusion, la distance entre la crête osseuse et la JAC est inférieure ou égale à 2mm (Figure 25). Une distance plus importante à l'examen rétro-coronaire peut laisser présager un défaut osseux. Au cours de l'éruption, les crêtes osseuses peuvent avoir des formes variées : linéaire, concave, oblique rectiligne, autres. (17)

Figure 25 Cliché rétro-alvéolaire de la 36 en denture adolescente



Crête alvéolaire à 2mm
de la JAC

Dr E Moulis : Le parodonte de l'enfant

Au cours de la rhizalyse des dents temporaires, des ostéoclastes se différencient en odontoclastes et entament la destruction de la racine lors des phases d'activités entrecoupées de phases stables. Lors de la chute de la dent temporaire, la dent permanente est séparée de la cavité buccale par un rempart alvéolaire étroit. (14)

III. Microbiologie associée à un parodonte sain

La cavité buccale crée des conditions environnementales propices au développement des micro-organismes : températures proches de 36°, pH autour de 7 et humidité salivaire (21). Elle constitue un des écosystèmes bactériens les plus complexes de l'organisme : plus de 600 espèces bactériennes sont recensées. (22) (23)

La composition de la flore orale est différente chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. En effet, elle évolue en fonction des caractéristiques de l'hôte et de son environnement (alimentation, transmissions de germes). (17)

La flore bactérienne du nourrisson peu complexe, est influencée par la transmission des germes de la flore maternelle, à travers la salive, la nourriture et le contact direct avec des objets (tétine, biberon, cuillère). (17)

Lors de l'établissement de la denture temporaire se développe un microbiote plus complexe favorisé par des surfaces d'adhésion hétérogènes : dentaires et muqueuses (17) (22). En effet, dès leur éruption, les dents sont recouvertes par un biofilm organique : la pellicule acquise exogène (PAE).

Celle-ci a pour but de protéger la dent contre les agressions acides et mécaniques, mais favorise l'adhérence de colonisateurs précoces (tableau I). Il s'agit principalement d'espèces bactériennes non mobiles (*Cocci* et *bâtonnets*), aérobies, Gram positif (Gram +) peu virulentes. (10) (21)

La coloration de Hans Christian Gram permet de différencier les parois bactériennes (Figure 26) :

- ~ Les bactéries Grams+ : colorées en violet, ont une paroi essentiellement composée de peptidoglycanes.
- ~ Les bactéries Gram – : colorées en rose, ont une paroi composée de peptidoglycanes, mais également de lipopolysaccharides (LPS) et de lipoprotéines donnant à ces bactéries, des capacités de résistance et de virulence particulières. (21)

Figure 26 Frotti analysé par la technique de coloration de Gram



Civel cédric : microbiologie

En l'absence d'hygiène bucco-dentaire (HBD), celles-ci se multiplient et favorisent l'adhérence de colonisateurs secondaires plus virulents. Ceux-ci sont principalement des espèces Gram négatif (Gram-). Cette coagrégation bactérienne constitue le biofilm dentaire. (21) (22)

La flore sous gingivale, cultivée à partir d'un parodonte sain est complexe. Elle est composée de colonies microbiennes qui se développent en proportion équilibrée. En l'absence de pathologie, les micro-organismes de la flore commensale coexistent en « **ymbiose** ». (10) (22)

A la puberté des changements significatifs de la flore orale ont lieu. La concentration des germes anaérobies Gram négatif augmente (telle que la bactérie pathogène *Porphyromonas gingivalis* décrite ci-dessous) (17). Cela peut s'expliquer par l'activité pro-inflammatoire des hormones stéroïdiennes, qui serviraient de nutriment, à certaines bactéries parodontopathogènes (3), ainsi que le désintérêt lié à l'âge pour l'HBD. C'est pourquoi la prévalence des GIP est augmentée durant la période pubertaire. (24)

La gingivite est une inflammation non spécifique, liée aux modifications quantitatives du microbiote. (23)

La transition d'un environnement oral sain vers la pathologie, n'est pas le résultat d'une seule espèce, mais de complexes bactériens ou « **consortium** » parodontopathogènes (Tableau I), dont l'établissement est à l'origine d'un déséquilibre homéostatique. (21) (9)

Tableau I Complexes bactériens de Socransky

Le complexe Aggregatibacter actinomycetemcomitans sérotype b : bactérie à Gram négatif, anaérobie facultative et non mobile. (12)	
	Il forme un complexe à lui tout seul et fait partie des colonisateurs précoces Il peut être impliqué dans la pathogénie des maladies parodontales. Six sérotypes de virulences différentes coexistent. (9) (21)
Le complexe jaune : <i>Streptococcus sp.</i> , <i>Streptococcus gordonii</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus intermedius</i> . Il est composé majoritairement d'espèces de streptocoques immobiles. (21) (25)	
	C'est un colonisateur précoce. Il entretient une forte relation avec le complexe vert. (9) (21)
Le complexe violet : <i>Veillonella parvula</i> , <i>Actinomyces odontolyticus</i> ,	
	Il fait partie des colonisateurs précoces. Il adhère rapidement à la surface dentaire grâce aux liaisons ligands/ récepteurs (25). Il est autonome et entretient peu de relation avec les autres complexes. (21)
Le complexe vert : <i>Capnocytophaga spp.</i> , <i>A. actinomycetemcomitans sérotypes a</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Campylobacter concisus</i> , <i>Campylobacter gingivalis</i> , <i>Campylobacter sputigena</i> , <i>Campylobacter ochracea</i>	
	C'est un colonisateur précoce. Il est étroitement lié au complexe jaune. (21)
Le complexe orange : <i>Campylobacter gracilis</i> , <i>Campylobacter rectus</i> , <i>Campylobacter showae</i> , <i>Eubacterium nodatum</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Prevotella nigrescens</i> , <i>Micromonas micros</i> , <i>Campylobacter rectus</i> et les sous espèces de <i>Fusobacterium nucleatum</i> .	
	Les espèces du complexe orange, qualifiées de « bridging species » favorisent la coagrégation bactérienne, car elles sont capables de se lier à la fois aux complexes colonisateurs précoces et au complexe rouge grâce à leurs molécules d'adhésion. De plus, elles créent des conditions environnementales favorables à l'installation du complexe rouge (milieu anaérobie et substances nutritives) (9) (25). Ce complexe est fortement lié à la présence d'une inflammation gingivale. (21)
Le complexe rouge : trois espèces bactériennes spécifiques : <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Tanerella forsythia</i> , <i>Treponema denticola</i> .	

Ce complexe est fortement impliqué dans la progression de la gingivite vers la parodontite (23). Ces trois espèces bactériennes sont interdépendantes et élaborent des stratégies pour leur multiplication, leur nutrition et l'altération de la réponse immunitaire. (25) (12)

Porphyromonas gingivalis : coccobacille anaérobie stricte à Gram négatif et non mobile. Grâce à ses molécules d'adhésion (fimbriae) elle adhère facilement à la surface de l'hôte. Elle est capable d'infecter les cellules épithéliales et de synthétiser des protéinases, permettant de dégrader la matrice extra-cellulaire. (9) (12) (21)

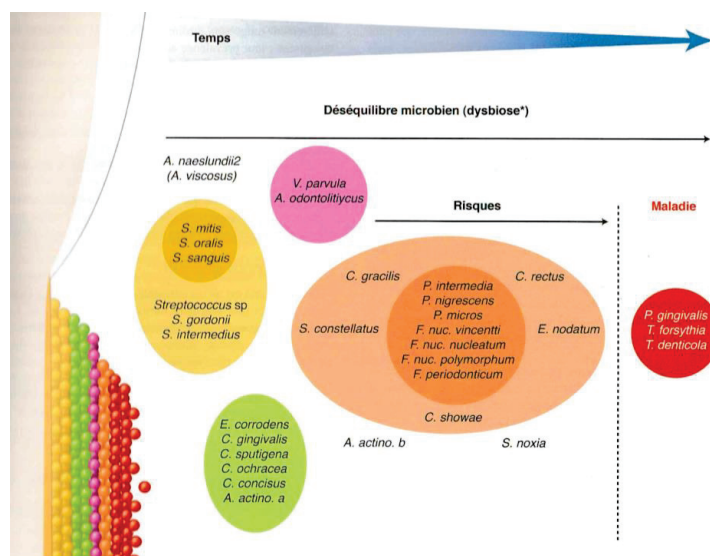
Tannerella forsythia : bactérie fusiforme, anaérobie stricte à Gram négatif. Elle est habituellement isolée avec *F. nucleatum* (complexe orange). Elle possède des facteurs de virulence tels que des protéases, des protéines de surfaces adhésives, des lipopolysaccharides. (21)

Treponema denticola : bactérie spirochète à Gram négatif, anaérobie et mobile. Elle nécessite la présence de *P. Gingivalis* et d'une plaque sous gingivale organisée pour se développer. Les facteurs de virulence de *T. Denticola* lui permettent d'adhérer à la surface de la dent, de modifier la réponse immunitaire, et de sécréter des protéines cytotoxiques. (21)

La colonisation bactérienne des surfaces dentaires s'effectue de manière organisée entre les complexes, en respectant une certaine temporalité (Figure 27). En l'absence de contrôle, elle mène au déséquilibre microbien : « la **dysbiose** ». (9)

Le complexe jaune s'établit dans un premier temps, suivi du complexe vert puis du complexe violet. Sans contrôle régulier de la plaque dentaire, les colonisateurs précoces, sont rejoints par les colonisateurs secondaires : orange et rouge (23). La connaissance de ces relations d'interdépendance permet de comprendre que l'élimination de complexes peu virulents, à travers une HBD quotidienne, empêche la colonisation de complexes dépendants parodontopathogènes. (9) (21)

Figure 27 Temporalité des complexes bactériens de Socransky



Philippe Bouchard (vol 1): Les complexes bactériens de Socransky

IV. Immunologie associée à un parodonte sain

Le système immunitaire intervient pour maintenir et/ou rétablir l'homéostasie. Il est constitué de l'immunité innée, rapide et aspécifique et de l'immunité adaptative, tardive et spécifique. (26)

1. Immunité innée

En l'absence d'agression extérieure, un infiltrat de cellules inflammatoires, circule dans les tissus parodontaux, à l'état de veille active. Il assure la surveillance immunitaire.

Les complexes constituant le biofilm relarguent des produits bactériens (protéases et antigènes) à travers l'épithélium de jonction, qui sont reconnus par les polynucléaires neutrophiles (PNN) et quelques macrophages. La reconnaissance du motif antigénique, déclenche la réponse immunitaire innée. Les PNN et les macrophages répondent par l'excrétion de cytokines pro-inflammatoires (TNF-alpha, IL1-béta, IL-6) qui stimulent la diapédèse d'une nouvelle population de leucocytes, guidée par un gradient chimiotactique vers le site de l'agression. L'immunité cellulaire innée s'organise. Sur place, les PNN aidés par les macrophages réalisent la phagocytose. (26)

L'immunité cellulaire est soutenue par l'immunité humorale, dont fait partie le système du complément (27). Il s'agit d'un groupe de protéines sériques, qui réalisent l'opsonisation et la lyse des bactéries par les anticorps (Ac), à travers 3 voies du complément distinctes.

Le système du complément, les PNN et une petite population de macrophages constituent la première ligne défense permettant de maintenir l'homéostasie. (26)

2. Immunité adaptative

L'immunité adaptative (IA), qui s'organise parallèlement, intervient quand le potentiel de défense de l'immunité innée est saturé. Les modifications de l'environnement sulculaire, favorisent le développement d'une flore bactérienne anaérobie plus agressive (complexe rouge).

On observe une inversion quantitative des populations cellulaires. Les PNN, cellules caractéristiques de l'immunité innée diminuent, tandis que la concentration de macrophages augmente. (26)

L'activité bactéricide des macrophages entraîne une destruction tissulaire et un remaniement du tissu conjonctif, associé à une diminution significative de la quantité de fibroblastes (13). L'inflammation du tissu gingival est alors perceptible cliniquement. Les Ag bactériens (LPS, Frimbriae) traversent l'épithélium de jonction ulcéré, et sont pris en charge par les cellules présentatrices

d'antigène (CPA), telles que les cellules dendritiques dans l'épithélium et les macrophages dans le tissu conjonctif.

Les CPA rejoignent ensuite les ganglions lymphatiques et activent les réponses humorales et cellulaires adaptatives.

La réponse humorale adaptative consiste en la production d'Ac spécifiques de l'Ag par les plasmocytes (L_B activés). Ils assurent l'opsonisation des agents pathogènes. (24) (27)

La réponse cellulaire adaptative assure la production de différentes populations de L_T . Certaines exercent une activité régulatrice dans la mise en place de l'IA, d'autres exercent une activité cytotoxique. (24) (26)

L'état de santé parodontale est déterminé à partir d'indices mesurés à l'aide d'indicateurs.

Un indice révèle soit la présence ou l'absence de ce que l'on cherche à mesurer (un saignement, la présence de plaque...), soit un score (quantité de plaque, pourcentage d'inflammation...). Il peut être qualitatif ou quantitatif.

Les indicateurs correspondent à l'ensemble des outils, servant à mesurer la valeur d'un indice (la sonde parodontale, l'observation visuelle, le révélateur de plaque...). (28)

I. Indices cliniques

L'état de santé parodontale chez l'enfant, est déterminé à partir de la synthèse d'un ensemble d'indices. Pour cela les différents critères évalués sont :

- ~ L'hygiène bucco-dentaire : indices de plaque
- ~ L'état du parodonte superficiel : indices gingivaux
- ~ L'état du parodonte profond : indices de mobilité
- ~ La susceptibilité du parodonte face aux agressions : morphotype parodontal

1. Indices de plaque

1.1. Indicateurs

L'indice de plaque peut être mesuré à l'œil nu ou avec différents indicateurs :

- ~ La sonde parodontale
- ~ Le révélateur de plaque
- ~ La combinaison de la sonde parodontale et du révélateur de plaque (21)



1.2. Méthode

La sonde est glissée autour de la dent, au niveau de la région sulculaire. Pour plus de précision, il est possible d'utiliser un révélateur de plaque. Cela permet de compléter l'appréciation visuelle et tactile du sondage.

