

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEM
FACULTE DE MEDECINE
Dr. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**Profil épidémiologique des patients atteints de parodontites
agressives admis au service de parodontologie CHU Tlemcen.**

Présenté par :

FEKHIKHER Oum Kaltoum

DJEMAI Zineb

DJEDID Hafsa

Soutenue publiquement le 11 Juin 2017.

JURY :

D^r H. TALEB

Maitre-assistante en parodontologie

Présidente

D^r A. ZOUAOUI

Maitre-assistante en parodontologie

Examinatrice

D^r A. KDROUSSI

Maitre-assistant en parodontologie

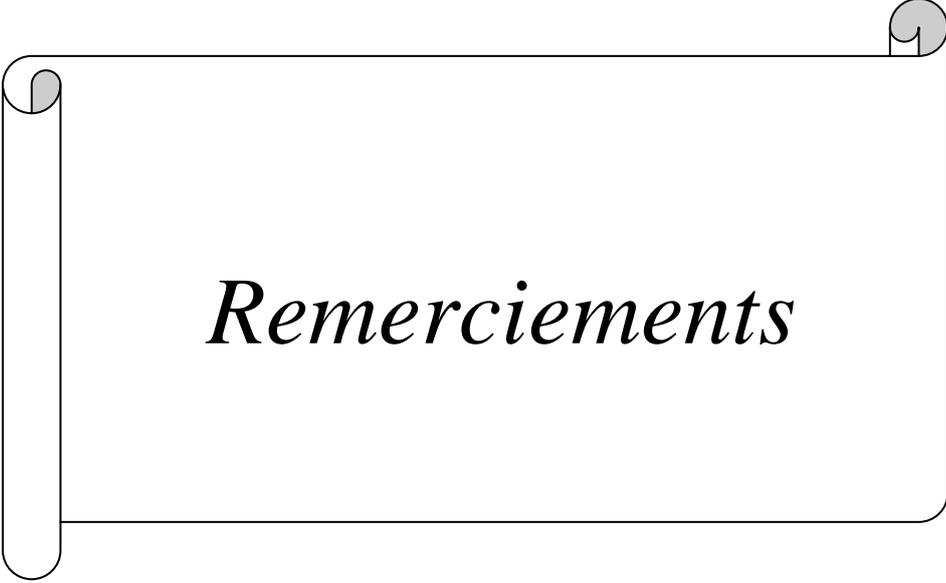
Examineur

D^r N. BELBACHIR

Maitre-assistant en parodontologie

Encadreur

Année universitaire 2016-2017



Remerciements

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات

اللهم اجز من علمنا أي حرف بخير

وارحم كل من له حق علينا

وما التوفيق إلا بالله

On adresse toutes nos gratitudees à notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur **NABIL BELBACHIR.**

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Parodontologie.

Département de Médecine Dentaire – TLEMCEN.

Praticien Hospitalier CHU- TLEMCEN.

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la direction de ce mémoire.

Nous tenons à vous remercier infiniment pour votre accompagnement durant toute cette période, vos conseils et remarques forts et constructifs pour mettre sur pied convenablement notre travail.

Nous garderons en mémoire votre gentillesse et disponibilité ainsi que les énormes leçons qu'on a appris à vos côtés non plus sur le plan scientifique mais aussi humain.

Trouver dans ce travail, l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect.

A notre Présidente du Jury,

Madame le Docteur **HAFSA TALEB.**

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre assistante en Parodontologie.

Département de Médecine Dentaire- TLEMCEN.

Praticien Hospitalier CHU – TLEMCEN.

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire, d'évaluer et d'enrichir ce travail, malgré vos multiples préoccupations.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive reconnaissance et notre profond respect.

A notre jury de thèse,

Mademoiselle le Docteur **AMEL ZOUAOUI.**

Docteur en médecine dentaire.

Maitre assistante en parodontologie.

Département de Médecine Dentaire – TLEMCEN.

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN.

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimés.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur **KDROUSSI ABDELKADER.**

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Parodontologie.

Département de Médecine Dentaire – TLEMCEN.

Praticien Hospitalier CHU- TLEMCEN.

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

Liste des abréviations :

AAC: Aggregatibacter actinomycetemcomitans

AAP: Académie Américaine de Parodontologie

Ac: Anticorps

Ag: Antigène

Cdt: Cytolethaldistending toxin

CHU: Centre Hospitalo Universitaire

FimA: Fimbrilline

GI: Indice gingival

GPS: Glycoprotéines salivaires

HLA: Molécules de l'antigène humain leucocytaire

IgA: Immunoglobulines A

IgG: Immunoglobulines G

IL: Interleukine

LPS: Lypopolysaccharide

LtxA: Leucotoxine A

PA: Parodontite agressive

PAC: Perte d'attache clinique

PAE: Pellicule acquise exogène

PAL: Parodontite agressive localisée

PGE2: Prostaglandines E2

P.gingivalis: Porphyromonas gingivalis

PI: Indice de plaque

PNN: Polymorphonucléaires neutrophiles

PP: Profondeur des poches parodontales

RANKL: Receptor activator nuclear of factor Kappa-B ligand

S.oralis: Streptococcus oralis

S.sanguins: Streptococcus sanguins

TNF-a: Tumor Necrosis Factor alpha

VDR: Récepteur de la vitamine D

Liste des figures :

Figure 1: Représentation schématique de formation de biofilm.	7
Figure 2: Développement des complexes bactériens.....	12
Figure 3: Paradigme actuel de la pathogénie des parodontites.....	38
Figure 4: Stade anatomopathologique correspondant à la lésion avancée.	41
Figure 5: Répartition des patients en fonction du sexe.....	49
Figure 6: Répartition des patients selon l'âge.	50
Figure 7: Répartition des patients selon les tranches d'âge.	51
Figure 8: Distribution des patients selon le motif de consultation.	52
Figure 9: Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux	54
Figure 10: Distribution des patients selon la consanguinité des parents.	55
Figure 11: Distribution des patients en fonction de leur groupesanguin.....	56
Figure 12: Répartition des patients en fonction de la forme clinique.....	57
Figure 13: Répartition des patients selon le niveau de l'hygiène buccodentaire.	58
Figure 14: Distribution des patients selon l'indice de plaque.....	59
Figure 15: Distribution des patients en fonction de l'indice gingival.....	60
Figure 16: Distribution des patients en fonction des profondeurs des poches parodontales.	61
Figure 17: Distribution des patients en fonction de la perte d'attache clinique.....	62

Liste des tableaux :

Tableau 1: Répartition des patients selon la situation géographique.	53
Tableau 2: Répartition des patients selon le nombre des dents cariées.....	63
Tableau 3: Répartition des patients selon le nombre des dents perdues.....	64

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS :

LISTE DES FIGURES :

LISTE DES TABLEAUX :

INTRODUCTION :2

Chapitre I: Le biofilm bactérien

1. HISTORIQUE :4

2. DEFINITION:4

3. FORMATION DES BIOFILMS DENTAIRES:.....5

3.1. FORMATION DE LA PELLICULE ACQUISE EXOGENE : 5

3.2. COLONISATION PAR LES BACTERIES BUCCALES : 5

3.2.1. Adhérence réversible des bactéries buccales : 5

3.2.2. Adhérence irréversible : 6

3.2.3. Interaction et multiplication: 6

3.2.4. Détachement cellulaire : 7

4. CLASSIFICATION DE BIOFILM :8

4.1. PARTIE SUPRA GINGIVALE : 8

4.2. PARTIE SOUS GINGIVALE : 8

5. COMPOSITION DE BIOFILM DENTAIRE :9

5.1. LA MATRICE EXTRA CELLULAIRE : 9

5.2. LES BACTERIES : 9

5.2.1. Les interactions positives 10

5.2.2. Les interactions négatives : 10

Chapitre II: La parodontite agressive

1. DEFINITION :16

2. CLASSIFICATION:17

3. LES PARODONTITES AGRESSIVES :18

3.1. LA PARODONTITE AGRESSIVE LOCALISEE : 19

3.1.1. L'aspect clinique : 19

3.1.2. L'aspect radiographique : 22

3.1.3. L'aspect microbiologique : 23

3.2 LA PARODONTITE AGRESSIVE GENERALISEE 25

3.2.1. Aspect clinique : 25

3.2.2. Aspect radiographique : 27

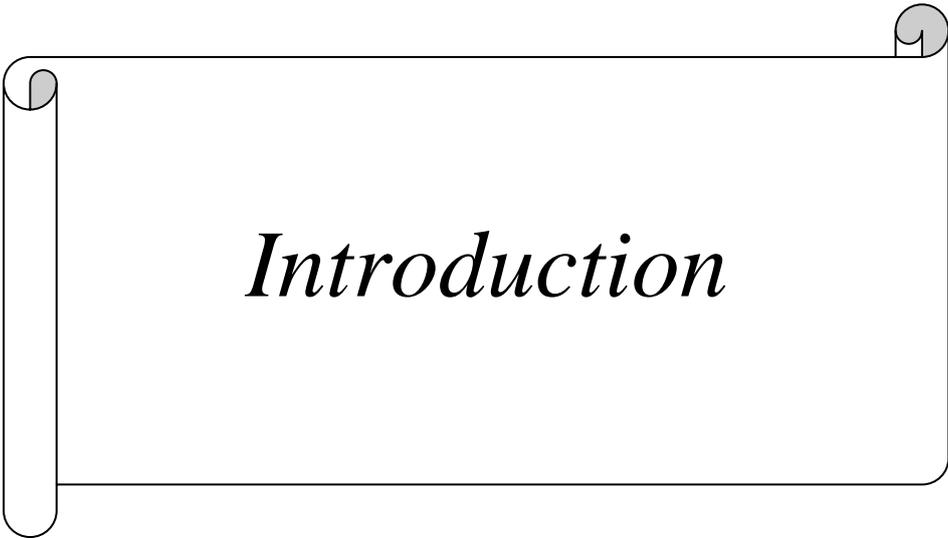
3.2.3. Aspect microbiologique : 29

4. ASPECT IMMUNOLOGIQUE DES PARODONTITES AGRESSIVES :	31
4.1. ANOMALIES FONCTIONNELLES DES CELLULES PHAGOCYTAIRES :	31
4.2. LA REPOSE SERIQUE FACE AUX AGENTS AGRESSEURS:	32
5. ASPECT GENETIQUE DES PARODONTITES AGRESSIVES :	32
5.1. MODE DE TRANSMISSION ET GENES RESPONSABLES :	32
5.2. ROLE DE POLYMORPHISME GENETIQUE DANS LA GENESE DES PARODONTITES AGRESSIVES:	33
6. LES FACTEURS DE RISQUE :	35
7. MALADIES SYSTEMIQUES:	35
8. PATHOGENIE DES PARODONTITES AGRESSIVES :	36
9. HISTOPATHOLOGIE :	38
9.1. LESION INITIALE	38
9.2. LESION PRECOCE :	39
9.3. LA LESION ETABLIE :	39
9.4. LA LESION AVANCEE :	40

Chapitre III: Etude épidémiologique

1. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE :	43
1.1. OBJECTIF PRINCIPAL :	43
1.2. OBJECTIFS SECONDAIRES :	43
2. MATERIELS ET METHODES :	44
2.1. TYPE D'ETUDE	44
2.2. CADRE ET DUREE D'ETUDE :	44
2.3. POPULATION D'ETUDE :	44
2.3.1. Critères d'inclusion :	44
2.3.2. Critères d'exclusion :	44
2.4. MATERIEL :	45
2.5. METHODOLOGIE :	45
2.5.1. Collecte des données :	45
2.5.2. Les paramètres buccodentaires:	45
2.5.3. Analyse des données.....	48
3. RESULTATS :	49
3.1. DISTRIBUTION DES FREQUENCES :	49
3.1.1. La prévalence des parodontites agressives au sein du service de parodontologie de CHU Tlemcen :	49
3.1.2. Distribution selon le sexe :	49
3.1.3. Distribution selon l'âge :	50
3.1.4. Distribution selon les classes d'âge :	51
3.1.5. Distribution selon le motif de consultation :	52

3.1.6. Distribution selon la situation géographique :	53
3.1.7. Distribution selon la présence ou non des antécédents familiaux de PA :	54
3.1.8. Distribution de la population selon la notion de consanguinité des parents :..	55
3.1.9. Distribution de la population selon le groupe sanguin :	56
3.2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA POPULATION :	57
3.2.1. Distribution en fonction de la forme clinique :	57
3.2.2. Distribution en fonction de niveau d'hygiène buccodentaire :	58
3.2.3. Indice de plaque (PI) :	59
3.2.4. Indice gingival (GI).....	60
3.2.5. La profondeur des poches (PP):	61
3.2.6. La perte d'attache clinique(PAC) :	62
3.2.7. La récession :	62
3.2.8. La mobilité dentaire :	62
3.2.9. La carie dentaire :	63
3.2.9. Les pertes dentaires :	64
3.2.9 Distribution selon le siège de prédilection :	64
4. DISCUSSION :	65
4.1. LA PREVALENCE :	65
4.2. LE SEXE :	65
4.3. L'AGE :	66
4.4 LE MOTIF DE CONSULTATION :	66
4.5. LA SITUATION GEOGRAPHIQUE :	67
4.6. LES ANTECEDENTS FAMILIAUX ET CONSANGUINITE DES PARENTS :	67
4.7. LE GROUPE SANGUIN :	68
4.8. LA FORME CLINIQUE :	68
4.8. LE NIVEAU D'HYGIENE BUCCODENTAIRE :	68
4.9. L'INFLAMMATION GINGIVALE :	69
4.10. LA PROFONDEUR DES POCHE (PP):	69
4.11. LA PERTE D'ATTACHE CLINIQUE(PAC) :	70
4.12. LA RECESSION PARODONTALE :	70
4.13. LA MOBILITE DENTAIRE :	70
4.14. LA CARIE DENTAIRE :	71
4.15. LES PERTES DENTAIRES :	71
4.15. LE SIEGE DE PREDILECTION :	72
CONCLUSION	74
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:.....	75



Introduction

Introduction :

La santé buccodentaire présente de plus en plus un souci croissant pour l'ensemble de la population ainsi que pour les médecins dentistes qui cherchent à diagnostiquer le plus précocement les pathologies qui peuvent affecter l'organe dentaire à fin d'adopter des thérapeutiques orientées beaucoup plus vers la conservation.

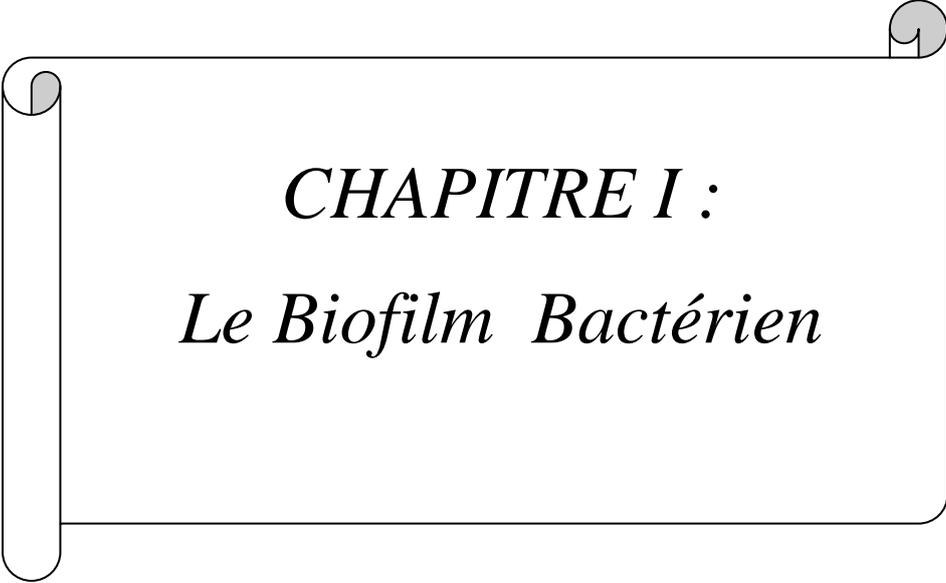
Parmi ces pathologies, la maladie parodontale et plus spécifiquement la parodontite aboutie à des pertes dentaires spontanées suite à la destruction des tissus de soutien qui assurent le maintien des dents à leurs places sur les arcades dentaires.

Une forme plus particulière des maladies parodontales est dite parodontite agressive, cette pathologie fortement destructrice et rapidement évolutive masquée par un silence clinique trompeur atteint les sujets en pleine jeunesse, leurs entraînant un préjudice important d'ordre esthétique, fonctionnel mais aussi psychologique, sans oublier son impact sur l'état générale des sujets atteints.

La prévalence rapportée est faible et varie d'un continent à un autre et en fonctions des ethnies, alors qu'elle est plus fréquente chez les populations Afro-Américaines et Africaines.

De ce fait, et en tenant compte de toutes ces données, on a choisis de mettre la lumière sur les caractéristiques des parodontites agressives au sein du service de parodontologie de CHU Tlemcen, tout en cherchant principalement à identifier leurs profil épidémiologique, d'en déterminer la prévalence et puis d'énumérer les facteurs de risque probables à fin de faciliter par la suite leurs diagnostique et d'améliorer le pronostique.