1.3. Scores des indices de plaque

Il existe un grand nombre d'indices de plaque qui diffèrent par la sensibilité de leurs résultats. Parmi ceux-ci, les plus utilisés sont :

- ~ Les indices de plaque dichotomiques : d'O'leary et al. et Rustogi/Navy
- ~ Les indices de plaque gradués : de Loe et Silness et de Turesky/Quigley-Hein

L'évaluation dichotomique fournit un résultat simple, de type « positif » ou « négatif ». Elle est peu précise, mais facile à utiliser.

L'évaluation graduée classe les résultats en fonction de leur degré de sévérité. Elle est plus précise mais plus complexe. Les indices de Loe et Silness et de Turesky/Quigley-Hein, fournissent une valeur qualitative ordinale à 4 et 6 classes. (29)

Indices de plaque dichotomiques

L'indice de plaque **d'O'Leary et al.** (1972) et **Rustogi et Navy** (1992)

Score 0 : absence de plaque

Score 1 : plaque

Après avoir recensé le nombre de sites positifs, le pourcentage de plaque est calculé. L'indice d'O'Leary évalue 4 sites par dent. L'indice de Rustogi et Navy évalue 9 sites par dent. Il permet de distinguer le pourcentage de plaque total, cervical et proximal. (29)

Indices de plaque gradués

L'indice de plaque de **Loe et Silness** (1964) (Figure 28) (29)

Score 0 : absence de plaque (A)

Score 1 : plaque non visible mais détectable au sondage (B)

Score 2 : plaque visible à l'œil nu mais non détectable dans les espaces interdentaires (C)

Score 3 : plaque également visible dans les espaces interdentaires (D)



Figure 28 (A,B,C,D) : Indice de plaque de Loe et Silness
Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

L'indice de plaque de **Turesky/ Quigley-Hein** (1970) (29)

Score 0 : absence de plaque

Score 1 : présence discontinue de plaque au collet

Score 2 : présence d'une fine bande continue de plaque au collet (1mm)

Score 3 : bande de plaque > 1mm mais < à 1/3 de la hauteur coronaire

Score 4 : bande de plaque > 1/3 mais < à 2/3 de la hauteur coronaire

Score 5 : bande de plaque \geq au 2/3 de la hauteur coronaire

L'indice de Turesky est complété par l'utilisation du révélateur de plaque

1.4. Avantages

La méthode d'évaluation est rapide et facile à réaliser dans la pratique quotidienne.

1.5. Inconvénients

L'appréciation visuelle est subjective, et peut varier en fonction des praticiens.

2. Indices gingivaux

Il existe une quinzaine d'indices gingivaux permettant de caractériser la santé parodontale. Ceux-ci diffèrent en fonction de la technique utilisée : (30)

- Sans stimulation gingivale
- Avec stimulation gingivale

2.1. Evaluation de l'indice gingival sans stimulation de la gencive

Le plus couramment utilisé est l'indice gingival de Loe et Silness. (30)

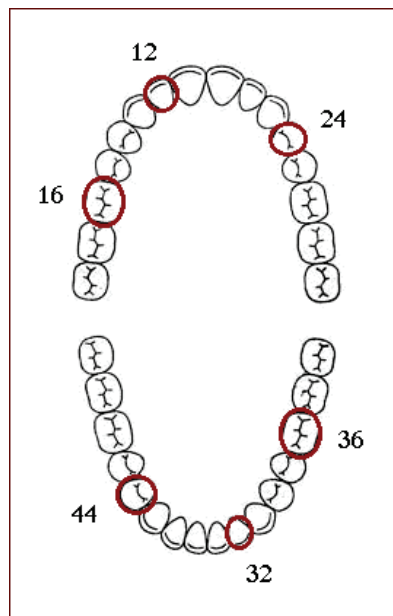
2.1.1. Indicateur

L'évaluation visuelle enregistre les modifications de couleur, de texture et de volume de la gencive. (29)

2.1.2. Méthode

Le score de l'indice gingival de Loe et Silness est déterminé au niveau de 4 sites (vestibulaire, lingual, mésial et distal) de 6 dents témoins (16, 12, 24, 36, 32, 44) appelées « dents de Ramfjord » (Figure 29). La moyenne est ensuite calculée pour déterminer l'indice gingival du patient.

Figure 29 Schéma des dents de Ramfjord



Dr Kavisha Kapoor et Dr Amit Goel : Indices in periodontology

2.1.3. Scores de l'indice gingival de Loe et Silness, 1963

L'indice gingival de **Loe et Silness** 1963 (Figure 30): (30)

Score 0 : absence d'inflammation (A)

Score 1 : inflammation légère : léger changement de couleur et de texture (B)

Score 2 : inflammation modérée : aspect lisse et érythémateux, œdème et hypertrophie modérée, saignement au sondage (C)

Score 3 : inflammation sévère : aspect érythémateux et hypertrophie marquée, ulcération avec saignement spontané (D)

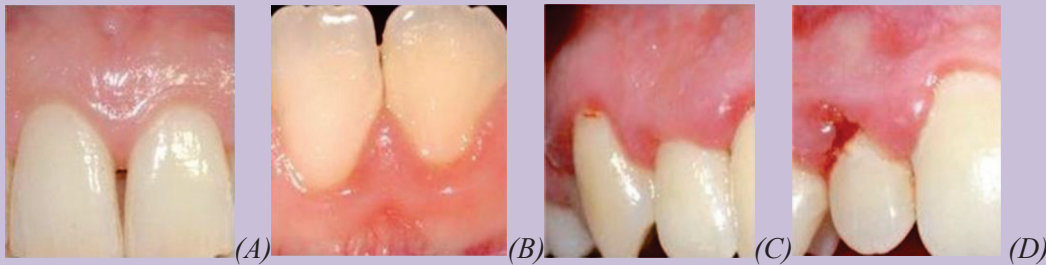


Figure 30 (A,B,C,D) Indice gingival de Loe et Silness
Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

2.1.4. Avantages

La méthode d'évaluation est facile à réaliser cliniquement. Elle fait partie de l'examen parodontal de routine.

2.1.5. Inconvénients

La méthode est chronophage si l'on veut obtenir un score représentatif de l'inflammation gingivale sur l'ensemble de la dentition (4 à 6 sites pour chaque dents présentes). De plus l'évaluation visuelle est subjective et peut induire des biais intra et inter-examineurs. (30)

2.1.6. Valeur de l'indice

L'indice gingival de Loe et Silness reflète l'état de santé parodontale. En effets les caractéristiques histologiques de l'inflammation évoluent dans le même sens que l'indice gingival durant le développement d'une gingivite. L'augmentation de l'infiltrat de cellules inflammatoires, et la diminution du taux de fibroblastes dans le tissu conjonctif, sont associées à un score élevé de l'indice gingival (score 2 et 3). (30)

2.2. Evaluation de l'indice gingival par stimulation de la gencive

L'évaluation de l'inflammation par stimulation gingivale peut être réalisée à l'aide de différents indicateurs :

- ~ La sonde parodontale
- ~ Les fils et les cônes de bois interdentaires
- ~ La brosse à dent
- ~ Les brochettes interdentaires

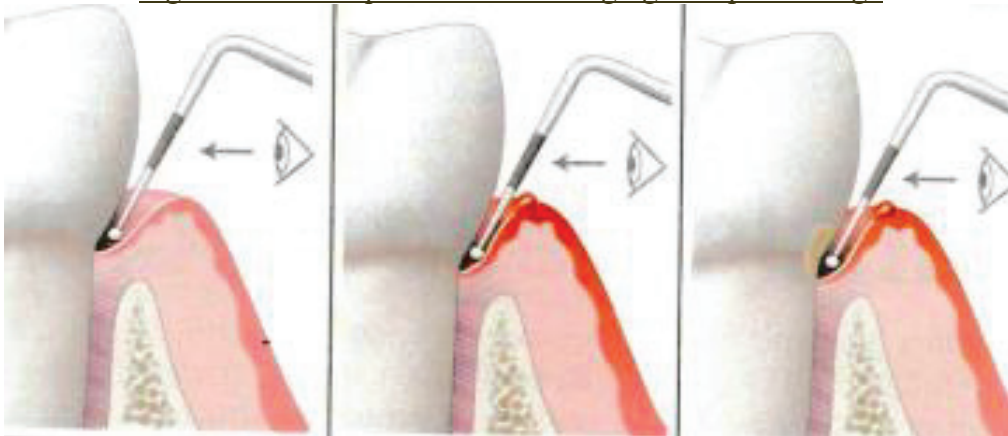
La sonde parodontale est l'indicateur le plus utilisé. (30)

2.2.1. Indicateur

La sonde parodontale évalue l'état de santé gingivale en réponse à un stimuli.

Le sondage doit être suffisant pour provoquer le saignement des tissus inflammés, présentant une fragilité des vaisseaux sanguins (Figure 31). L'application de forces constantes, inférieures ou égales à 0.25 Newton permet d'obtenir un score reproductible. (30)

Figure 31 Technique de stimulation gingivale par sondage



Philippe Bouchard (vol 1) : Indices parodontaux

2.2.2. Valeur de l'indice

Le saignement au sondage est corrélé à la sévérité de l'inflammation gingivale. En effet, il est associé à une altération qualitative et quantitative de l'infiltrat inflammatoire dans le tissu conjonctif. (30)

2.2.3. Méthodes

Différentes méthodes d'évaluation de l'indice gingival par sondage existent. Elles diffèrent en fonction de leur degré de précision : (30)

- ~ Evaluation dichotomique/graduée
- ~ Evaluation partielle/totale

a. *Evaluation dichotomique*

Elle fournit un résultat simple :

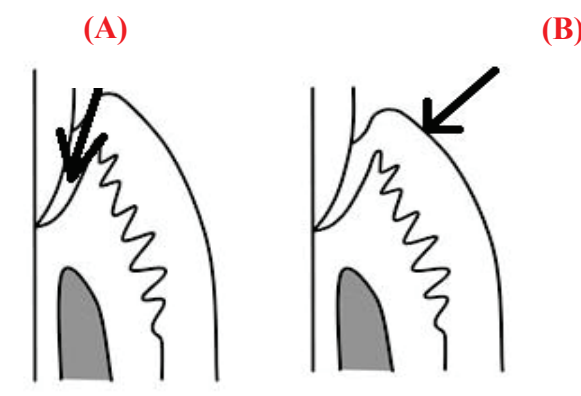
- ~ Saignement au sondage : inflammation gingivale
- ~ Absence de saignement au sondage : gencive saine

L'étendue de l'inflammation est ensuite calculée en fonction de la proportion des sites positifs au saignement.

L'évaluation dichotomique du saignement au sondage repose sur plusieurs méthodes. Parmi celles-ci, les plus utilisées sont (Figure 32) :

- ~ Le **BOP** (Bleeding On Probing) : la sonde est insérée au fond du sulcus, pour stimuler le plancher.
- ~ **L'AngBS** (the Angulated Bleeding Stimulation) : la sonde est appliquée à 45° au niveau de la gencive marginale, avec une légère pression. (30)

Figure 32 (A) et (B) Axes de stimulation gingivale par sondage



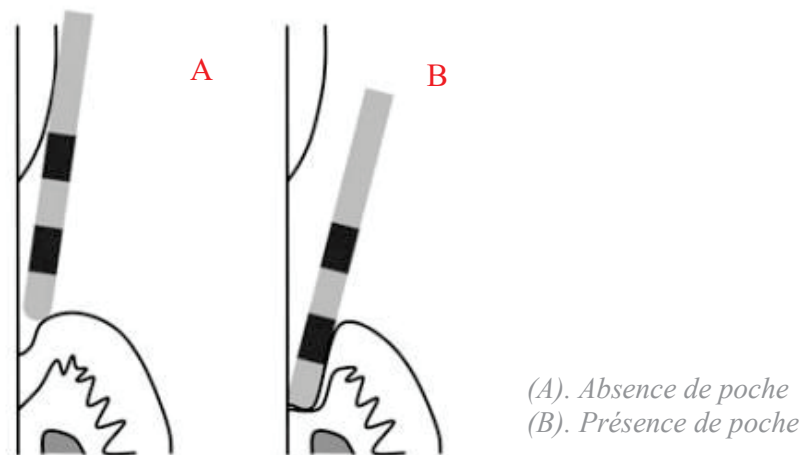
(A) Méthode du BOP
(B) Méthode du AngBS

<http://www.periodontalchart-online.com/fr/>

Il n'existe pas de consensus concernant la meilleure méthode de stimulation gingivale. Cependant, dans la pratique, le BOP est privilégié en raison de plusieurs avantages : (30)

- ~ Objectif : indice dichotomique facile à évaluer et à enregistrer
- ~ Reproductible
- ~ Examen clinique admis dans les programmes d'éducation parodontale
- ~ Evaluation simultanée du niveau d'attache et de la profondeur de poche (Figure 33). (29)

Figure 33 Evaluation de la présence de poche par la technique du BOP



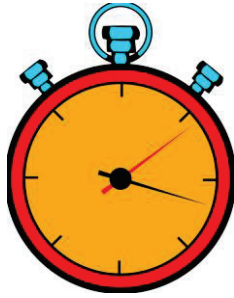
<http://www.periodontalchart-online.com/fr/>

Mais cette méthode présente aussi des inconvénients :

- ~ L'application de forces supérieures à 0.25N augmente le risque de faux positifs. Le saignement est alors causé par le traumatisme de tissus sains.
- ~ L'absence de standardisation des dimensions de la sonde parodontale crée des biais inter-examineurs. En effet, les sondes d'angulation et diamètre différents ne pénètrent pas de la même façon les tissus, influençant la réaction gingivale face aux stimuli. (30)

b. *Evaluation graduée*

Elle est utilisée pour quantifier le degré de sévérité de l'inflammation gingivale. Pour cela, le temps d'apparition du saignement après l'insertion de la sonde est chronométré. Le délai d'apparition du saignement représente l'indice de sévérité de l'inflammation. Plus l'intervalle de temps est réduit, plus l'inflammation gingivale est sévère.