Pour atteindre ces objectifs, on a procédé dans une première partie à une analyse des données de la littérature sur les plans : clinique, radiographique, microbiologique, génétique et immunologique suivie dans la deuxième partie d'une étude épidémiologique transversale menée sur les patients atteints de parodontite agressive reçus au service de parodontologie sur une période de 6 mois et dont on a évalué les caractéristiques cliniques et certains facteurs de susceptibilité tout en comparant les résultats obtenus avec ceux rapportés dans la littérature.



CHAPITRE I :
Le Biofilm Bactérien

1. Historique :

Les pathologies parodontales sont généralement des maladies infectieuses causées majoritairement par le biofilm dentaire.

L'histoire du biofilm remonte au 17^{ème} siècle quand Antone Van Leeuwenhoek a mis en évidence à l'aide d'un simple microscope la présence des microorganismes à la surface de ses dents⁽¹⁾.

Par la suite, en 1898 Black a utilisé le mot de plaque dentaire pour décrire une masse microbienne à la surface dentaire, qui a été longtemps considérée comme une simple accumulation, sans structure apparente, de cellules bactériennes sur une surface⁽²⁾.

Avec l'avancée scientifique et l'apparition de nouveaux microscopes plus sophistiqués, William Costerton a pu démontrer que la masse microbienne observée sur les surfaces était constituée de populations hétérogènes baignées dans une matrice extracellulaire riche en eau, en sucres et en protéines, sous forme de structure bien architecturée, donc il est justifié de changer la dénomination « plaque dentaire » au profit de « biofilm bactérien »⁽¹⁾.

2. Définition:

Le milieu buccal constitue un excellent environnement pour l'insertion et le développement des bactéries, ces dernières se trouvent sous forme d'agrégats formant une structure tridimensionnelle bien architecturée c'est le biofilm⁽¹⁾.

Ce biofilm est constitué d'une accumulation hétérogène et adhérente à une surface, composé de colonies riches en bactéries aérobies et anaérobies incluses dans une matrice d'exopolymère d'origine salivaire et bactérienne, il est en effet le résultat de nombreuses interactions entre les différentes composantes du milieu buccal et les bactéries^(3,4).

3. Formation des biofilms dentaires:

Le développement tridimensionnel du biofilm passe par plusieurs étapes (Fig1) :

3.1. Formation de la pellicule acquise exogène :

C'est un film organique insoluble d'origine salivaire, formé par l'adsorption sélective des protéines salivaires qui se fixent sur l'hydroxyapatite de l'émail. Après la fixation, les protéines s'interagissent entre elles aboutissant à la formation des liaisons croisées.

La PAE est constituée de 98 % de glycoprotéines salivaires (GPS) dont le prédominant est une protéine formée en proline, tyrosine, histidine et thymine. Les GPS sont glycosylées par l'acide glutamique et l'acide aspartique.

La PAE est formée également de mucines, d'immunoglobulines (IgA, IgG), d'enzymes (amylase, peroxydase), d'agglutinines de haut poids moléculaire et de lysozymes. Les cellules bactériennes, l'albumine et le fibrinogène n'entrent pas dans sa composition. Les récepteurs auxquels se fixent les adhésines bactériennes rentrent abondamment dans la composition de la PAE^(3,5).

3.2. Colonisation par les bactéries buccales :**3.2.1. Adhérence réversible des bactéries buccales :**

L'adhésion initiale se fait par trois mécanismes :

- Les forces hydrodynamiques permettant un déplacement aléatoire des bactéries vers le support dentaire.
- Le chimiotactisme créant un déplacement spécifique.
- Les forces de rétro-pulsion de van der Waals⁽⁴⁾.

La pellicule acquise exogène est un élément essentiel dans cette étape, elle permet la fixation des bactéries pionnières dont les espèces majeures sont les *Streptococcus* principalement *S.oralis* et le genre *Actinomyces*, principalement *Actinomyces naeslundii*⁽²⁾.

Ces espèces permettent de produire des nouveaux récepteurs pour les ligands des nouvelles espèces incapables de se fixer directement sur la pellicule acquise exogène, permettant aussi grâce à leurs diverses activités métaboliques de créer un environnement écologique favorable à la colonisation bactérienne jusqu'à la création des groupes plus complexes⁽³⁾.

3.2.2. Adhérence irréversible :

L'adhésine est l'élément clé de l'adhésion irréversible par des interactions type ligand /récepteur.

L'adhérence inter bactérienne peut être homotypique résultant d'une liaison entre des bactéries de même espèce, ou hétérotypique se produit entre des bactéries d'espèces différentes c'est la coagrégation⁽³⁾.

3.2.3. Interaction et multiplication:

La multiplication bactérienne entraîne le développement des micro-colonies sous forme des piliers d'épaisseur variable⁽¹⁾.

L'augmentation de l'épaisseur de la matrice extra cellulaire influe sur le gradient atmosphérique par une diminution de l'oxygène, sur les substrats et le niveau du pH.

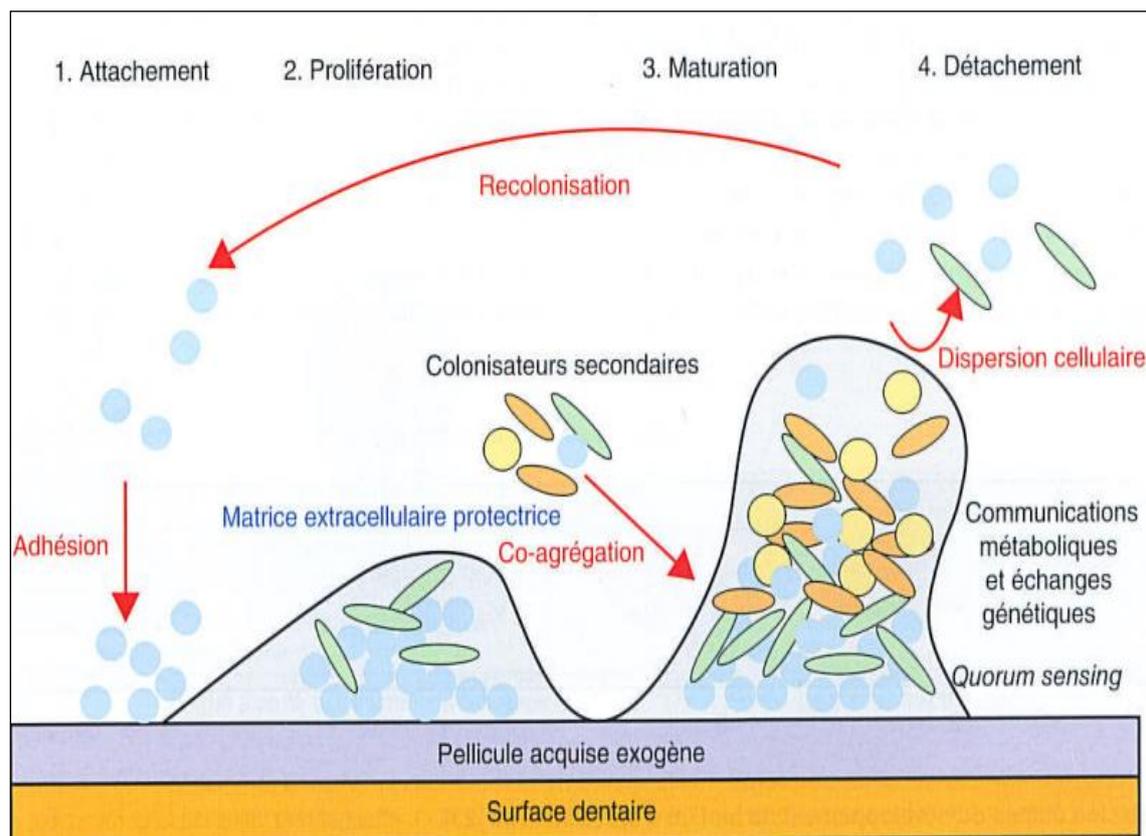
L'apparition d'un système canalaire à partir des espaces qui séparent les micro-colonies permet la circulation des fluides nutritifs^(1,4).

Des communications intercellulaires apparaissent à cette phase permettant aux bactéries de s'informer de la densité cellulaire et des interactions cellulaires par un système régulateur appelé « quorum sensing » qui a été défini par Miller comme la régulation de l'expression des gènes en réponse aux fluctuations de la densité de la population cellulaire. Cette régulation se fait par la production continue des molécules au fur et à mesure de l'agrandissement de la structure.