Jean-Pierre Albouy : Comprendre, diagnostiquer et prévenir les parodontites

Cet indice est uniquement utilisé à des fins de recherche. En effet, la technique est trop chronophage et les variations de l'échelles de notation sont difficiles à détecter cliniquement. (30)

c. *Evaluation partielle ou totale de la dentition*

L'examen parodontal complet repose sur le sondage de six sites, autour de chaque dent (mésio lingual, lingual, disto lingual, mésio vestibulaire, vestibulaire, disto vestibulaire). Il fournit des informations limitées, concernant la sévérité/ l'étendue de la gingivite. En effet, des facteurs liés aux sites de sondage et au patient peuvent biaiser les résultats :

- ~ L'éruption d'une dent permanente, l'exfoliation d'une dent temporaire
- ~ La diminution localisée de l'hygiène dentaire à cause de la douleur associée à la mobilité d'une dent
- ~ La présence d'un appareil orthodontique : mainteneur d'espace, bagues, braquets
- ~ Les dérèglements hormonaux au cours de la puberté

Seul l'examen d'un grand nombre de sites fournit des résultats représentatifs de l'état de santé parodontale chez l'enfant. (30)

3. Morphotype parodontal

Le morphotype parodontal a une valeur pronostique. Il nous permet d'anticiper la réaction du parodonte face à une agression (31). Il est fonction de deux paramètres : le morphotype gingival et le morphotype osseux.

3.1. Indicateurs

En plus de la simple observation visuelle du parodonte, nous pouvons utiliser :

- ~ La sonde parodontale
- ~ La palpation des convexités radiculaires. (8) (15)

3.2. Morphotype gingival

La sonde parodontale permet de mesurer la hauteur totale de gencive : du bord marginal à la ligne mucco-gingivale.

- ~ La gencive est réduite si sa hauteur totale est inférieure à 3 mm (Figure 34)
- ~ La gencive est fine si la vascularisation est visible par transparence (15) (31)

Figure 34 Photographies cliniques de trois morphotypes gingivaux différents



a. gencive fine et réduite b. gencive épaisse et réduite c. gencive épaisse et haute
Sophie Myriam Dridi et al : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

Une gencive fine et réduite (non kératinisée) est plus sensible aux agressions qu'une gencive épaisse et haute (orthokératinisée). (8) (31)

3.3. Morphotype osseux

- ~ L'os alvéolaire est fin si les convexités radiculaires sont facilement palpables
- ~ L'os alvéolaire est épais si les convexités radiculaires sont discrètes (8)

Dans le cas d'un os fin, il y a peu d'os spongieux et les déhiscences/fenestrations sont fréquentes. (15)

3.4. Classification de Maynard et Wilson

A partir de ces deux paramètres, elle détermine quatre morphotypes différents :

Classification de **Maynard et Wilson** : (15)

Type I : gencive haute et épaisse, os épais

Type II : gencive réduite et épaisse, os épais

Type III : gencive haute et fine, os fin

Type IV : gencive réduite et fine, os fin

Le morphotype parodontal est déterminé génétiquement, en fonction de la taille mais également des conditions d'émergence de la dent (15). En effet, l'éruption ectopique d'une dent permanente fragilise le parodonte en formation (Figure 35). (11) (31)

Figure 35 Canine en position ectopique



En regard de la 23 qui a fait son éruption dans la muqueuse alvéolaire, on observe l'absence de gencive attachée. Le parodonte est fragilisé et plus vulnérable aux agressions bactériennes.

Dr. Bader Borgan: https://www.youtube.com/watch?v=zC_HIAftHBo

4. Indices de mobilité

La mobilité dentaire permet de caractériser l'état de santé du parodonte profond.

4.1. Mobilité des dents temporaires

Bien que les mobilités précédant l'exfoliation des dents temporaires (DT) soient physiologiques, elles doivent être cohérentes à l'âge de l'individu (Tableau II).

Tableau II Age de mobilité et d'exfoliation physiologique des dents temporaires

Dentures	Âge de mobilité	Âge d'exfoliation
<u>Denture temporaire</u>		
Incisives centrales temporaires	Vers 6 ans	
Incisives latérales temporaires	Vers 7 ans	
<u>Etablissement de la denture mixte</u>		
Incisives centrales temporaires		Vers 7 ans
Incisives latérales temporaires		Vers 8 ans
Premières molaires temporaires	Vers 8 ans	
Deuxièmes molaires temporaires	Vers 9 ans	
Canines temporaires	Vers 10 ans	
<u>Etablissement de la denture adolescente</u>		
Premières molaires temporaires		Vers 9 ans
Deuxièmes molaires temporaires		Vers 10 ans
Canines temporaires		Vers 11 ans

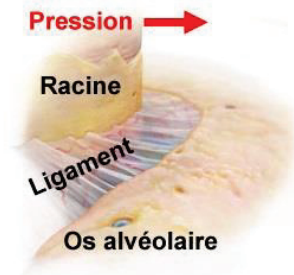
De légères variations sont possibles. Cependant, toute mobilité précoce ou tardive doit faire l'objet d'examens complémentaires. De trop grands écarts entre l'âge civil de l'enfant et l'âge d'exfoliation des dents temporaires, peuvent annoncer une anomalie d'ordre générale. (32)

4.2. Mobilité des dents permanentes

4.2.1. En denture adolescente

Les dents sont reliées à l'os par un réseau de fibres de collagènes (le ligament alvéolo-dentaire), qui présente un degré de mobilité physiologique. En denture adolescente, ce ligament est encore très large (0,4mm), à l'origine d'une grande laxité (Figure 36). Il tend à diminuer avec l'âge. La mobilité est donc peu représentative de l'état de santé parodontale. (13)

Figure 36 Laxité du ligament alvéolo-dentaire



<https://www.orthodontisteenligne.com/sensibilite-mobilite-dents-pendant-lorthodontie-2/>

4.2.2. En denture adulte jeune

La mobilité dentaire doit être évaluée sur l'ensemble de la dentition pour être représentative de l'état de santé parodontale. En effet, les caractéristiques anatomiques du parodonte profond peuvent biaiser les résultats. (13)

Sur les dents avec un tissu parodontal sain, deux facteurs histologiques déterminent la mobilité :

- ~ La hauteur du support osseux (Figure 37)
- ~ La largeur du ligament parodontal (Figure 38)

Figure 37 Mobilité dentaire en fonction de la hauteur du support osseux

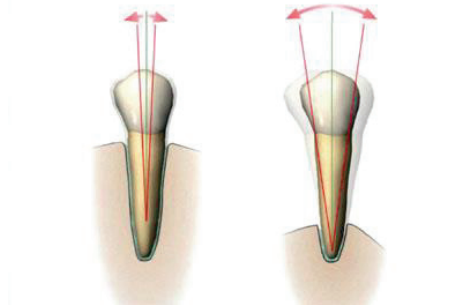
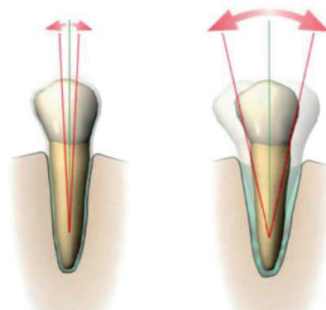


Figure 38 Mobilité dentaire en fonction de la largeur du ligament parodontal



<https://pocketdentistry.com/occlusion-the-periodontium-and-soft-tissues/>

En l'absence de pathologie, une mobilité augmentée, associée à un élargissement du LAD est le plus souvent due à un traumatisme occlusal ou à un traitement orthodontique. Des forces uni et multidirectionnelles répétées au niveau de la couronne de la dent, peuvent induire une résorption de l'os alvéolaire dans les zones de pression. Cette résorption augmente la mobilité de la dent sans provoquer de perte d'attache. Elle est réversible dès la cessation des forces appliquées. (13)

4.3. Indicateur

L'amplitude de déplacement de la couronne dentaire détermine la mobilité de la dent. (29)

4.4. Méthode

L'amplitude de déplacement est évaluée, en appliquant des forces standardisées, entre deux manches d'instruments métalliques (Figure 39).

Figure 39 Examen de la mobilité dentaire



<https://www.youtube.com/watch?v=5IXTUoyginI>

4.5. Scores des indices de mobilité

Les indices de Lindhe et Miller sont les plus utilisés pour évaluer la mobilité dentaire.

Indice de mobilité de **Lindhe** (1997) (29)

Score 1 : mobilité légère < 1mm

Score 2 : mobilité horizontale > 1mm

Score 3 : mobilité horizontale > 1mm et mobilité axiale

Indice de mobilité de **Miller** (1950) (29)

Score 0 : pas de mobilité détectable après application de forces physiologiques

Score 1 : mobilité légère et perceptible

Score 2 : mobilité vestibulo-palatine/ linguale \leq 1mm

Score 3 : mobilité vestibulo-palatine/ linguale > 1mm et axiale

4.6. Avantages

La technique est simple et rapide.

4.7. Inconvénients

Les résultats sont peu représentatifs et doivent être interprétés en fonction de la situation clinique (établissement des dentures, traitements orthodontiques, traumatismes occlusaux, morphotype parodontal...).

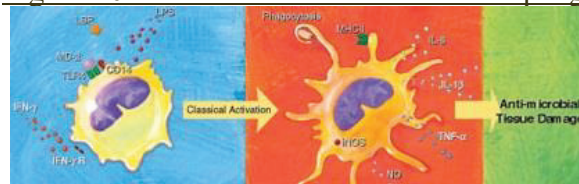
II. Indicateurs biologiques ou Biomarqueurs

Selon la définition du **National Institute of Health**, un biomarqueur est « une caractéristique qui est objectivement mesurée et évaluée comme un indicateur de processus biologiques normaux ou pathologiques [...] ». Cela implique deux caractéristiques :

- Il doit pouvoir être mesuré avec fiabilité et précision
- Il doit permettre de caractériser un état physiologique ou pathologique (33)

La gingivite induite par la plaque repose sur un **diagnostic clinique**, dépendant de la présence de symptômes. Mais cela est déjà trop tard pour le patient. Des biomarqueurs locaux et systémiques, recueillis à partir **d'examens biologiques**, pourraient permettre de diagnostiquer la GIP, avant l'expression des signes cliniques (34) (35). Pour cela, leurs concentrations sont analysées en fonction de différentes situations parodontales : parodonte sain et gingivite. Les écarts de concentration, s'ils existent, permettent de discriminer un état physiologique d'un état pathologique. Encore peu utilisés dans la pratique clinique, les biomarqueurs constituent un espoir dans le diagnostic précoce de la GIP ou lorsque le tableau clinique est atypique. (37) (38)

Figure 40 Schéma d'activation du macrophage



1. Biomarqueurs inflammatoires des fluides oraux

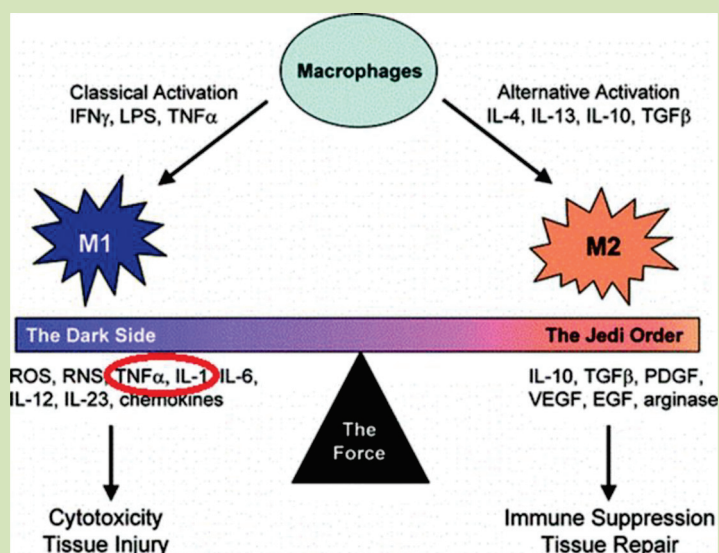
Parmi les molécules choisies en tant que biomarqueurs, les cytokines pro-inflammatoires sont utilisées comme indicateurs de l'inflammation locale (34). En effet, ces glycoprotéines sont produites lorsque les monocytes entrent en contact avec l'antigène bactérien (Figure 40). Elles ont un rôle de médiateur dans la phase aiguë de la réponse immunitaire et peuvent être impliquées dans la destruction in situ du tissu conjonctif. Elles sont donc directement liées à l'inflammation gingivale et

représentent des candidates potentielles dans le **diagnostic pré-clinique** de la GIP. Ces biomarqueurs sont prélevés dans le fluide gingival (GCF) et la salive. (30) (34) (35)

Une étude a été menée sur des enfants du département d'odontologie pédiatrique de Gazi (Turquie), afin d'évaluer la corrélation entre les paramètres cliniques parodontaux et la concentration de trois biomarqueurs inflammatoires dans la salive et le fluide gingival. (36) :

- ~ **IL-1 β** (interleukine) et **TNF- α** (tumor necrosis factor) : sont produits principalement par les macrophages en réponse à la reconnaissance de l'antigène. Ils ont une action pro-inflammatoire (Figure 41).
- ~ **Cystatine C** : a une action anti-inflammatoire, en régulant l'activité des cystéines protéinases impliquées dans la destruction du tissu conjonctif.

Figure 41 Production des cytokines pro-inflammatoires



David G Armstrong

Deux groupes d'enfants âgés de 11 à 16 ans sont constitués de :

- ~ Un groupe mixte de 10 individus avec un parodonte sain
- ~ Un groupe mixte de 25 individus atteints de gingivite

Tous les enfants ont une bonne santé générale, sans antécédent de maladie systémique et n'ont pas reçu de soins parodontaux depuis les six derniers mois.

Des prélèvements de salive non stimulée et de fluide gingival sont réalisés dans les deux groupes. Le fluide gingival est collecté à l'aide de papiers strips, insérés dans le sulcus des incisives maxillaires supérieures afin d'éviter toute contamination par la salive.

Les prélèvements sont ensuite soumis à centrifugation puis congelés à -20° avant d'être analysés. (36)

Tableau III Comparaison des concentrations de biomarqueurs inflammatoires en fonction de l'état parodontal chez l'enfant de 11 à 16 ans

Prélèvements	Groupe témoin (PHC)		Groupe avec gingivite (CG)	
	Salive (S)	Fluide gingival (GCF)	Salive	Fluide gingival
IL1- β	-	-	+	+
TNF- α	+	-	-	+
Cystatine C	+	+	-	-

L'analyse de la concentration des biomarqueurs inflammatoires révèle (Tableau III) :

- ~ Une concentration d'IL1- β plus importante dans le groupe atteint
- ~ Une concentration de TNF- α similaire dans les deux groupes
- ~ Une concentration de Cystatine C plus importante dans le groupe témoin

En parallèle un examen parodontal est effectué par un dentiste pédiatrique qui évalue, dans les deux groupes, cinq paramètres cliniques :

- ~ La profondeur de sondage (PD)
- ~ Le niveau d'attache (CAL)
- ~ L'indice de plaque (PI)
- ~ L'indice gingival (GI)
- ~ Le saignement au sondage (GBI)

Des différences significatives ont été relevées entre les deux groupes lors de l'évaluation des paramètres cliniques (PI, GI, GBI, PD, et CAL). Des valeurs plus élevées sont obtenues dans le groupe atteint de gingivite :

- ✓ Dans le groupe atteint, on observe une corrélation positive entre la concentration des biomarqueurs pro-inflammatoires (IL-1 β et TNF- α) et la profondeur de poche et de perte d'attache.
- ✓ Dans le groupe témoin, les observations sont contradictoires aux attentes, dans la mesure où la concentration du biomarqueur anti-inflammatoire Cystatine C, est corrélée de manière significative à un indice de plaque élevé. Cependant, ce dernier est davantage associé à une mauvaise hygiène bucco-dentaire qu'à un degré d'inflammation gingivale.

La concentration de Cystatine C, légèrement plus faible dans le groupe atteint, pourrait être responsable d'une plus grande activité des protéines cystéinases, contribuant au développement des maladies parodontales. (36)

Cette étude se limite à des enfants en denture adolescente. Les résultats des études chez l'adulte se contredisent :

- ~ Hensken et al. relèvent une concentration de Cystatine C salivaire plus importante dans le cas de gingivite.
- ~ Baron et al. relèvent une concentration de Cystatine C salivaire plus faible dans le cas de gingivite.
- ~ Van Gils et al. relèvent une diminution de la concentration de Cystatine C après une période de 21 jours de gingivite expérimentale.

On peut donc se demander si les résultats ne sont pas influencés par l'âge de l'individu. C'est pourquoi des études similaires effectuées sur denture temporaire et denture mixte sont nécessaires, afin de confirmer la fiabilité des médiateurs de l'inflammation dans la détection de la gingivite au stade pré-clinique.

De manière générale, une forte corrélation est observée entre les molécules pro-inflammatoires et les paramètres cliniques de la gingivite. C'est pourquoi, l'étude des biomarqueurs apporte un supplément d'informations, en précisant le degré de sévérité de la maladie parodontale. Mais ils ne permettent pas à eux seuls de poser un diagnostic. (34) (35)

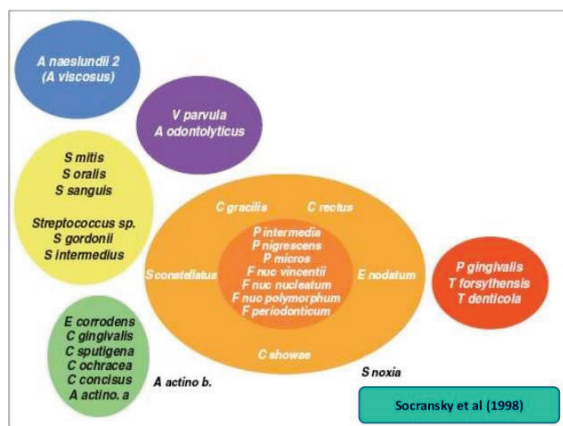
2. Marqueurs microbiologiques

L'évaluation d'échantillons de plaque bactérienne (*Loe et al., 1960*) issus de patients atteints de gingivite a permis d'identifier :

- ~ Des bactéries Gram + : *Actinomyces viscosus*, *Parvimonas micra*, ...
- ~ Des bactéries Gram + facultatives : *Streptococcus spp*, ...
- ~ Des bactéries Gram - : *Campylobacter gracilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, ...

Cependant aucune de ces espèces n'est considérée comme pathognomonique à la gingivite. En effet, les mêmes espèces sont retrouvées chez le sujet sain, dans des proportions différentes. C'est pourquoi, le diagnostic de la GIP repose davantage sur l'analyse quantitative de complexes bactériens (Figure 42) plutôt que sur la présence de marqueurs microbiologiques spécifiques. (30)

Figure 42 Complexes bactériens de Socransky



Dr Kritika Jangid

3. Biomarqueur inflammatoire systémique (CRP)

La protéine C réactive (CRP) est le marqueur de l'inflammation systémique, dosé à partir de prélèvements sanguins.

Plusieurs études mesurent le niveau systémique de CRP en fonction de situations parodontales différentes. Leur but est d'identifier s'il existe un lien entre l'inflammation gingivale, évaluée à partir des paramètres cliniques, et l'inflammation systémique, évaluée à partir de la concentration sérique de CRP. Cette association permettrait d'utiliser la CRP comme une aide au diagnostic précoce de l'inflammation gingivale, avant l'installation des symptômes cliniques, par une simple prise de sang.

De nombreux auteurs (Pradeep et al., Bansal et al., Podzimeks et al.) trouvent dans le cas de gingivite, un niveau de CRP intermédiaire entre celui mesuré à l'état physiologique et celui mesuré en présence de parodontite. Cependant les écarts de concentration ne sont pas statistiquement significatifs.

D'autre part, l'association entre le niveau de CRP et les paramètres cliniques de la gingivite n'est pas toujours vérifiée :

- ~ Padzimek et al. et Pradeep et al. trouvent une corrélation positive entre le niveau de CRP, l'indice gingival et le saignement au sondage.
- ~ Bansal et al. et Wohfeil et al. ne démontrent pas de corrélation.

Les effets systémiques de la gingivite ne sont pas bien définis. Des études supplémentaires sont nécessaires avant de pouvoir utiliser la CRP comme biomarqueur de l'inflammation gingivale. (30)

La gingivite induite par la plaque affecte le parodonte superficiel. Elle est le résultat de l'interaction entre les bactéries du biofilm et les défenses immunitaires de l'hôte (24). Bien que l'étiologie soit la même, la pathogénèse et les signes cliniques de la GIP chez l'enfant et l'adulte ont quelques différences.

I. Pathogénèse de la gingivite

Page et Schroeder déterminent quatre stades anatomopathologiques du développement des lésions parodontales en 1976. Cette classification a été élaborée à partir de la synthèse de données issues d'échantillons humains et animaux. Les trois premiers stades décrivent l'atteinte du parodonte superficiel (gingivite). Le quatrième stade correspond à l'atteinte du parodonte profond (parodontite) et ne sera pas traité dans ce chapitre. (39)



1. Séquence de développement de la GIP

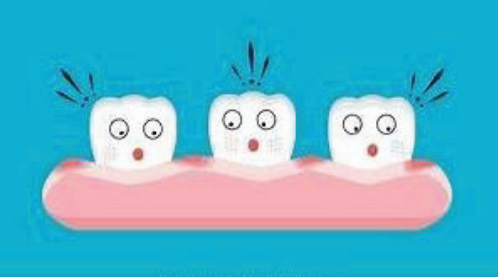

La pathogénèse de la GIP est décrite selon trois stades ou « lésions » qui sont caractérisées par des manifestations cytologiques et histologiques différentes :

- La lésion initiale
- La lésion précoce
- La lésion établie

L'arrêt de l'hygiène bucco-dentaire pendant 21 jours, sur des patients sans antécédents parodontaux, a permis la formation d'une GIP expérimentale. Des biopsies ont été réalisées aux différents stades de développement, permettant de connaître les modifications anatomopathologiques associées (Seymour et al 1983) (Tableau IV). (10)

Tableau IV Pathogénèse de la GIP

Etapes de développement de la GIP	Résultats des biopsies
<p style="text-align: center;">Gencive saine</p>  <p style="text-align: center;"><small>https://fr.dreamstime.com/illustration</small></p>	<p><u>Caractéristiques cytologiques</u></p> <p>La biopsie révèle la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires.</p> <ul style="list-style-type: none"> ~ Prédominance de lymphocytes T ~ Peu de lymphocytes B ~ Quelques plasmocytes <p>Elles assurent la surveillance immunitaire contre les pathogènes, sans créer de lésion tissulaire.</p> <p><u>Caractéristiques histologiques</u></p> <p>L'épithélium de jonction est soutenu par un tissu conjonctif uniforme avec un réseau de fibres de collagène denses. (10)</p>
<p style="text-align: center;">Lésion initiale</p> <p>(Après quatre jours d'accumulation de plaque)</p> <p>Gingivite non perceptible cliniquement</p>  <p style="text-align: center;"><small>https://www.dentalcare.fr</small></p>	<p><u>Caractéristiques cytologiques</u></p> <p>Les résultats de la biopsie révèlent les caractéristiques d'une inflammation aiguë. Elle est caractérisée par l'activation de l'immunité innée avec la prédominance des PNN dans la région sulculaire. (26)</p> <p><u>Caractéristiques histologiques</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ~ Infiltration de 5% à 10% du tissu conjonctif marginal par les cellules inflammatoires, avec une destruction des fibres de collagène ~ Dilatation vasculaire ~ Accroissement du fluide gingival (27) <p>La transition de l'état de santé parodontale vers la lésion initiale est un mécanisme incompris. Les biopsies de parodontes sains, ne permettent pas encore de révéler l'initiation d'une lésion en cours, avant que celle-ci ne soit établie. (10)</p>

<p>Lésion précoce (Après une semaine d'accumulation de plaque) Gingivite perceptible cliniquement</p>  <p>https://fr.dreamstime.com/illustration</p>	<p><u>Caractéristiques cytologiques</u></p> <p>Elle est caractérisée par l'activation de l'immunité adaptative avec une infiltration lymphocytaire et macrophagique importante. (26)</p> <p>La biopsie révèle :</p> <ul style="list-style-type: none"> ~ Prédominance de L_T(70%) ~ Macrophages ~ Plasmocytes ~ PNN <p><u>Caractéristiques histologiques</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ~ Congestion active du plexus vasculaire sous gingival : érythème gingival ~ Infiltration de 5% à 15% du tissu conjonctif marginal ~ Perte de 60% à 70% du collagène dans la zone infiltrée. Les fibroblastes résidents sont pathologiquement modifiés. ~ Accroissement du fluide gingival (10) (27)
<p>Lésion établie (Après trois semaines d'accumulation de plaque) Gingivite établie</p>  <p>https://fr.dreamstime.com/illustration</p>	<p><u>Caractéristiques cytologiques</u></p> <p>La lésion établie est caractérisée par l'installation de l'immunité adaptative représentée par l'inversion des populations de cellules lymphocytaires : (24) (26)</p> <ul style="list-style-type: none"> ~ Prédominance de L_B sur les L_T ~ Plasmocytes ~ Macrophages ~ PNN dans la poche et l'épithélium de jonction <p><u>Caractéristiques histologiques</u></p> <p>Création d'une petite poche gingivale doublée d'un épithélium de poche. (10)</p>



Il existe deux types de lésions établies :

- **Lésion établie stable**
- **Lésion établie active** qui peut évoluer vers une lésion destructive.

La progression d'une lésion établie « stable » vers une lésion dite « destructive » est encore mal comprise. Certaines lésions restent stables des années, tandis que d'autres progressent rapidement vers une lésion avancée (8). La réponse immunitaire de l'hôte et la virulence des agents pathogènes seraient déterminantes dans cette transition. (24) (39)

Les lésions observées lors de la phase établie de la gingivite sont réversibles (4). Après la mise en place d'une thérapeutique parodontale on observe la succession, dans le sens inverse, des événements ayant conduit à l'établissement de la GIP. (10)

2. Différences entre l'enfant et l'adulte

Chez l'enfant, des différences sont observées dans le développement de la GIP. (10)

Différences cliniques
<p>~ L'accumulation de la plaque est associée à une inflammation gingivale discrète, ou absente (Figures 43 et 44). Si les signes cliniques existent, ceux-ci apparaissent plus tardivement.</p> <p>~ Peu d'exsudation (10)</p>

Figure 43 Absence de signe visible d'inflammation gingivale chez une enfant de 3 ans



Bourgeois D, Baehni P

Figure 44 Présence de plaque objectivée par le révélateur



Bourgeois D, Baehni P

Différences cytologiques

- ~ L'infiltrat de cellules inflammatoires diffère légèrement sur le plan qualitatif :
 - 70% de lymphocytes T
 - Quelques lymphocytes B
 - Quelques macrophages
 - Peu de PNN et de cellules plasmatiques (Seymour et al.)
- ~ Chez l'enfant il n'y a **pas d'inversion des populations de cellules lymphocytaires (LT/LB)**. Il persiste une lésion de « type T » malgré l'installation de la gingivite dans le temps. (10)

Différences histologiques

- ~ L'épithélium oral est recouvert d'une couche de kératine plus épaisse.
- ~ Des études chez le chiot (Matsson et Attstrom 1979) révèlent : une kératinisation plus importante de l'épithélium oral et l'existence d'une structure cuticulaire à la surface de l'épithélium de jonction. Ces caractéristiques pourraient expliquer le retard ou la discrétion des signes cliniques de l'inflammation, en limitant l'accès aux pathogènes. (10)

Différences microbiologiques

L'analyse d'échantillons de la flore sous-gingivale prélevés chez des enfants atteints de gingivite (Moore et al 1984), permet de mettre en évidence une proportion plus importante de : *Leptotrichia*, *Capnocytophaga*, *Selenomonas*, *Bactéroides* et d'autres espèces bactériennes. (10)

3. Mécanismes de défense du sulcus

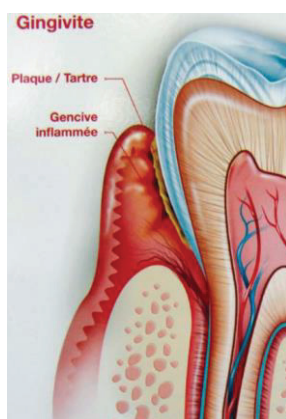
A l'état physiologique, des mécanismes de défense **locaux** et **systémiques** protègent la région sulculaire contre les pathogènes parodontaux :

- ✓ **Les PNN** issus de la circulation sanguine périphérique : constituent la première ligne de défense du sulcus (12). Ils suivent un gradient chimiotactique, formé par les produits bactériens, les guidant vers la région sulculaire. L'interaction avec les pathogènes entraîne l'activation des PNN, qui réalisent la phagocytose. (10)
- ✓ **La barrière épithéliale** : assure la protection in situ de la région sulculaire. Elle constitue la seconde ligne de défense. Elle est formée de :
 - ➔ L'épithélium oral kératinisé
 - ➔ L'épithélium sulculaire non kératinisé
 - ➔ L'épithélium de jonction non kératinisé (12)

La barrière épithéliale limite l'accès des bactéries vers le tissu conjonctif. Cependant, l'épithélium de jonction plus perméable, autorise la migration de certains pathogènes vers le chorion. Ceux-ci sont immédiatement pris en charge par les cellules phagocytaires. (10)

La gingivite est associée à une ulcération de la paroi épithéliale du sulcus (Figure 45). Cela se concrétise par un afflux important de substances microbiennes vers le tissu conjonctif.