Ces molécules sont des auto-inducteurs incluant des homosérines, lactone et des peptides produites par des bactéries. Ce mécanisme intervient aussi dans le renforcement de la structure de biofilm^(1,6).

3.2.4. Détachement cellulaire :

À la fin de la phase de maturation, les bactéries commencent à se détacher de la structure tridimensionnelle donnant lieu à un réservoir pathogène à l'origine d'un nouveau cycle de colonisation des autres sites. Ce détachement résulte de la carence nutritionnelle causée par le nombre croissant de micro organismes et la dégradation enzymatique⁽⁴⁾.



Source :Philippe Bouchard et al . *Parodontologie et Dentisterie implantaire*. Lavoisier Médecine. vol 1. 2015.

Figure 1: Représentation schématique de formation de biofilm.

4. Classification de biofilm :

Sur le plan écologique buccal, le biofilm bactérien est classé en deux microenvironnements complètement différents qui sont la partie supra gingivale et la partie infra gingivale⁽³⁾.

4.1. Partie supra gingivale :

Elle recouvre les surfaces coronaires des dents, visible cliniquement lorsqu'elle atteint une certaine épaisseur, de coloration blanc-jaunâtre, accumulée surtout au niveau des surfaces d'accès difficile aux mesures d'hygiène bucco dentaire.

La partie supra gingivale est formée majoritairement par des bactéries aérobies, elle est sujette aux différentes forces mécaniques susceptibles de désagréger les populations bactériennes^(3,7).

4.2. Partie sous gingivale :

Elle constitue la continuité apicale de la partie supra gingivale où leurs structures sont semblables en regard de la dent mais, superficiellement en regard de la gencive la partie sous gingivale est plus lâche et les bactéries se trouvent beaucoup plus en phase libre avec une diminution de la matrice extra cellulaire.

Les forces mécaniques susceptibles de la déstabiliser sont rares, elle est à l'origine des maladies parodontales, composée majoritairement des bactéries anaérobies avec prédominance des bacilles gram négative à l'état stable^(3,6).

5. Composition de biofilm dentaire :

Le biofilm bactérien est constitué de deux composantes l'une est cellulaire représentant 70% de la masse générale, l'autre acellulaire représentant 30% de la masse du biofilm.

5.1. La matrice extra cellulaire :

Elle est de structure complexe, d'origine surtout bactérienne, elle peut être fibrillaire granuleuse ou amorphe. Elle est formée de 80% d'eau et de 20% de matière solide, cette dernière est constituée de polysaccharides, de protéines, de lipides, d'oligoéléments, et d'éléments minéraux.

La matière solide est riche en polysaccharides qui sont composés de fructanes et de glucanes, ce dernier est formé de dextrans qui constituent une réserve énergétique pour les bactéries et les mutanes qui interviennent dans l'adhésion bactérienne à la pellicule acquise et la cohésion intermicrobienne.

Les protéines sont formées principalement à partir des glycoprotéines salivaires et d'autres origines comme le cytoplasme des bactéries lysées ou des enzymes bactériennes et salivaires et même les immunoglobulines.

Les lipides sont formés à partir des constituants membranaires des bactéries lysées y compris les phospholipides, les acides lipoteichoïques et les lipopolysaccharides.

La matrice extracellulaire comporte également des canaux pour l'élimination des produits de dégradation et le transport des nutriments^(3,4).

5.2. Les bactéries :

La cavité buccale constitue un milieu propice pour l'insertion et la survie des bactéries. Elles sont organisées sous forme de biofilm formé par la succession de plus de 700 espèces, plus d'une douzaine d'entre elles sont considérées aujourd'hui comme pathogènes pour le parodonte. Elles forment un biofilm supra gingival, et un biofilm sous gingival, à ce niveau la diversité bactérienne contribue à des interactions entre les divers espèces afin de partager la même ressource nutritionnelle ainsi que l'espace.

Ces interactions permettent le maintien de l'équilibre écologique de la flore en combinaison avec d'autres facteurs. Elles peuvent être classées en interactions positives et interactions négatives.

5.2.1. Les interactions positives : sont aussi dites symbioses et se divisent en trois types :

- le mutualisme : est une relation symbiotique dont deux populations tirent profit.
- Le synergisme : le profit que tirent deux populations de leur relation est supérieur à la somme des profits de chacune prise séparément.
- Le commensalisme: est une relation dont une seule population tire profit, alors que l'autre n'en subit aucun préjudice et n'en retire aucun bénéfice.

5.2.2. Les interactions négatives : se divisent en deux types :

La compétition et l'antagonisme :

- La compétition entre populations d'espèces différentes est la compétition interspécifique: selon le principe d'exclusion compétitive; deux populations ne peuvent pas occuper la même niche écologique. Le microorganisme dispose des adhésines adéquates lui permettant d'occuper un site munie d'un système plus efficace pour l'acquisition des nutriments et manifestant un taux de croissance plus élevé, devient l'espèce la plus dominante.
- L'antagonisme: ce phénomène se produit lorsqu'une population bactérienne secrète des substances inhibitrices pour d'autres populations (peroxyde d'hydrogène, bactériocines ou acides organiques) ou dont l'effet est négatif par altération du milieu (pH, potentiel d'oxydoréduction)^(3,6,8).

Les études réalisées par Socransky et Al ont pu démontrer la présence des associations bactériennes en complexes et la présence des bactéries spécifiques au niveau du biofilm bactérien. Les premières espèces qui initialisent la formation de biofilm sont des Actinomyces, un complexe jaune composé du genre Streptococcus, un complexe vert composée d'espèce de Capnocytophaga, Aggregatibacter Actinomycetemcomitans sérotype

a, *Eikenella corrodens* et *Campylobacter concisus* et un complexe pourpre composé de *Veillonella parvula* et *Actinomyces odontolyticus*. La plupart de ces bactéries sont classées comme des bactéries compatibles avec la santé parodontale sans conséquence pathologique sur le parodonte^(7,8).

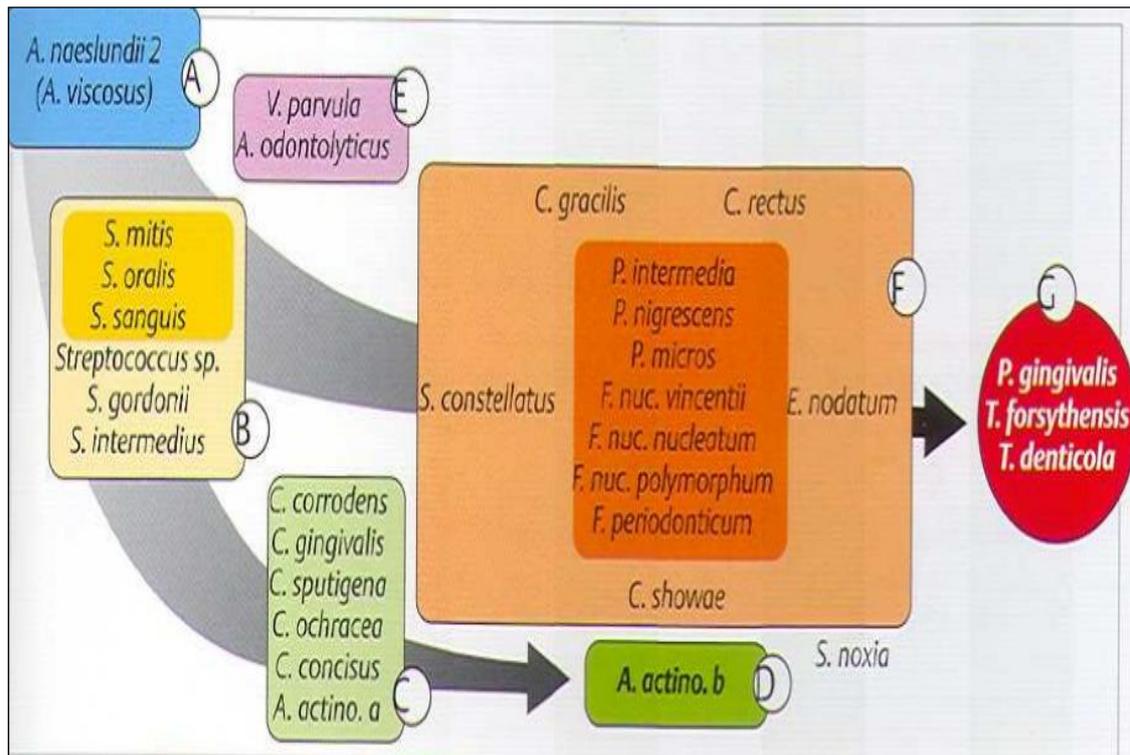
Deux complexes bactériens viennent s'ajouter par la suite aux complexes précédents ; Le complexe orange composé de *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* et *Fusobacterium nucleatum* et le complexe rouge qui est composé de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema Denticola*. C'est deux complexes réunissent les bactéries à potentiel parodontopathogène⁽⁹⁾.