Figure 45 Ulcération de la barrière épithéliale

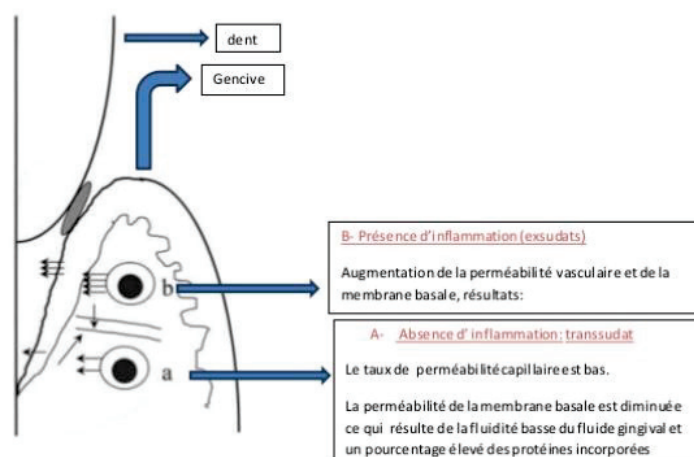


<http://www.centredentairepierredeslauriers>

- ✓ **La salive** : protège la région sulculaire, grâce à différents mécanismes :
 - ~ Les glandes salivaires principales et accessoires assurent une action de rinçage, en sécrétant de manière continue un volume de salive. Cela empêche l'accumulation et la prolifération des bactéries pathogènes.
 - ~ Des molécules contenues dans la salive, participent à la clairance des bactéries via des interactions spécifiques et non spécifiques : antigènes sécrétoires IgA et Agglutinines.
 - ~ Des leucocytes contenus dans la salive et issus de la circulation périphérique, assurent la phagocytose des bactéries. (37)

- ✓ **Le liquide gingival** : participe à la protection in situ de la région sulculaire, grâce à différents mécanismes :
 - ~ Son écoulement unidirectionnel vers l'extérieur du sulcus permet de chasser les bactéries (Figure 46). (12)
 - ~ Il contient des substances présentes dans le sérum sanguin, telles que :
 - Les composants du système du complément qui jouent un rôle dans la phagocytose et dans l'initiation de la réponse immunitaire innée.
 - Des opsonines et des anticorps qui participent à la clairance microbienne.
 - Des leucocytes : PNN, monocytes/macrophages, lymphocytes, érythrocytes. (12)

Figure 46 Circulation du fluide gingival avec ou sans inflammation



Dr S Bouce Bha, Dr Mahdid

- ✓ **Le renouvellement tissulaire** : l'épithélium de jonction, l'épithélium sulculaire et le tissu conjonctif ont un potentiel de régénération très élevé (12). Le turn-over tissulaire est plus important chez l'enfant, ce qui permet au parodonte de supporter des dommages sans laisser de séquelles. (10)

Les mécanismes de défense locaux et systémiques permettent de contenir l'agression autour de la dent. Cela se concrétise par une inflammation gingivale localisée, qui est facilement résolue grâce au potentiel de régénération élevé des tissus parodontaux. En conséquence, les poches ne se forment pas, et les maladies parodontales ne se développent pas. Cependant, il n'y a pas de limite nette entre l'inflammation gingivale, consécutive à la réponse immunitaire de l'hôte, et l'inflammation pathologique, associée à la gingivite. (10)

II. Evolution des classifications des maladies parodontales

La classification des maladies parodontales a subi des modifications en réponse à l'évolution des soins, du mode de vie (nutrition), des traitements et des maladies (40). L'ancienne classification datant de 1999, qui suit la pathogénèse de la gingivite, est avant tout organisée autour de l'étiologie de la pathologie. Or, cliniquement on s'est aperçu que cela ne facilitait pas la prise en charge thérapeutique des maladies parodontales.

1. Classification des maladies parodontales d'Armitage (1999)

Depuis 1999 la classification des maladies parodontales d'Armitage, élaborée au cours du « 1999 international workshop on periodontology », est la référence (Tableau V). Elle permet aux praticiens d'utiliser un langage commun, et de poser un diagnostic précis, dans le but d'adopter une thérapeutique commune. (41) (42)

Tableau V Classification des maladies gingivales induites par la plaque d'après Armitage (1999)

Maladies gingivales induites par la plaque (Armitage 1999)
<p><u>Gingivites uniquement associées à la plaque</u></p> <p>Sans facteurs locaux aggravants</p> <p>Avec facteurs locaux aggravants</p>
<p><u>Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques</u></p> <p>Associées au système endocrinien</p> <p> Gingivites pubertaires</p> <p> Gingivites menstruelles</p> <p> Gingivites gravidiques : granulome pyogénique ou pseudo-tumeur de la grossesse</p> <p> Gingivites associées au diabète</p> <p>Associées à une dyscrasie sanguine</p> <p> Gingivites associées à la leucémie</p> <p>Autres</p>
<p><u>Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments</u></p> <p>Accroissement gingivale</p> <p>Gingivites médicamenteuses</p> <p>Gingivites associées à la prise de contraceptifs oraux</p>

Autres
<u>Maladies gingivales modifiées par la malnutrition</u>
Gingivites associées à la carence en vitamine C (scorbut)

Cette classification est remise en cause en raison de nombreuses lacunes (43) :

- ~ L'absence de définition de la notion de « **santé parodontale** » ne permet pas de définir clairement les cas de maladie. Les praticiens s'appuient donc sur une définition théorique, à savoir « l'absence stricte de signe inflammatoire », ce qui est beaucoup trop restrictif.
- ~ Le système de classification des gingivites, qui inclue les facteurs de risques locaux et généraux dans le diagnostic, est inutilement **complexe**. (44)
- ~ Certains éléments de la classification ne sont **pas adaptés à la population générale** :
 - Les gingivites associées « au cycle menstruel » et « à la contraception orale » montrent des signes inflammatoires qui ne sont pas cliniquement significatifs. (40)
 - Certaines pathologies comme le scorbut sont classées dans la catégorie « des gingivites ». Cependant, le saignement est d'abord lié à l'ulcération gingivale, créée par un déficit en acide ascorbique. Le terme de « gingivite » n'est donc pas approprié. (44)

2. Nouvelle classification des maladies parodontales

En 2017, la Fédération Européenne et l'Académie Américaine de Parodontologie élaborent une nouvelle classification qui propose: (7)

*1. Une définition histologique et clinique de la **santé parodontale** :*

- ~ Sur un parodonte sain
- ~ Sur un parodonte réduit (peu rencontré chez l'enfant) : en présence de pertes d'attache et/ou de pertes osseuses (44)

La nouvelle classification oppose les concepts de « santé parfaite », « santé clinique » et « gingivite » : (44)

- **La « santé parfaite »** («*pristine periodontal health* ») (30) : est l'absence stricte d'inflammation gingivale sur l'ensemble de la cavité buccale. Cette situation est exceptionnelle et concerne moins de 5% des patients. Cette définition théorique de la santé parodontale ne peut donc servir de norme dans la pratique quotidienne. (44)

- **La « santé clinique »** («*clinical periodontal health* ») (30) : tolère la présence de quelques sites d'inflammation légère. Elle concerne près de 95% des patients (44). De plus, cet état inflammatoire est non douloureux et n'altère pas la fonction, c'est pourquoi il est redéfini comme une variation de l'état de santé, et non comme une pathologie. (40)

- **La gingivite** : est l'état inflammatoire qui n'appartient plus au spectre de la santé gingivale.

Bien que le concept de « santé clinique » autorise la présence d'une légère inflammation, ces sites peuvent évoluer vers un état pathologique (gingivite/parodontite). Ils représentent des facteurs de risque à contrôler. En Effet, il n'est pas possible de déterminer cliniquement, quel type d'état inflammatoire précoce est susceptible d'altérer le parodonte de manière plus sévère (parodontite). (7) (40)

2. La simplification de la classification des GIP

Les GIP sont regroupées en trois catégories :

- ~ Associées au biofilm uniquement
- ~ Modifiées par des facteurs systémiques et locaux
- ~ Modifiées par une prise médicamenteuse (44)

Les facteurs de risque ne sont plus inclus dans le diagnostic, mais sont considérés à part, dans le but de réduire la taxonomie des GIP. Enfin, seules les pathologies cliniquement détectables dans la population générale sont retenues. Ces modifications simplifient l'utilisation de la classification. (40)

3. Une classification d'abord centrée sur les caractéristiques cliniques de l'inflammation

Il s'agit de décrire l'étendue (localisée/généralisée) et la sévérité (légère/modérée/sévère) de la gingivite. (40)

Cette nouvelle classification offre une description plus clinique de la gingivite, car l'intérêt est de corriger les symptômes de l'inflammation prioritairement, tout en tenant compte des différentes étiologies.

2.1. Définition des GIP

Les GIP partagent des caractéristiques cliniques communes :

- ~ L'étiologie est **bactérienne**.(45)
- ~ Elles dépendent de l'aspect quantitatif du biofilm. L'inflammation est dite « **non spécifique** ».
- ~ L'inflammation est **réversible** après élimination du biofilm. (7) (40)
- ~ Les signes cliniques et les symptômes de l'inflammation sont limités à la **gencive**.
- ~ Le niveau d'attache est stable sur un parodonte avec ou sans antécédent de perte osseuse/d'attache.
- ~ Des facteurs de risque locaux ou généraux peuvent modifier la sévérité de l'inflammation. (40)

On distingue trois catégories de gingivites induites par la plaque en fonction du contexte clinique (Tableau VI).

Tableau VI Classification des GIP (2017)

Les GIP non modifiées par des facteurs de risque
L'inflammation est uniquement le résultat de l'interaction entre la plaque bactérienne et la réponse immunitaire de l'hôte. (8)
Les GIP modifiées par des facteurs de risque locaux ou généraux
Des facteurs autres que bactériens sont à l'origine de l'exacerbation des signes cliniques (44). Ceux-ci peuvent être d'origine locale ou systémique.
Les GIP modifiées par une médication

Certains traitements médicamenteux entraînent un accroissement gingival, à l'origine de fausses poches, dans lesquelles se développent une flore bactérienne anaérobie parodontopathogène : phénytoïne, nifédipine, ciclosporine A. (8)

Les gingivites sont décrites en fonction de leurs caractéristiques cliniques :

→ L'étendue et la sévérité de l'**inflammation gingivale**

L'étendue de l'inflammation gingivale (IG) est déterminée en fonction du pourcentage de sites inflammés. La sévérité de l'IG est déterminée en fonction des modifications tissulaires (Tableau VII) (Figure 47).

Tableau VII Description de l'inflammation gingivale

L'inflammation gingivale (40)	
L'étendue	La sévérité
<p>Localisée : < 30% des dents sont concernées par l'IG</p> <p>Généralisée : ≥ 30% des dents sont concernées par l'IG</p>	<p>Indice de l'inflammation gingivale de Loe (1967) :</p> <p>Légère : changement de couleur et de texture mineures (IG :1)</p> <p>Modérée : gencive lisse, rougeâtre, œdématisée, saignement au sondage (IG :2)</p> <p>Sévère : gencive érythémateuse, œdématisée, saignement spontanée (IG :3)</p>

Figure 47 IG généralisée et sévère chez l'enfant



Dr Halima Doudou

→ L'étendue et la sévérité de l'**accroissement gingivale**

L'étendue de l'acroissement gingival (AG) est fonction du nombre de sites concernés. La sévérité est déterminée en fonction de l'extension de l'acroissement : de la gencive papillaire et marginale vers la gencive attachée (Tableau VIII) (Figure 48).

Tableau VIII Description de l'acroissement gingival

L'acroissement gingivale (40)	
L'étendue	La sévérité
<p>Localisée : limitée à la gencive marginale en regard d'une dent ou d'un groupe de dents</p> <p>Généralisée : affecte la gencive sur l'ensemble de la cavité buccale</p>	<p>Légère : gencive papillaire</p> <p>Modérée : gencive papillaire + gencive marginale</p> <p>Sévère : gencive papillaire + gencive marginale + gencive attachée</p>

Figure 48 AG généralisé sévère chez l'enfant



Michel B, Pulvermacker B, Bertolus C, Couly G : Stomatites du nourrisson et de l'enfant. J Pédiatrie Puériculture.

2.2. GIP non modifiées par des facteurs de risque

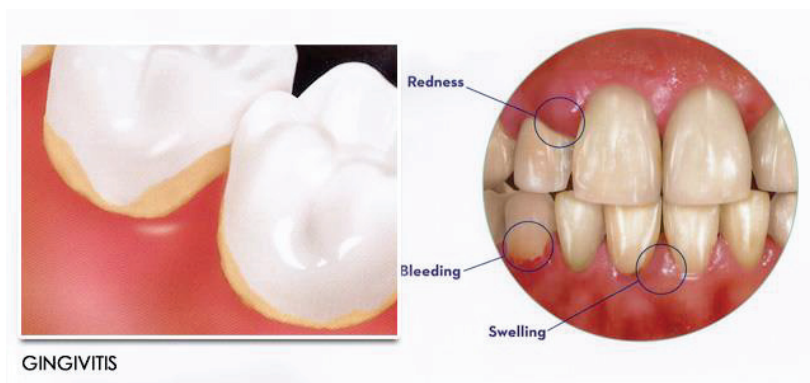
L'inflammation gingivale est proportionnelle à la quantité de plaque accumulée.