Deux chemins se tracent au fur et à mesure du développement du biofilm par division et coagrégation (**Fig2**) :

-le premier chemin qui comprend les complexes bleu, pourpre, orange et rouge conduit à la parodontite chronique.

-le deuxième chemin qui comprend les complexes bleu, jaune, vert et l'*A.actinomycetemcomitans* sérotype b ; qui n'appartient à aucun complexe conduit à la parodontite agressive.

L'*Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* sérotype b qui n'entre dans aucun des complexes et le complexe rouge, constituent un groupe des bactéries spécifiques, ce qui confirme l'hypothèse de la plaque spécifique retenue récemment dans l'étiologie de la maladie parodontale après la notion de quantité (plaque non spécifique) utilisée il y'a encore des années, et qui incriminait l'accumulation bactérienne dans son étiologie, alors que le nouveau concept associe des complexes bactériens à certaines entités cliniques évoluant de l'état sain vers la pathologie. Ces bactéries sont pathogènes en raison de leurs facteurs de virulence qui sont multiples, elles sont réparties en trois catégories selon leur pouvoir pathogénique. Il y'a ceux qui intervient dans la colonisation, d'autres dans le processus de destruction tissulaire et les autres dans la neutralisation de la défense tissulaire.



Source : Herbet F, wolf Edith M, kalas H .Rateitschak. *Parodontologie* .3eme édition. 2004.

Figure 2: Développement des complexes bactériens.

❖ **Les facteurs de colonisations :**

La plupart des bactéries parodontopathogènes disposent sur leurs surfaces des structures de fixation comme les fimbriae, la capsule avec leurs molécules spécialisées et les adhésines qui leur permettent de reconnaître les différents substrats pour s'y fixer : cellules épithéliales, fibroblastes, globules rouges, leucocytes, membrane basale du tissu conjonctif, surfaces enduites de salive et les surfaces minéralisées.

Les bactéries peuvent aussi se fixer les unes aux autres c'est l'adhérence interbactérienne et particulièrement l'adhérence hétérotypique qui se forme entre des bactéries d'espèces différentes.

La croissance de ces bactéries nécessite certaines conditions de température, de pH, un potentiel d'oxydoréduction et une ressource nutritionnelle qui provient majoritairement

des tissus de l'hôte, des fluides gingivales et enfin du métabolisme de certaines bactéries déjà installées.

Une compétition s'effectue entre les bactéries voulant occuper le même habitat, cette compétition est un facteur important de colonisation, on peut distinguer deux formes de compétition :

- deux espèces se disputant un même nutriment, celle qui s'en empare et arrive à le métaboliser c'est celle qui a le plus des chances de survivre.

- Une espèce sécrétant des substances antagonistes par exemples : le *S. sanguis* produit du peroxyde d'hydrogène qui inhibe la croissance de l'*A. Actinomycetemcomitans*, alors que l'*AAC* produit une bactériocine active sur *S. sanguis*, cette bactériocine est un facteur de virulence réel.

❖ **Les facteurs de destruction tissulaire :**

Les bactéries parodontopathogènes peuvent entraîner une destruction des tissus parodontaux :

- Directement par la libération des enzymes lytiques telle que les protéases, en particulier la collagénase, la pseudo-trypsine, les peptidases et les aminopeptidases qui permettent la dégradation et l'utilisation des protéines du tissu conjonctif.

La kératinase, l'arylsulfatase, la neuraminidase, la phospholipase et d'autres enzymes de dégradation de fibronectine ont été mises en évidence chez quelques bactéries parodontopathogènes.

La Hyaluronidase, le chondroitine et la sulfatase sont des enzymes actives sur la substance intercellulaire

Des métabolites cytotoxiques sur les fibroblastes sont produits par certaines bactéries, Parmi ces métabolites on cite : l'ammoniaque, l'acides gras, l'indole, les aminés et des composés sulfureux volatils.

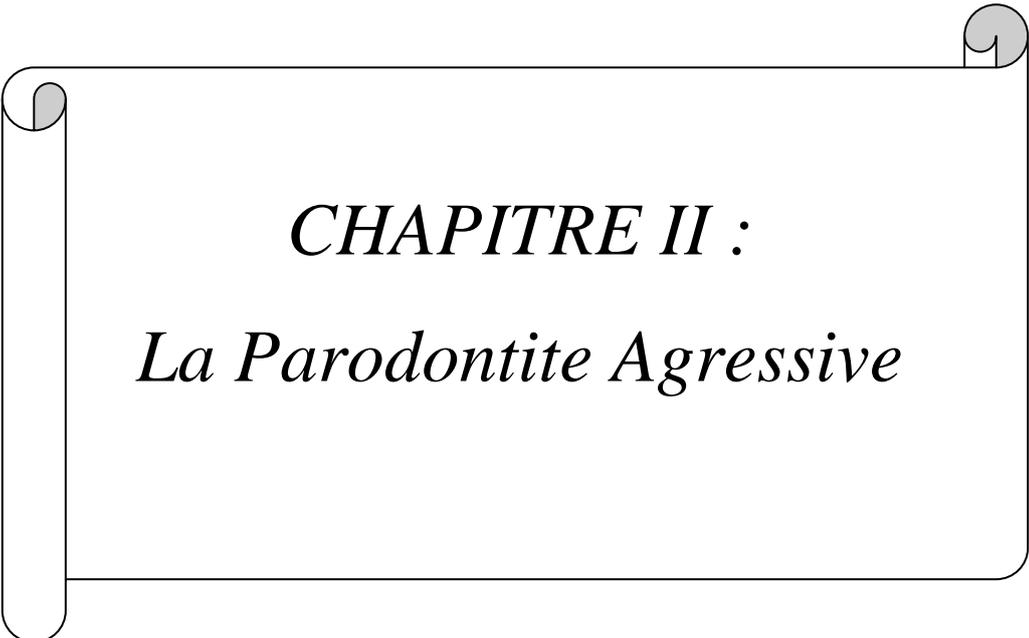
- Indirectement par la production du lipopolysaccharide (LPS) ou endotoxine et d'autres molécules de l'enveloppe bactérienne qui provoquent la production des enzymes lytiques par les macrophages et à un moindre degré chez les fibroblastes et les kératinocytes. Ces enzymes clivent les constituants de la matrice extracellulaire.

En plus, les bactéries parodontopathogènes activent par le biais de leurs antigènes la production des médiateurs ; les cytokines produites par les lymphocytes et les macrophages qui à leur tour activent des mécanismes de dégradation de certaines cellules inflammatoires ou des cellules constitutives du parodonte. Ces mécanismes aboutissent par la suite à la destruction tissulaire et à la résorption osseuse, cela est considéré comme une manifestation immunopathologique.

❖ **Les Facteurs d'évasion des systèmes de défense de l'hôte :**

Les bactéries parodontopathogènes possèdent des moyens lui permettant de neutraliser la défense de l'hôte ; la capsule permet de protéger les bactéries contre la phagocytose des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages. Certaines bactéries peuvent échapper à la bactériolyse en produisant une catalase ou une superoxyde dismutase qui inactivent le peroxyde d'hydrogène et les anions superoxydes des neutrophiles, une leucotoxine produite par l'A. Actinomycetemcomitans active sur les neutrophiles, les lymphocytes T et B aboutit à une lyse osmotique de ces cellules, le P.gingivalis dispose d'un arsenal enzymatique telles que des protéinases spécifiques des immunoglobulines, des protéases actives sur les c3, c4 et c5 du complément, ces enzymes ont pour conséquence une inactivation locale du système de défense humoral et de la phagocytose dont profitent d'autres bactéries parodontopathogènes du voisinage ; c'est l'effet parapluie, elle dispose également d'enzymes protéolytiques qui désactivent certaines protéines anti-inflammatoires de plasma de l'hôte^(3,7,8).

Ces facteurs en association avec d'autres facteurs immunitaires et génétiques peuvent engendrer une maladie parodontale à potentiel destructif très important ; c'est la parodontite agressive, cette entité pathologique qui se développe à bas bruit est responsable de l'édentation précoce, entraînant un préjudice fonctionnel et esthétique très important particulièrement chez les sujets jeunes.



CHAPITRE II :
La Parodontite Agressive

Les maladies parodontales sont des processus pathologiques multifactoriels affectant les tissus de soutien de la dent et sont considérées comme des infections locales bénignes, dont le principal facteur étiologique est le biofilm bactérien présent à la surface des dents.