Cependant le pronostic de l'inflammation gingivale dépend des caractéristiques immunitaires et cicatricielles de l'hôte. Le parodonte de l'enfant est plus résistant aux agressions, c'est pourquoi les signes cliniques sont plus discrets que chez l'adulte. (3)

2.2.1. Etiologie

Elle résulte de l'accumulation de la plaque dans des niches écologiques (sulcus, chevauchements dentaires) entraînant le développement d'une flore parodontopathogène (Figure 49). (9)

Figure 49 Niches de rétention de la plaque



<http://dietfoodmeals.net/receding-gums-disease-in-children/>

2.2.2. Signes cliniques

Les signes cliniques de la GIP sont les suivants (Figure 50) :

- ~ Œdème et disparition du feston gingival
- ~ Gencive de couleur rouge/rouge violacé, de consistance molle, de texture lisse
- ~ Extension de l'inflammation de la gencive marginale/ papillaire vers la gencive attachée
- ~ Saignement provoqué (gingivite légère)/spontané (gingivite sévère)
- ~ Augmentation du fluide gingival
- ~ Absence d'adénopathie et d'alvéolyse
- ~ Peu ou pas de douleur

Ils s'expriment à plus ou moins grande intensité : localisés/généralisés, légers/modérés/sévères. (3)

Figure 50 Signes cliniques de la GIP modérée généralisée



Dr Lamboley Georges

1. Oedème de la GM et GP
2. Erythème
3. Saignement spontané

2.2.3. Pronostic

- ~ **Sans traitement** : Chez l'enfant, la GIP non traitée prédispose à des pertes d'attache à l'âge adulte. Elle représente donc un facteur de risque dans le développement de la parodontite, en particulier s'il existe des antécédents familiaux. (3)
- ~ **Avec traitement** : la GIP est une inflammation réversible qui, une fois traitée, permet de recouvrer l'état de santé parodontale, en l'absence de séquelle. Si elle ne régresse pas malgré le traitement, des examens complémentaires sont nécessaires afin de rechercher des facteurs systémiques. (3)

2.3. GIP modifiées par des facteurs de risque locaux et généraux

L'inflammation gingivale est disproportionnée par rapport à la quantité de plaque accumulée.

2.3.1. Etiologie

La présence de facteurs de risque, associée à une faible quantité de plaque, entraîne une réponse immuno-inflammatoire exacerbée. Ceux-ci sont classés dans deux catégories : (7)

a. Les facteurs de risque « **modifiants** »

Ce sont des facteurs de risque **systémiques**. Ils modifient la réponse immunitaire et favorisent l'établissement d'une flore parodontopathogène: (3) (7)

- ~ *Hyperglycémie* : avec ou sans diabète, l'excès de glucose entraîne un stress mitochondrial qui induit l'apoptose des cellules inflammatoires, déclenchant une cascade de médiateurs pro-inflammatoires (Figure 51).
- ~ *Agents pharmacologiques* : ils sont capables, à travers des mécanismes variés tels que l'asialie, l'hyperplasie gingivale, la modification de la fonction endocrine, de favoriser le développement d'une gingivite.
- ~ *Stéroïdes sexuels* : Les hormones sexuelles stéroïdiennes, augmentées à la puberté, ont un effet pro-inflammatoire (Figure 52).
- ~ *Affections hématologiques* : Les tumeurs malignes telles que les leucémies ou les myélodysplasies, sont associées à des signes sévères d'inflammation gingivale, en présence d'une faible quantité de plaque (Figure 53).
- ~ *Tabagisme* : Les effets locaux et généraux du tabac perturbent le processus de cicatrisation tissulaire. L'exposition directe de la fumée au niveau du parodonte, entraîne la vasoconstriction de la microcirculation parodontale, et une fibrose gingivale (40). C'est pourquoi, les signes cliniques de la gingivite sont masqués, malgré la présence des cellules inflammatoires.

Figure 51 GIP modifiée par un diabète de type 1 chez une enfant de 10 ans



Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

Figure 52 GIP modifiée par les hormones stéroïdiennes chez une enfant de 12 ans



Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

Figure 53 GIP modifiée par une neutropénie chez une enfant de 2 ans



Bourgeois D, Baehni P.

b. Les facteurs de risque «**prédisposants**» (7)

Ce sont les facteurs de risque **locaux**, qui favorisent l'accumulation de la plaque :

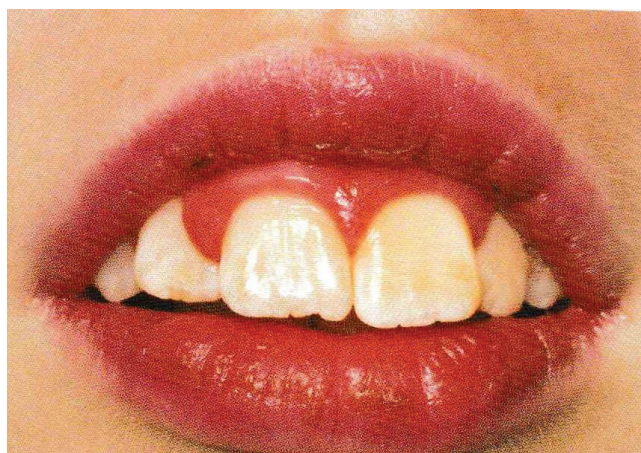
- ~ *Facteurs de rétention de la plaque* : l'éruption (Figure 56) et l'exfoliation des dents, les lésions carieuses, les malpositions dentaires, les rugosités de l'émail, les restaurations iatrogènes, les appareils orthodontiques (Figure 54)... (3)
- ~ *Sécheresse buccale* : la ventilation orale (Figure 55) (3) et certaines médications sont responsables d'une diminution du flux salivaire, qui perturbe l'action de rinçage des surfaces dentaires. (44)

Figure 54 GIP modifiée par un dispositif orthodontique



Charlotte Pantchenko , Chloé Barbant, Corinne Lallam

Figure 55 GIP modifiée par la respiration buccale



Sophie Myriam Dridi et al.: La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

Figure 56 GIP modifiée par les phénomènes d'éruption



Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

2.3.2. Signes cliniques

Les signes cliniques sont plus sévères dans le cas de GIP modifiées par des facteurs de risque : (3)

- ~ Œdème et disparition du feston gingival
- ~ Gencive de couleur rouge /rouge violacé, de consistance molle, de texture lisse
- ~ Progression rapide de l'inflammation de la gencive marginale/ papillaire vers la gencive attachée
- ~ Saignement spontané
- ~ Augmentation du fluide gingival
- ~ Absence d'adénopathie et d'alvéolyse
- ~ Douleur

2.3.3. Pronostic

D'une manière générale

- ~ **Sans traitement** : évolution possible vers la parodontite
- ~ **Avec traitement** : Le pronostic de guérison dépend de la possibilité de contrôler les facteurs de risque (Tableau IX). On distinguera les facteurs de risque **modifiables**, des facteurs de risque **non modifiables**.

Tableau IX Pronostic de la GIP en fonction du facteur de risque

GIP modifiées par un facteur de risque	Pronostic
Pathologies générales (diabète/leucémies)	Incertain Facteur de risque difficile à contrôler La guérison dépend de la prise en charge médicale de la pathologie.
Hormones stéroïdiennes (Androgène, Œstrogène, Progestatine)	Bon Facteur de risque facile à contrôler L'effet pro-inflammatoire des hormones stéroïdiennes diminue après la puberté. Un contrôle rigoureux de la plaque est suffisant pour rétablir l'état de santé.

<p>Facteurs de rétention de la plaque (chevauchements dentaires, caries, surcontours...)</p>	<p>Bon Facteur de risque facile à contrôler L'élimination du facteur de rétention et une bonne HBD suffisent pour recouvrer l'état de santé parodontale.</p>
---	---

2.3.4. *Les facteurs de risques systémiques les plus importants*

a. *Le diabète*

Chez l'enfant, les effets du diabète de type 1 sur le parodonte sont plus importants que chez l'adulte. L'inflammation gingivale est alors le témoin d'un déséquilibre glycémique. C'est pourquoi, l'association d'une gingivite chronique et des signes cardinaux (polydipsie, polyurie et polyphagie) doit conduire à la réalisation d'examens complémentaires, dans le but d'investiguer la présence d'un diabète de type 1 ou 2. (40)

b. *Les leucémies*

L'inflammation gingivale, les pétéchies, les adénopathies cervicales constituent les premières manifestations orales des leucémies aiguës. Le saignement gingival est le signe commun chez ces patients. Il s'explique par la thrombocytopénie et le déficit en facteurs de coagulation. L'hyperplasie gingivale commence en regard des papilles, puis s'étend vers la gencive marginale et attachée, du fait de l'infiltration des cellules leucémiques. Chez l'enfant, un saignement gingival abondant doit conduire à des examens complémentaires, car il peut annoncer un état pré-leucémique : la myélodysplasie. (40)

2.4. **GIP modifiées par une médication**

Certaines médications peuvent entraîner une **hypertrophie** chronique et progressive de la gencive. (8)

Le terme « hypertrophie » est utilisé en clinique pour **décrire** l'augmentation du volume d'un tissu, sans préciser l'étiologie. Celle-ci ne sera révélée qu'à partir d'un examen histologique.

L'« hyperplasie » n'est définie qu'à partir d'une analyse histologique. Elle est le résultat de la multiplication cellulaire, responsable d'un accroissement tissulaire. (8)

2.4.1. Etiologie

La formation de fausses poches, consécutive à l'hypertrophie tissulaire, complique les mesures d'hygiène bucco-dentaire (4). Cela favorise la rétention de plaque et le développement d'une flore pathogène anaérobie, entraînant l'exacerbation de l'inflammation gingivale. (8)

Des médicaments de familles pharmacologiques différentes sont concernés :

- ~ La Phénytoïne : antiépileptique
- ~ La Ciclosporine A : immunosuppresseur (Figure 57)
- ~ La Nifédipine : inhibiteur calcique (17)

L'hypertrophie médicamenteuse serait le résultat de plusieurs mécanismes étiopathogéniques :

- ~ L'hyperplasie épithéliale
- ~ L'infiltration de cellules inflammatoires dans le conjonctif
- ~ L'augmentation de la synthèse matricielle par les fibroblastes
- ~ La diminution de l'apoptose des fibroblastes (8)

Les hypertrophies gingivales sévères, sont majoritairement rencontrées dans le cas de la prescription de Phénytoïne. L'impact esthétique ne doit pas être sous-estimé car il peut interférer avec la prise correcte du traitement, en particulier à l'adolescence. (17)

Figure 57 Accroissement gingival lié à la prise de Ciclosporine



Sophie Myriam Dridi et al. : La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte

2.4.2. Signes cliniques

Ils apparaissent après trois mois d'observance du traitement en moyenne. La prévalence est plus forte chez les sujets jeunes. (8)

L'hypertrophie gingivale est généralement localisée au niveau de la gencive vestibulaire et papillaire des secteurs antérieurs. L'accroissement gingival est sévère et généralisé (17).

Avant l'accumulation de la plaque, la lésion gingivale est ferme et rose pâle avec une surface lobulée sans saignement. Puis elle devient érythémateuse et hémorragique avec la diminution de l'HBD. (8)

Les doléances esthétiques et fonctionnelles sont importantes et peuvent aller jusqu'à gêner l'éruption dentaire. (17)

2.4.3. Pronostic

L'évolution de l'hypertrophie est fonction de différents paramètres plus ou moins contrôlables :

- ~ Caractéristiques génétiques : le polymorphisme génétique des enzymes métabolisant le médicament, joue sur le degré de sévérité des signes cliniques. (17)
- ~ Substitutions médicamenteuses : la possibilité de remplacer le médicament par une molécule moins iatrogène pour la gencive permet de limiter l'hypertrophie.
- ~ Contrôle de plaque : Les mesures d'HBD (détartrages, bains de bouche, brossages des dents) limitent l'exacerbation de l'hypertrophie.
- ~ Chirurgie : Un traitement par gingivectomie est envisagé, dans le cas d'hypertrophies sévères. Elle permet un meilleur contrôle de la plaque, répond aux doléances esthétiques et fonctionnelles. Cependant, le risque de récurrence est important. (4) (8)

III. Examen clinique parodontal chez l'enfant

L'examen parodontal est précédé d'un examen clinique classique, permettant d'évaluer l'état de santé général et bucco-dentaire de l'enfant :

- ~ L'anamnèse générale et bucco-dentaire
- ~ L'examen exo-buccal

- ~ L'examen endo-buccal : dentaire et **parodontal**
- ~ Les examens complémentaires

Au cours de l'anamnèse, l'entretien doit être adapté aux capacités cognitives de l'enfant. L'approche doit être progressive, en sollicitant sa participation lors de l'examen clinique. (17)

1. Examen clinique

L'examen clinique doit permettre la détection des facteurs de risque généraux (**hémorragiques, infectieux et médicamenteux**) et locaux relatifs aux maladies parodontales. Il est présenté en Annexe 1. Dans cette fiche ne sont relevés que les éléments permettant de faire un diagnostic positif des GIP/maladies parodontales et d'écarter les diagnostics différentiels.

2. Diagnostic

Il sera établi en accord avec la dernière classification des maladies parodontales. (cf. Chap3: II.2)

3. Traitement de la GIP

La nouvelle classification des maladies parodontales facilite la prise en charge des gingivites induites par la plaque. En effet, elle propose, un **traitement symptomatique de base**, commun à l'ensemble des GIP. Puis, ce traitement sera complété par la recherche des facteurs de risque **modifiables**, qui doivent être corrigés.

Après le traitement parodontal, deux situations sont possibles :

- ~ Le retour à la santé parodontale grâce au contrôle des facteurs de risque
- ~ La rémission de la GIP lorsque les facteurs de risque ne sont pas contrôlés

En fonction de la capacité de correction des facteurs de risque, un **pronostic** de guérison parodontal est établi, et un **programme de maintenance** est mis en place (Tableau X). (40)

Cette démarche thérapeutique est moins complexe que celle proposée par la classification d'Armitage, qui associait un traitement à chaque type de GIP, différenciées en fonction de leur étiologie. La

recherche de la cause de l'inflammation et de son traitement, était alors prioritaire par rapport à la prise en charge des symptômes.