Selon la localisation de la lésion on distingue deux grandes catégories de maladies parodontales : la gingivite qui est une inflammation réversible limitée à la partie superficielle du parodonte, et la parodontite qui consiste en une destruction irréversible du parodonte profond.

Ces destructions font suite à la présence d'une flore bactérienne pathogène incompatible avec la santé parodontale associée à d'autres facteurs tels que :

- ✓ l'absence des bactéries protectrices.
- ✓ un environnement dento-gingival défavorable.
- ✓ une défaillance des mécanismes de défense immunitaire de l'hôte⁽¹⁰⁾.

La présence d'une flore bactérienne spécifique chez certains sujets aboutit à une forme de parodontites bien particulière qui est la parodontite agressive.

1. Définition :

Les parodontites agressives sont des entités spécifiques des parodontites affectant généralement des sujets jeunes en bonne état de santé générale, leurs diagnostic est posé à partir des données cliniques, radiologiques et histologiques mettant en évidence une alvéolyse rapide et une perte d'attache sévère. Les sujets atteints de cette forme de parodontites présentent souvent une altération de la réponse immunitaire de l'hôte et une prédisposition familiale^(11,12).

Bien qu'elle est moins fréquente que la parodontite chronique, en l'absence de diagnostic précoce et de traitement approprié elle entraîne des pertes dentaires spontanées⁽¹³⁾, cette affection a été décrite sous différentes dénominations au cours des années, le terme « parodontite agressive » n'était utilisé qu'en 1999 par l'Académie Américaine de Parodontologie(AAP).

2. Classification:

Le diagnostic des maladies parodontales est difficile à cerner si nous n'appuyons pas sur une classification qui nous permet de comparer les données du patient aux données scientifiques et épidémiologiques récentes. Elle est également indispensable pour réaliser des études épidémiologiques ou cliniques en rendant les résultats comparables entre eux⁽¹⁴⁾.

Au cours des années, plusieurs classifications ont été établies pour identifier les différentes formes de maladies parodontales, chacune d'eux représente le reflet global de nos connaissances à un moment donné.

Anciennement Black en 1886 a définis la destruction de l'os alvéolaire sous le terme périécementite par la suite, Gottlieb a décrit en 1923 une forme inhabituelle des maladies parodontales qui touchait les incisives et les premières molaires permanentes, le même auteur a utilisé l'appellation d'atrophie alvéolaire diffuse pour définir les parodontites.

En 1942, Orban et Weinmann ont utilisé le terme de parodontose pour décrire la destruction parodontale chez les sujets jeunes⁽¹²⁾.

Toutes les classifications de 1920 à 1970 étaient par conséquent, basées sur les concepts de pathologie classique⁽¹⁴⁾.

La classification de Page et Schroeder de 1982 qui est encore largement utilisée, distinguait les formes dites actuellement agressives en :

- parodonties pré-pubertaires.
- parodontites juvéniles.
- parodontites à progression rapide⁽⁷⁾.

Par la suite, l'Atelier Mondial sur la Parodontologie (*World Workshop on clinical periodontic*) de l'Académie Américaine de Parodontologie a introduit en 1989 la dénomination de « parodontites à début précoce » pour définir les pathologies parodontales destructives survenant chez les jeunes individus et qui englobe :

- les parodontites pré-pubertaires localisée et généralisée.
- les parodontites juvéniles localisée et généralisée.
- les parodontites à progression rapide^(15,16).

Cependant, l'emploi du terme « début précoce » ainsi que « parodontites à progression rapide » s'avère inapproprié car pratiquement l'âge de début de la maladie de même que son rythme de progression sont généralement inexplorés.

La classification de 1989 est essentiellement basée sur l'âge du patient plutôt que la progression de la maladie ce qui donne par fois des contradictions entre la réalité clinique et la terminologie posant des difficultés diagnostiques; par exemple: dans quelle catégorie doit-on classer un sujet de 21 ans présentant des lésions au niveau des premières molaires et des incisives ? Doit-on le classer dans la parodontite juvénile localisée alors qu'il n'est plus adolescent ou doit-on faire abstraction de l'âge et considérer uniquement l'aspect clinique?, en plus elle ne comporte pas un volet portant sur les gingivites^(15,16,17).

L'ensemble de ces lacunes sont complétés par l'Académie Américaine de Parodontologie lors d'une conférence internationale de consensus en 1999 donnant naissance à une nouvelle classification^(18,19) plus simple, purement clinique qui ne prend pas l'âge en considération ni la progression de la maladie⁽²⁰⁾ évitant ainsi la majorité des problèmes posés par l'ancienne classification, elle intègre aussi une section portant sur le diagnostique des gingivites et elle rassemble les parodontites dites à début précoce dans le volet nommé parodontites agressives^(16,17). Cette nouvelle classification subdivise les différentes pathologies parodontales en huit grandes catégories dont la parodontite agressive occupe la quatrième.

3. Les parodontites agressives :

Selon les données cliniques, radiologiques, et microbiologiques on peut distinguer deux formes de parodontites agressives, une forme localisée moins étendue et une forme généralisée, qui se partagent en fait plusieurs caractéristiques communes :

- un début précoce de la maladie.
- un rythme de progression élevé avec une perte d'attache sévère approximativement de un à deux millimètres par an (1 à 2 mm/an) et une alvéolyse rapide.
- à l'exception de la parodontite les patients sont en bon état de santé générale.
- une agrégation familiale de la maladie est souvent retrouvée.
- la proportion des lésions carieuses est nettement diminuée chez ces patients ce qui peut être utilisé comme critère additionnel de diagnostic.

D'autres caractéristiques inconstantes sont souvent observées tel que l'absence de corrélation entre la quantité de plaque sur les surfaces dentaires et la sévérité de la destruction parodontale ainsi qu'une altération de la réponse immunitaire incluant des anomalies phagocytaires^(6,12,18).

3.1. La parodontite agressive localisée :

3.1.1. L'aspect clinique :

Cette forme de parodontite agressive commence aux alentours de l'âge pubertaire, donnant lieu à des destructions parodontales qui intéressent essentiellement les incisives et les premières molaires permanentes. La perte d'attache inter proximale affecte au moins deux dents permanentes incluant une première molaire, elle peut toucher à la limite deux dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires⁽²¹⁾.

Une quantité minime de biofilm dentaire et de tartre, non corrélée à la sévérité de la destruction tissulaire associée à une inflammation discrète avec une gencive d'apparence saine masquant des poches parodontales profondes, et des destructions osseuses avancées d'où la difficulté diagnostique de ces formes.

Des sensibilités au niveau des racines dénudées, des migrations secondaires avec formation des diastèmes et une mobilité des dents atteintes s'observent lors de la progression de la pathologie pouvant aboutir à des pertes dentaires précoces^(12,22).

La progression de la parodontite agressive localisée peut avoir un arrêt spontané comme elle peut s'étendre à d'autres dents donnant la forme généralisée⁽⁶⁾.



Patiente âgée de 22 ans, présente une parodontite agressive localisée au niveau des quatre molaires (16, 26, 36 ,46) et de l'incisive latérale(12).

(Service de parodontologie CHU de Tlemcen)



Patient âgé de 15 ans atteint de parodontite agressive localisée au niveau des incisives (11, 12 ,21) et les canines (13,23).

(Service de parodontologie CHU de Tlemcen)

3.1.2. L'aspect radiographique :

L'examen radiographique confirme les données cliniques montrant des lyses avancées intéressant surtout les incisives et les premières molaires, la destruction au niveau des molaires est typique, de forme angulaire, bilatérale allant de la face distale de la deuxième prémolaire à la face mésiale de la deuxième molaire, elle est dite en miroir^(12,13).



Radiographie panoramique d'une patiente âgée de 16 ans, présente une parodontite agressive localisée au niveau des incisives et des premières molaires.

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)



Radiographie panoramique d'une patiente âgée de 25 ans, qui présente une parodontite agressive localisée au niveau de l'incisive latérale (12), les premières molaires (16,26 ,46) et une prémolaire(34).

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)

3.1.3. L'aspect microbiologique :

Plusieurs pathogènes ont été associés avec la parodontite agressive localisée dans des populations différentes, alors que le micro organisme le plus communément incriminé dans l'initiation et la progression de la pathologie était l'Aggregatibacter Actinomycetemcomitans (AAC), ce pathogène est fortement associé surtout avec l'initiation de la maladie. Par la suite, d'autres bactéries anaérobies parodontopathogènes interviennent lors de l'évolution de la pathologie donnant une infection poly microbienne^(23,24).