Tableau X Protocole de traitement de la GIP

Traitement de la GIP	<ol style="list-style-type: none"> 1. Contrôle de la plaque et enseignement à l'hygiène orale : (3) (46) <ul style="list-style-type: none"> ~ Révélateur de plaque ~ Nettoyage personnel : méthode de brossage adaptée à l'âge de l'enfant, dentifrice antibactérien/inflammatoire en présence d'un saignement abondant ~ Nettoyage professionnel : cupule, brossettes, détartrage 2. Contrôle des facteurs de risque modifiables 3. Etablissement d'un pronostic parodontal et programmation d'un suivi en fonction de la persistance des facteurs de risque
----------------------	--

4. Mesures prophylactiques

Le manque d'hygiène bucco-dentaire (HBD) est le principal vecteur de la gingivite induite par la plaque (11). Aussi, l'enseignement à l'hygiène orale (EHO) des enfants et des parents est indispensable. Les méthodes de brossage doivent être adaptées à l'âge du patient et à la situation clinique (47). L'HBD s'effectue à différents niveaux : (4)



<https://fr.dreamstime.com/illustration>



➤ A domicile

Le brossage des dents est réalisé, puis supervisé par les parents dès l'éruption de la première dent temporaire et jusqu'à ce que l'enfant acquière une dextérité suffisante (vers 6-8ans) (Tableau XI). (48)

Tableau XI Mesures prophylactiques en fonction de l'âge

De 6 mois à 2 ans (47)

- ~ Compresse humide ou brosse à dent « baby »
- ~ Application d'un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm, à l'état de trace
- ~ Nettoyage par l'adulte, deux fois par jour
- ~ Mouvements horizontaux (Figure 58) (49)

Figure 58 HBD du nourrisson

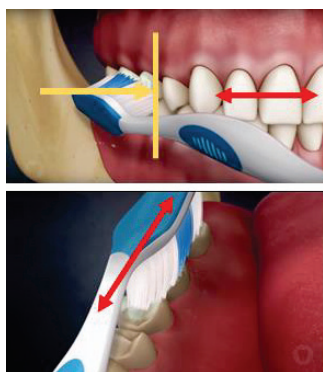


<https://www.studiodentaire.com/enfants/fr/soins-dentaires-pour-bebes.php>

De 2 ans à 6 ans

- ~ Brosse à dent « enfant »
- ~ Application d'un dentifrice fluoré < 1000 ppm, pour un RCI faible
- ~ Application d'un dentifrice fluoré de 1000 à 1450 ppm, pour un RCI élevé
- ~ Nettoyage par l'adulte au début, puis l'enfant gagne en autonomie progressivement
- ~ Mouvements horizontaux (49)

Figure 59 Brossage horizontal



<https://www.youtube.com/watch?v=di20wqAJKAc>

De 6 ans à 12 ans

- ~ Brosse à dent « junior », fil dentaire, brossettes interdentaires si traitement orthodontique
- ~ Application d'un dentifrice fluoré de 1000 à 1450 ppm pour un RCI faible
- ~ Application d'un dentifrice fluoré ≥ 1500 ppm pour un RCI élevé
- ~ Bain de bouche fluoré à 0,1- 0,2% pour un RCI élevé, 1 fois par semaine
- ~ Brossage réalisé par l'enfant mais contrôlé par l'adulte, deux fois par jour
- ~ Brosse à dent positionnée à 45° par rapport à l'axe de la dent, réalisant des mouvements de rotation en direction occlusale (Figure 59) : **Méthode de Bass** (49)

Figure 60 Méthode de Bass



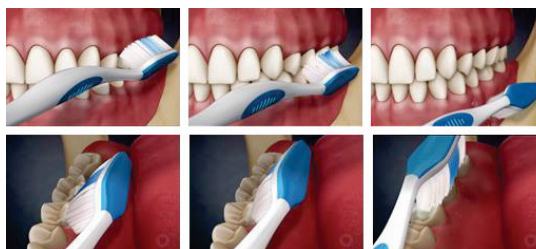
<https://www.youtube.com/watch?v=di20wqAJKAc>

- ~ Nettoyage interproximal à l'aide du fil dentaire

Au-delà de 12 ans

- ~ Brosse à dent manuelle (BDM) « adulte » ou brosse à dent électrique (BDE), fil dentaire, brossettes
- ~ Application d'un dentifrice fluoré de 1000 à 1450 ppm pour un RCI faible
- ~ Application d'un dentifrice fluoré ≥ 1500 ppm pour un RCI élevé
- ~ Bain de bouche fluoré à 0,1- 0,2% pour un RCI élevé, 1 fois par semaine
- ~ Brossage réalisé par l'enfant, 3 fois par jour, pendant 3 minutes
- ~ Brossage selon la **méthode de Bass**, ou selon la technique du rouleau en réalisant des mouvements verticaux (**méthode de Bass modifiée**) avec BDM (Figure 60): (49)

Figure 61 Méthode de Bass modifiée



<https://www.youtube.com/watch?v=di20wqAJKAc>

- ~ Mouvements oscillo-rotatifs (A), rotatifs (B), trizones (C) et soniques (D) de la BDE (Figure 61) : (50)

Figure 62 (A,B,C,D) Mouvements de la BDE



<https://www.youtube.com/watch?v=M1mKLHUIyxY>

~ Nettoyage interproximal à l'aide du fil dentaire

Le **brossage horizontal** est la méthode de choix en denture temporaire et en début de denture mixte. La **méthode de Bass**, citée dans les recommandations internationales, est préférée à la technique du rouleau, à partir de la denture mixte stable. (49)

L'efficacité de la BDE par rapport à la BDM chez l'enfant n'est pas encore démontrée. Les études en denture temporaire (51) et en denture mixte (52) n'ont pas été concluantes (pas de différence significative, ou présence de biais). Le choix de la brosse à dent dépend donc des préférences du patient. Elle est choisie en fonction de l'âge, de la dextérité, de la taille de la cavité buccale et du morphotype parodontale de l'enfant (BDE déconseillée sur un parodonte fin). (49)

➤ Au cabinet

Le cabinet dentaire doit être le lieu de l'enseignement et du contrôle de la technique de brossage. L'utilisation du révélateur de plaque sert d'outil pédagogique. Il permet de montrer à l'enfant les sites à nettoyer, et rend compte de l'efficacité de son brossage, afin de solliciter sa motivation.

Un nettoyage prophylactique professionnel, à l'aide d'une brossette/cupule et d'une pâte à polir fluorée, est réalisé à chaque contrôle. (48)

➤ A l'école

Des programmes de promotion de la santé orale éduquent sur les techniques d'hygiène-bucodentaire et les habitudes alimentaires. Ces actions permettent de sensibiliser les familles à l'importance de l'HBD, en faisant remonter l'information par les enfants. (48)

Conclusion

Le parodonte de l'enfant évolue en même temps que les phénomènes physiologiques liés à la croissance : mobilité, rhizalyse, exfoliation des dents temporaires et éruption des dents permanentes (éruption active pré fonctionnelle/ passive/ active fonctionnelle).

Il subit de ce fait, de nombreux remaniements, qui sont responsables d'épisodes inflammatoires physiologiques. Ceux-ci se résolvent naturellement, à la fin de la mise en place du parodonte autour de la dent.

La flore parodontale est également influencée par la croissance. Le nourrisson hérite dans un premier temps des germes maternels, puis le microbiote se complexifie avec l'éruption des dents et la diversification de l'alimentation. A l'état physiologique, un ensemble de complexes bactériens se développe en symbiose.

Parallèlement, les défenses immunitaires se mettent en place au moment de la percée de l'épithélium oral par le germe dentaire, où se forme une zone de moindre résistance, le « locus minoris resistentiae ». En dehors de cet épisode physiologique, les cellules inflammatoires circulent à l'état de veille active, prêtes à intervenir en présence d'une agression extérieure.

Ainsi, au regard de toutes ces modifications physiologiques, le diagnostic de la GIP est plus difficile chez l'enfant. Pour cela, le praticien doit s'appuyer sur plusieurs indices parodontaux (indices de plaque, indices gingivaux, mobilité, morphotype parodontal). L'utilisation d'un seul indice, appliqué sur un site isolé, ne fournit pas de résultat représentatif de l'état de santé parodontale, en raison de l'important remodelage tissulaire.

D'autres outils, tels que les indicateurs biologiques, peu utilisés dans la pratique quotidienne, pourraient apporter une aide au diagnostic précoce de la GIP. Les biomarqueurs d'intérêt sont surtout des molécules pro-inflammatoires (CRP, Cytokines) qui sont dosées dans les prélèvements sanguins ou les fluides oraux. Dans la mesure où ces indicateurs sont le témoin de l'inflammation, ils pourraient annoncer le développement de la gingivite avant l'expression des symptômes. Cependant, les résultats ne sont pas significatifs ou se contredisent. Des études supplémentaires sont nécessaires.

La gingivite induite par la plaque est le résultat de la dysbiose entre les populations bactériennes, favorisant la surexpression de complexes parodontopathogènes (complexe rouge). Ces modifications quantitatives déclenchent la réponse immunitaire innée (PNN, macrophages,

complément), puis l'immunité adaptative (macrophages, lymphocytes) prend le relais lorsque le potentiel de défense est saturé. Bien que la séquence des événements soit la même que chez l'adulte, l'inflammation gingivale consécutive à la réponse immunitaire est beaucoup plus discrète voir silencieuse chez l'enfant. Cela s'explique par la présence de mécanismes de défense sulculaires plus performants, tels que le renouvellement tissulaire, la kératinisation de la barrière épithéliale et le flux salivaire.

Dans le but de simplifier la prise en charge des maladies parodontales, une nouvelle classification a été publiée en 2017. En redéfinissant la notion de « santé parodontale » et en simplifiant la taxonomie des GIP, elle est plus adaptée à la pratique quotidienne. Celle-ci est d'abord centrée sur les caractéristiques cliniques de l'inflammation gingivale (étendue, sévérité) avant de se concentrer sur l'étiologie. C'est pourquoi, elle propose un traitement de base à l'ensemble des GIP, axé sur la prise en charge des symptômes, qui sera suivi de la correction des facteurs de risque modifiables, s'ils existent.

Bibliographie

1. Matsson L. Factors influencing the susceptibility to gingivitis during childhood-a review. *INT J PAEDIATR DENT*. 1993;3:119-117
2. ANAES. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Service des recommandations et références professionnelles;2002 mai
3. Joseph C, Sixou J-L, Muller-Bolla M, Dridi S-M. Maladies gingivales induites par la plaque chez l'enfant. Pr Michèle Muller-Bolla. Guide d'odontologie pédiatrique. La clinique par la preuve. 2^e Ed. Ed CdP. Collection Guide Clinique;2018.
4. American Academy of Periodontology. Treatment of Plaque-induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions. *American Academy of Pediatric Dentistry* 2004;38(6):402-411
5. Pacorel C. Santé bucco-dentaire du jeune enfant: connaissances et pratiques des professionnels de santé de périnatalité [Thèse de Doctorat d'Université, Sciences du Vivant]. Nancy-Metz: Université de Lorraine Faculté d'Odontologie;2015
6. Préambule à la Constitution de l'Organisation mondiale de la Santé 1946. Documents fondamentaux. 2006;45^eEd(Suppl):1-18
7. Iain L.C Chapple et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89(Suppl 1):S74-S84
8. Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F, Meyer J et al. La gencive pathologique de l'enfant et l'adulte, Diagnostics et thérapeutiques. *Médecine Buccale*. Espace Id; 2013.
9. Kuboniwa M, Lamont Richard J. Subgingival biofilm formation. *PERIODONTOL 2000*. 2010;52:38-52
10. Page RC. Gingivitis. *J PERIODONTOL*. 1986;13:345-355
11. Courson F, Landru M-M. Odontologie pédiatrique au quotidien. Guide clinique. Nouvelle édition. Ed CdP;2005
12. Delima Andrew J, Van Dyke Thomas E. Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *PERIODONTOL 2000*. 2003;3:55-76
13. Lang Niklaus P, Bartold P. Mark. Periodontal health. *J PERIODONTOL*. 2018;89(Supl 1):S9-S16 (NC9)
14. Héritier M. Eruption. Goldberg M. Manuel d'histologie et de biologie buccale. MASSON;1997
15. Dridi S-M, Dursun E, Vanderzwaln A, Joseph C. Parodonte physiologique de l'enfant et l'adolescent. Pr Michèle Muller-Bolla. Guide d'odontologie pédiatrique. La clinique par la preuve. 2^e Ed. Ed CdP. Collection Guide Clinique;2018.
16. Nanci A. Amélogénèse : formation et structure de l'émail. Goldberg M. Manuel d'histologie et de biologie buccale. MASSON;1997

17. Manière M-C, Naulin-IFI C. Pathologies de la muqueuse buccale et du parodonte. Naulin-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique. Ed CdP;2011
18. Bouchard P, Fournier B, Gaston G and al. La gencive. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
19. Biosse Duplan M, Saffar J-L. Appareil d'ancrage. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
20. Dr E. Moulis (page consultée le 20/03/2019). Le Parodonte de l'Enfant, [en ligne]. <http://unsof.cerimes.fr/media/ressources-unsof/media/cours-montpellier/odontologie-pediatricue-o3/parodonte-sein-de-l-enfant.pdf>
21. Bonnaure-Mallet M, Braux J, Verner C, Voha C. Microbiologie. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
22. Marsh Philip D, Moter A, Devine Deirdre A. Dental plaque biofilms : communities, conflict and control. PERIODONTOL 2000. 2011;55:16-35
23. Paster Bruce J and al. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other sites. PERIODONTOL 2000. 2006;42:80-87
24. Kinane Denis F, Bartold P. Mark. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. PERIODONTOL 2000. 2007;43:278-293
25. Stanley C. Holt, Jeffrey L. Ebersole. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia* the « red complex », a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. PERIODONTOL 2000. 2005;38:72-122
26. Braux J, Gosset M, Jedeon K, Rangé H. Immunologie. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
27. Ebersole Jeffrey. Humoral immune responses in gingival crevice fluid : local and systemic implications. PERIODONTOL 2000. 2003;31:135-166
28. Dictionnaire « Le petit Larousse»
29. Colliot C, Boillot A, Bouchard P. indices parodontaux. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
30. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis ; Case definition and diagnostic considerations. J PERIODONTOL. 2008; 89(suppl1):S49-S73
31. Cortellini P, Bissada Nabil F. Mucogingival conditions in the natural dentition : Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J PERIODONTOL. 2018;89(Suppl 1):S204-S213
32. Zunzarren R, Delbos Y, Nancy J, Rouas P. Odontologie pédiatrique. Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. 2° Ed. MASSON;2014
33. Cahier d'acteur de l'afssaps. Les biomarqueurs, les produits de santé et l'afssaps
34. Qian Zhang and al. Biomarkers levels in gingival crevicular fluid of subjects with different periodontal conditions : a cross-sectional study. Archives of Oral Biology. 2016;72:92-98
35. Tonetti Maurizio S, Greenwell Henry, Kornman Kenneth S. Staging and grading of periodontitis : Framework and proposal of a new classification and case definition. J PERIODONTOL .2018;89(Suppl 1):S159-S172