Cependant, l'AAC n'est pas universellement détecté dans les sites atteints de parodontite agressive et il est par fois détecté chez des sujets sains ou atteints de parodontite chronique⁽²⁵⁾, ceci peut être en grande partie expliqué par la présence de plusieurs sérotypes d'AAC dont le potentiel de virulence est différent.

L'AAC est une bactérie gram négatif, anaérobie facultative, capnophile, non mobile. En plus de son rôle cruciale dans la pathogénèse des parodontites agressives elle est responsable de nombreuses infections extra orales principalement les endocardites, cette bactérie colonise préférentiellement les muqueuses, le dos de la langue, le pharynx, la salive et les poches parodontales^(3,26), elle se lie sélectivement à l'épithélium buccale par les adhésines ApiA et Aae, ces derniers lui confèrent une résistance aux forces masticatrices et au flux salivaire. C'est une bactérie très adaptative possédant plusieurs mécanismes de virulence lui permettant de survivre dans les milieux les plus compétitives^(24,27).

Elle exprime une endotoxine (lipopolysaccharides) communément à tous les bactéries gram négatif, ce qui engendre une réaction pro inflammatoire de l'hôte, et elle produit d'avantage deux exotoxines :

- ***Cytolethal distending toxin(Cdt)*** :

Elle est sélectivement toxique pour les lymphocytes et les cellules épithéliales en bloquant leur prolifération et en activant les mécanismes d'apoptose, c'est l'une des facteurs de virulence qui confère à la bactérie la capacité d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte.

Elle induit une production élevé du RANKL(*receptor activator nuclear of factor kappa-B ligand*) qui est indispensable pour la différenciation des précurseurs d'ostéoclastes représentés par la lignée hématopoïétique des monocytes /macrophages en ostéoclastes, elle vise aussi les monocytes et altère leur capacité phagocytaire ainsi que le profil des cytokines, ces derniers jouent un rôle important dans la destruction inflammatoire de l'os par une hyper régulation du RANKAL, tous ces données ramènent les auteurs à supposer que la Cdt affecte le phénomène d'homéostasie osseuse agissant sur la différenciation des précurseurs d'ostéoclastes en ostéoclastes⁽²⁶⁾.

- **Leucotoxine (LtxA):**

Cette toxine est unique pour le AAC, elle agit par formation des pores au niveau de la membrane des cellules cibles, détruisant sélectivement les leucocytes humains principalement les polymorphonucléaires neutrophiles (PNN) en plus des monocytes, et des lymphocytes qui constituent l'élément majeur de la réponse immunitaire ce qui permet au AAC d'éviter les mécanismes de défense de l'hôte en particulier la phagocytose.

La capacité de la bactérie à exprimer cette toxine est considérée comme un facteur important de virulence et qui reste un élément clé de distinction entre la forme commensale du AAC et sa forme pathogène par conséquent, il existe des sérotypes faiblement leucotoxiques et d'autres qui sont hautement leucotoxiques tel que le sérotype b produisant des niveaux élevés de leucotoxine^(3,24,27).

Sept sérotypes (a, b, c, d, e, f et g) d'AAC sont reconnus en se basant sur la diversité de l'antigène de paroi qui est un O-poly saccharide de lipopolysaccharide, et dont le pouvoir pathogène est varié, proportionnel au taux de leucotoxine exprimé⁽²⁴⁾. Le clone JP2 est une souche du sérotype b, hautement leucotoxique^(3,24,27), elle a la capacité de produire 10 à 20 fois plus de toxine que les autres souches ce qui expose les sujets infectés à un risque très élevé de développer une parodontite agressive⁽²⁸⁾. L'ensemble des toxines produites par le AAC sont excrétées dans le milieu environnement et véhiculées par l'intermédiaire des vésicules résultant des excroissances de la membrane externe⁽³⁾.

3.2 La parodontite agressive généralisée :

3.2.1. Aspect clinique :

La parodontite agressive généralisée est une forme très distinctive des pathologies parodontales, dont elle a été signalée comme la forme la plus sévère de fait de sa progression hétérogène et sa réponse aux traitements⁽¹⁸⁾. Elle se caractérise principalement par une perte d'attache généralisée, qui touche au moins trois dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires, affectant des personnes de moins de trente ans, parfois plus âgés.

Sa progression est cyclique avec des périodes d'activité et de quiescence, cette dernière est caractérisée par des signes d'inflammation invisibles alors que le sondage révèle des poches parodontales profondes, cette période inactive peut durer plusieurs semaines, mois ou même des années avant de passer à la période active qui est marquée par une destruction osseuse rapide et une perte d'attache sévère, l'inflammation gingivale peut être modérée à sévère avec un saignement spontané ou provoqué, la présence d'exsudation purulente ainsi qu'une augmentation de volume gingival peut être notée à ce stade^(12,13,21).

Elle est généralement asymptomatique sauf en cas de présences d'abcès parodontaux ou le développement d'une infection endo-parodontale.

Dans les stades tardifs de la pathologie, et en l'absence de traitement on peut noter des migrations dentaires secondaires, des récessions, les dents deviennent mobiles et s'expulsent spontanément. Chez certains patients, cette pathologie peut influencer l'état général se manifestant par une perte de poids, dépression, et des malaises généraux⁽¹³⁾.



Patiente âgée de 19 ans, atteinte de parodontite agressive généralisée.

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)



Patiente âgée de 22 ans, atteinte de parodontite agressive généralisée.

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)

3.2.2. Aspect radiographique :

Les conséquences de la pathologie sur les structures minéralisées apparaissent radiographiquement sous forme de destruction de l'os alvéolaire donnant des images radio claires, la perte osseuse est généralisée avec des défauts verticaux, ou combinaison de défauts verticaux et horizontaux, allant d'une résorption superficielle des crêtes osseuses à une destruction sévère et profonde, en fonction de la gravité de la pathologie⁽¹³⁾.



Radiographie panoramique d'une patiente âgée de 22 ans atteinte de parodontite agressive généralisée.

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)



Radiographie panoramique d'une patiente âgée de 27 ans atteinte de parodontite agressive généralisée.

(Service de parodontologie CHU Tlemcen)

3.2.3. Aspect microbiologique :

La parodontite agressive généralisée est manifestée par une destruction parodontale importante, étendue parfois à la totalité de la denture, son profil microbien montre une flore plus complexe et plus variée que celle de la forme localisée.

En plus d'AAC déjà cité dans la forme localisée, d'autres pathogènes anaérobies strictes sont incriminés dans la genèse de la forme généralisée principalement le *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema Denticola*⁽¹⁸⁾, toutes ces espèces bactériennes produisent une grande variété de facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser les sites sous-gingivaux, de résister aux mécanismes de défense de l'hôte et de provoquer la destruction des tissus parodontaux.

Le *Porphyromonas gingivalis*:

Est un bâtonnet Gram-négative, anaérobie stricte non motile et asaccharolytiques, qui fait partie du groupe des bactéroïdes à pigmentation noire. Elle est fortement associée aux formes les plus destructrices des maladies parodontales, détectée surtout dans les poches parodontales profondes et actives^(29,30).

Plusieurs facteurs sont associés à la virulence de cette bactérie y compris une variété des adhésines telles que les fimbriae, des enzymes (protéases, collagénase) et des endotoxines (lipopolysaccharide).

La capacité d'adhérence de *p.gingivalis* est liée essentiellement au fimbriae (pilis) qui sont des appendices protéiniques sur sa surface extérieure, sous forme des filaments fins constitués par une juxtaposition de sous-unités d'une même protéine.

Le *p.gingivalis* exprime deux types distinctes de fimbriae; les fimbriae longues et courtes, qui semblent tous les deux impliquées dans le développement de la parodontite, les fimbriae longues sont classées en six types (I à V et Ib) sur la base de la diversité des gènes *fimA* codant pour FimA ou (fimbrilline) la sous-unité des fimbriae longues de ce fait, le *p.gingivalis* est doué d'une forte hétérogénéité dans leur potentiel pathogène.

Les études ont révélé que les génotypes II, IV et Ib sont les plus virulents de cette bactérie, en particulier le génotype II qui est fréquemment associé à la parodontite agressive, par sa plus grande capacité d'adhérence et d'envahissement des cellules épithéliales^(31,32).

Par ailleurs, le *p.gingivalis* possède d'autres adhésines distinctes des fimbriae représentées par des protéines ou des glycoprotéines de la membrane externe, leur permettant d'adhérer aux différents types de cellules, notamment les cellules épithéliales, les fibroblastes, les érythrocytes et les leucocytes, ainsi qu'à de nombreuses protéines salivaires, et de la matrice extracellulaire.