36. Ülker EA, Tulunoglu Ö, Özmeric N, Can M, Demirtas S. The evaluation of cystatin C, IL-1 β , and TNF- α levels in total saliva and gingival crevicular fluid from 11 to 16 Year old children. J PERIODONTOL. 2008;79(5):854-860
37. Zhang Lei and al. The clinical value of salivary biomarkers for periodontal disease. PERIODONTOL 2000. 2009;51:25-37 (perio13)
38. Armitage Gary C « Analysis of gingival crevice fluid and risk of progression of periodontitis » PERIODONTOL 2000. 2004;34:109-119 (perio 14)
39. Gosset M, Bouchard P. Anatomopathologie. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
40. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple Iain LC. Dental plaque-induced gingival conditions. J PERIODONTOL. 2018;89 (suppl 1):S17-S27
41. Bouchard P. Définitions. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
42. Kinane Denis F. Periodontal disease in children and adolescents : introduction and classification. PERIODONTOL 2000. 2001;26:7-15
43. Papapanou Panos N. and al. Periodontitis : Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. J PERIODONTOL. 2018,89(Suppl 1):S173-S182
44. Chapple Iain. Santé parodontale et gingivite ; new classification of périodontal and péri-implant diseases. European Federation of Periodontology. 2019 mars
45. Bouchard P. Maladies gingivales induites par la plaque Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire. Ed Lavoisier;2014:Vol.1
46. Flemmig Thomas F, Beikler Thomas. Control of oral biofilms. PERIODONTOLOGY 2000. 2011;55:9-15
47. Muller-Bolla M, Courson F, Blanc H, Doméjean S. Stratégies préventives à adopter à domicile. Pr Michèle Muller-Bolla. Guide d'odontologie pédiatrique. La clinique par la preuve. 2^e Ed. Ed CdP. Collection Guide Clinique;2018
48. Desprez-Droz D, Foray H, Naulin-IFI C. La prévention appliquée au cabinet dentaire. Naulin-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique. Ed CdP;2011
49. Muller-Bolla M. L'odontologie préventive au quotidien. QUINTESSENCE IN. 2013
50. Robert et al. Les enfants doivent-ils utiliser des brosses dents manuelles ou électriques. RFOP sous presse
51. Yaacob M and al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. COCHRANE DB SYST REV. 2003
52. Deacon SA and al. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health. COCHRANE DB SYST REV. 2010
53. Lavaud A, Barsby T, Rouas P and al. Première consultation. Pr Michèle Muller-Bolla. Guide d'odontologie pédiatrique. La clinique par la preuve. 2^e Ed. Ed CdP. Collection Guide Clinique;2018.
54. Joseph C, Dridi S-M, Marie-Cousin A and al. Lésions buccales chez l'enfant : démarche diagnostique. Pr Michèle Muller-Bolla. Guide d'odontologie pédiatrique. La clinique par la preuve. 2^e Ed. Ed CdP. Collection Guide Clinique, 2018.

55. Muller-Bolla M, Naulin-IFI C. Consultation initiale et plan de traitement. Naulin-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique. Ed CdP;2011
56. Raybaud H, Voha C, Delebarre H. (page consultée le 13/01/2020). Dermatologie buccale, [en ligne].<http://dermatologiebuccale-nice.fr/demarche-diagnostique-en-dermatologie-buccale/examen-endobuccal>

Fiche d'examen parodontal de l'enfant

Au cours de l'examen clinique le praticien doit relever les facteurs de risque **généraux** et **locaux** relatifs aux maladies parodontales. Les facteurs de risque généraux nécessitent le respect de conduites à tenir. Ils doivent être dépistés en amont de la prise en charge (tableau XII).

Tableau XII Protocole de recherche des facteurs de risques généraux

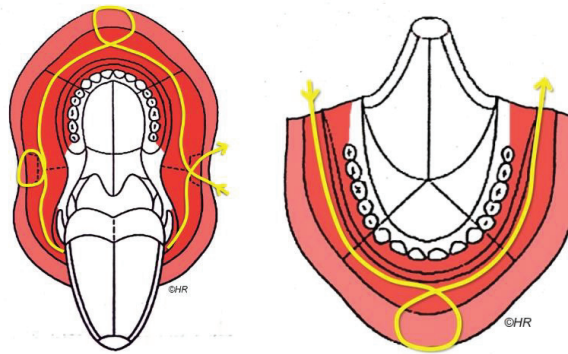
<u>Recherche des facteurs de risque généraux</u>
<p><u>Anamnèse générale</u></p> <p>Au cours de cette entretien le praticien relève les informations sur l'état de santé générale de l'enfant :</p> <ul style="list-style-type: none">~ Antécédents familiaux : existence de maladies parodontales~ Pathologies systémiques : nature et qualité du suivi médical, coordonnées du médecin traitant (8)~ Médications en cours : posologie, observance, durée du traitement~ Antécédents médicaux et chirurgicaux : risques hémorragiques, infectieux, médicamenteux (53)~ Motif de consultation~ Etat psychologique et motivation de l'enfant et des parents (8)
<p><u>Anamnèse bucco-dentaire</u></p> <p>Lors de cet entretien le praticien relève les informations relatives à la sphère bucco-dentaire avant de pratiquer l'examen clinique parodontal :</p> <ul style="list-style-type: none">~ Evaluation du RCI : HBD, habitudes alimentaires~ Antécédents bucco-dentaires : premier rendez-vous chez le dentiste, soins antérieurs et déroulé des soins (53)~ Parafonctions : onychophagie, respiration orale (8)~ Histoire de la maladie :<ul style="list-style-type: none">○ Les circonstances d'apparition○ Le degré d'expression○ Le mode évolutif des lésions○ Le caractère aigu ou chronique○ Les symptômes ressentis○ L'évaluation de la douleur (8)

Les facteurs de risque locaux et les signes cliniques de la maladie sont recherchés lors de l'examen clinique (tableau XIII) :

Tableau XIII Protocole de recherche des facteurs de risques locaux

<u>Recherche des facteurs de risque locaux</u>
<p><u>Examen exo-buccal</u></p> <p>Le praticien recherche la présence de signes cliniques périphériques de la maladie :</p> <ul style="list-style-type: none">~ Etat des téguments/Lésions cutanées : joues, nez, lèvres (54)~ Symétrie du visage : gonflement, œdème (54).~ Mode respiratoire : nasal, oral, mixte (55)~ Palpation des chaînes ganglionnaires : La recherche d'une adénopathie (ADP) est systématique en présence d'une lésion gingivale. Les caractéristiques de l'ADP peuvent donner des indications sur l'origine infectieuse, tumorale ou hématologique de la lésion :<ul style="list-style-type: none">○ Origine infectieuse : ADP spontanément douloureuse, souple, mobile par rapport au plan sous-jacent○ Origine tumorale : ADP dure, indolore, mobile ou fixée au plan sous-jacent○ Origine hématologique : ADP ferme, rénitente, mobile, indolore et sans cause locale apparente (8)
<p><u>Examen endo-buccal</u></p> <p>Il consiste à examiner les tissus mous et les tissus durs de la cavité buccale.</p> <p><u>Examen des muqueuses buccales et des structures anatomiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none">~ Inspection visuelle des tissus mous : examen de la gencive et des muqueuses orales. Les muqueuses sont préalablement séchées à l'aide d'une compresse. L'examen s'organise autour de trois cercles :<ul style="list-style-type: none">○ <u>Premier cercle</u> externe par rapport aux dents (56) : les commissures antérieures et les zones rétro-commissurales, les faces cutanées et muqueuses des lèvres et des joues, la face vestibulaire des maxillaires (Figure 62). (54)

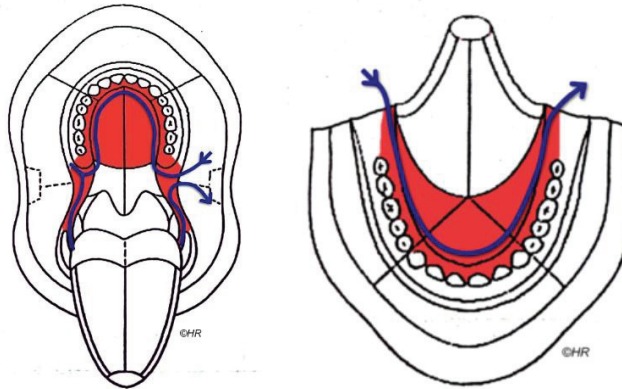
Figure 63 Premier cercle



Hélène Raybaud, Christine Voha, Hélène Delebarre : Dermatologie buccale
<http://dermatologiebuccale-nice.fr/demarche-diagnostique-en-dermatologie-buccale/examen-endobuccal/>

- Deuxième cercle interne par rapport aux dents (56) : Les tubérosités, le palais dur, les trigones rétro-molaires, la face interne de la mandibule (Figure 63). (54)

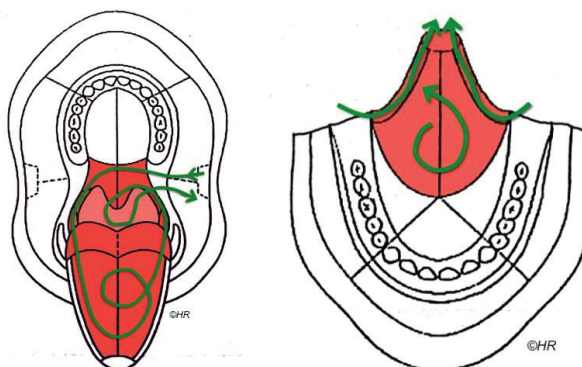
Figure 64 Deuxième cercle



Hélène Raybaud, Christine Voha, Hélène Delebarre : Dermatologie buccale

- Troisième cercle la langue et le carrefour aéropharyngien (56) : la langue (le dos, le ventre, les bords latéraux), le palais mou, le carrefour aéropharyngien. (54)

Figure 65 Troisième cercle



Hélène Raybaud, Christine Voha, Hélène Delebarre : Dermatologie buccale

~ **Palpation** des tissus mous (17)

Examen intra et inter-arcade :

~ **Dentaire** : schéma dentaire, type de denture, mobilité des dents lactéales et/ou permanentes, état des soins antérieurs et présence de foyers infectieux, malocclusion, encombrement dentaire. (54)

~ **Parodontale** :

- Morphotype/biotype gingival (54)
- Relevé des indices parodontaux : la quantité de plaque, l'inflammation gingivale, la mobilité, la perte d'attache et la profondeur du sondage, les récessions (17)

Examen des lésions buccales

En présence d'une lésion buccale, le praticien doit évaluer **sept critères** :

- ~ Situation : gingivale ou muqueuse, localisée ou diffuse
- ~ Morphologie : lésion élémentaire ou secondaire, stade d'évolution
- ~ Symptomatologie : douleur, saignement, suppuration
- ~ Consistance : dure, souple, fluctuante
- ~ Teinte et adhérence : lésion rouge, blanche ou mixte, qui se détache au raclage (pseudo-membrane) ou non (hyperkératose)
- ~ Disposition et son contour : lésions isolées, confluentes, groupées, aux contours nets ou diffus, ovalaires, polycycliques, linéaires...
- ~ Nombre : lésion unique ou multiple (54)

Les examens complémentaires sont multiples. Ils sont choisis en fonction du type d'information nécessaire à la confirmation des hypothèses diagnostiques (Tableau XIV). (17)

Tableau XIV Liste non exhaustive des examens complémentaires

Les examens complémentaires

- ~ **L'examen radiographique** : est réalisé lorsque qu'une étiologie dentaire, traumatique, une alvéolyse en rapport avec l'atteinte parodontale est suspectée : bilan rétro-alvéolaire, orthopantomogramme, cone beam (54)
- ~ **La biopsie** : est réalisée lorsque les critères de la lésion buccale peuvent évoquer une évolution maligne. Elle consiste au prélèvement partiel ou total de la lésion, qui est ensuite soumis à un examen anatomopathologique. (8) (54)
- ~ **Les examens sanguins** : sont prescrits lorsque le tableau clinique est atypique, et nécessite de rechercher une pathologie d'ordre générale. Les tests sanguins réalisés en fonction des signes cliniques sont les suivants :

- NFS (numération de formule sanguine), CRP (protéine C réactive), taux plaquet-taires : dans le cas d'une atteinte de l'état générale
 - Taux de ferritine, vitamine C, B6, B9, zinc : dans le cas d'hémorragies, d'ulcérations, d'inflammations et d'œdèmes de la gencive
 - Le TS (temps de saignement), le taux plaquettaire, le TCA (temps de céphaline activé), et le temps de Quick : dans le cas d'hémorragies spontanées. (54)
- ~ **Les examens microbiologiques** sont réalisés lorsqu'une infection est réfractaire aux traitements. Ils permettent de :
- Identifier l'agent pathogène
 - Etudier la réponse de l'infection face aux traitements conventionnels
 - Orienter la thérapeutique contre l'agent pathogène
 - Réorienter le diagnostic en cas de réponse négative aux examens microbiologiques.

Si une infection systémique est suspectée lors de l'examen microbiologique, elle doit être confirmée par des tests sérologiques. (8)

Après les examens cliniques et complémentaires, le praticien pose un diagnostic en accord avec la classification des maladies parodontales de 2017, et élabore un plan de traitement.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Pauline Mariotto

LA GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE CHEZ L'ENFANT

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice,

N° : 42-57-20-12

Directeur de thèse : Dr Clara JOSEPH

Mots-clés : enfant, gingivite induite par la plaque, santé parodontale, indices cliniques

Résumé :

Les événements biologiques associés à la croissance de l'enfant entraînent des changements significatifs dans l'environnement oral. Le parodonte subit de nombreux remaniements qui sont responsables d'épisodes inflammatoires physiologiques. Dans ce contexte de croissance, le diagnostic de la gingivite induite par la plaque (GIP) est plus complexe, car il nécessite de différencier l'inflammation physiologique de l'inflammation pathologique. Dans un premier temps, la santé parodontale de l'enfant sera décrite sur le plan histologique, clinique, microbiologique et immunitaire, en tenant compte du caractère évolutif en fonction de l'âge. Dans un deuxième temps, l'ensemble des indices cliniques et biologiques utilisés comme outils de diagnostic de la GIP seront exposés. Enfin, après avoir décrit les caractéristiques de la pathogénèse chez l'enfant, le diagnostic et la prise en charge des GIP seront détaillés en fonction de la nouvelle classification des maladies parodontales de 2017.