Le *p.gingivalis* possède un fort pouvoir protéolytique, résultant en grande partie de l'activité des gingipaines: les cystéines protéases (l'Arg-gingipaine et la Lys-gingipaine) qui ont la capacité de dégrader les immunoglobulines, certains récepteurs membranaires, les protéines du complément, et les cytokines pro inflammatoires. Elle possède encore une activité hémolytique due à l'expression des hémagglutinines permettant la liaison aux érythrocytes puis de les lyser, libérant ainsi de l'hémoglobine, une source de fer essentielle à sa croissance. Les protéases de *P. gingivalis* peuvent favoriser l'adhérence aux tissus en exposant des sites d'adhésion bactérienne masqués (cryptitopes) par leur activité enzymatique^(3,30).

Le LPS de *p.gingivalis*, un autre facteur de virulence composé de constituants uniques comparativement aux autres bactéries gram négative, et présente des activités immunologiques caractéristiques. Il est considéré comme un activateur polyclonal puissant des cellules B, et il stimule la production d'une quantité importante des cytokines par les macrophages, les fibroblastes et les cellules endothéliales dans les lésions parodontales^(8,30).

Les principaux facteurs de virulence connus de cette bactérie sont englobés dans des vésicules de petite taille qui leur permet de diffuser très facilement à l'intérieur des tissus parodontaux, et des zones inaccessibles aux cellules entières^(3,30).

4. Aspect immunologique des parodontites agressives :

L'accumulation de plaque dentaire entraîne une réponse interindividuelle très variée engendrant différents degrés d'inflammation. En effet, les patients atteints de parodontite agressive présentent un terrain immunologique bien particulier, ils se distinguent par un déficit immunitaire héréditaire en plus d'un désordre métabolique qui les prédispose à certains pathogènes induisant une infection locale au niveau du parodonte sans répercussions sur l'état systémique.

4.1. Anomalies fonctionnelles des cellules phagocytaires :

Les polynucléaires neutrophiles sont les cellules primordiales de l'immunité innée, qui représentent la première ligne de défense contre les microorganismes et protègent les tissus de l'hôte en détruisant les bactéries pathogènes, soit par des moyens non oxydatifs qui impliquent les protéines et les enzymes lysosomales ou par des moyens oxydatifs en produisant des radicaux d'oxygène tel que le super oxyde et le peroxyde d'hydrogène. Ce sont les cellules clé de protection de parodonte. On les retrouve en très grand quantité dans le sulcus et l'épithélium.

Chez les patients atteints de parodontite agressive, en particulier la PAL, des anomalies fonctionnelles des PNN ont été notées dans la plupart des études, qui pourraient être responsables de la prédisposition à la maladie, ces dysfonctionnements touchent principalement la fonction chimiotactique, et phagocytaire qui sont défectueuses, en plus de l'augmentation de l'adhésion des neutrophiles, et la génération des radicaux d'oxygène. ces observations sont surtout rapportées dans des populations Afro-Américaines.

Ce modèle pathogénique n'est pas certainement univoque car certains patients atteints de parodontite agressive ne présentent pas d'anomalies de fonction des neutrophiles^(25,28,33).

En plus de ces dysfonctions, une sensibilité et une activité chronique des macrophages a été rapportée, induisant une hyper production de prostaglandines E2 (PGE2) et d'interleukines IL-1 b, cette hyper activité conduit à la destruction des tissus adjacents^(25,28,33).

4.2. La réponse sérique face aux agents agresseurs:

La forme généralisée présente une réaction anticorps faible, altérée contre les bactéries classiquement associées aux parodontites agressives en particulier les Ac anti *P.gingivalis* suggérant l'incapacité des patients atteints de cette forme de se défendre contre ce microorganisme.

À l'inverse, la forme localisée est pourvue d'une réaction sérique élevée, un tel taux d'Ac important, surtout spécifique contre le AAC qui pourrait limiter l'étendue des lésions et donc le pronostic est plus favorable^(21,29).

Dés lors, les patients atteints de la forme localisée et qui montrent une réaction sérique faible ont un risque élevé de progression de la pathologie vers la forme généralisée ainsi ce critère peut être utilisé dans le diagnostic différentiel entre les deux formes des parodontites agressives⁽²⁹⁾.

5. Aspect génétique des parodontites agressives :

La parodontite agressive présente une forte composante familiale, elle atteint plusieurs membres au sein de la même famille. Pour expliquer cette agrégation, plusieurs études ont été lancées menant à des résultats très contradictoires. Certains ont rattaché ceci à des causes environnementales telle que la transmission intrafamiliale des bactéries spécifiques, alors que certains d'autres ont incriminé l'héritabilité et les variations génétiques; n'importe quel nombre ou combinaison de gènes qui contrôlent le développement des tissus parodontaux ou la compétence de système immunitaire cellulaire et humoral pourraient affecter la susceptibilité des individus à cette maladie.

5.1. Mode de transmission et gènes responsables :

Selon la littérature plusieurs modes mendéliens sont probables pour la transmission héréditaire des parodontites agressives, cependant le mode autosomique dominant était le plus rapporté surtout dans des populations Afro-Américaines, ceci semble être en faveur d'une transmission héréditaire très complexe.

Du fait de la forte agrégation familiale de cette pathologie, les études génétiques ont proposé que la transmission de la parodontite agressive soit liée à un défaut génétique

majeur, mais un tel gène généralisé à l'ensemble de la population n'a pas encore été trouvée.

Boughman et al (1986) ont d'abord rapporté la liaison entre la parodontite agressive et une région chromosomique spécifique (4q11-13) près du gène de la dentinogénèse imparfaite, or Hart et al (1993) n'ont pas pu confirmer ces résultats dans d'autres populations, en outre Liy et al (2005) ont rapporté la liaison de la parodontite agressive localisée à un marqueur sur le chromosome 1 (1q25). Ces données variées supportent l'existence d'une hétérogénéité génétique dans la parodontite agressive, donc il est peu probable que toutes les formes de la pathologie soient dues au même défaut génétique^(22,29,34).

Outre les gènes d'effet majeur qui peuvent déterminer la sensibilité à la parodontite agressive d'autres gènes peuvent agir en tant que gènes de modification et influencer l'expression clinique de la maladie, ainsi plusieurs polymorphismes génétiques sont y associés modifiant particulièrement la réponse inflammatoire et immunologique.

5.2. Rôle de polymorphisme génétique dans la genèse des parodontites agressives:

Diverses études ont été intéressées aux polymorphismes génétiques des cytokines et de leurs récepteurs particulièrement IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, TNF-a qui sont considérés comme un facteur prometteur dans l'induction de la maladie parodontale, en plus des molécules HLA et les récepteurs de la vitamine D. Les résultats de l'association entre ces polymorphismes et les parodontites agressives ne sont pas toujours concordants et diffèrent significativement selon la population étudiée.

L'IL-1 ainsi que le TNF-a font partie des médiateurs pro inflammatoires qui sont largement impliqués dans la pathogénèse des parodontites, ils ont la capacité d'initier la destruction tissulaire et la résorption osseuse. L'expression des taux élevés de IL-1a et IL-1b est souvent associée aux formes sévères des parodontites cependant, les résultats des études n'ont pas trouvé une association entre le polymorphisme génétique de ces deux médiateurs et la parodontite agressive^(35,36,37).

L'IL-4 a un rôle régulateur de la production de l'IL-1, par conséquent la protection des tissu parodontaux contre l'effet des concentration élevées de ce médiateur, il induit

encor la diminution de production d'IL-6 et de TNF-a.les génotypes IL4-590T/T et IL4-34T/T sont associés à la parodontite agressive^(3,34,38).

IL-6 est retrouvé en grande quantité dans le fluide gingival des sites actifs au cours des parodontites, il induit la production d'immunoglobulines par les lymphocytes B, stimule la différenciation des cellules multi nucléées en ostéoclastes et provoque ainsi la résorption osseuse⁽³⁾. L'allèle IL-6-174G augmente le risque des parodontites agressives, et le polymorphisme de IL-6-572C/G est associé avec pathogénèse de la maladie^(34,39).

L'IL-10 a un rôle majeur dans la suppression de la réaction inflammatoire par régulation des cytokines pro inflammatoires, il inhibe la capacité de représentation d'antigène par les macrophages et réduit significativement la production des cytokines⁽³⁵⁾ le polymorphisme de la région promotrice de l'IL-10 dans les positions 1082G-A, 819C-T et 590C-A montre que l'haplotype ATA connu comme faible producteur d'IL-10 peut être un indicateur de risque de parodontite agressive généralisée^(12,34).

En plus de son rôle dans le métabolisme phosphocalcique et la différenciation cellulaire, en particulier des cellules osseuses et dentaires, la vitamine D et ces récepteurs sont impliqués dans la phagocytose par les monocytes et affectent leur différenciation, le VDR exerce aussi un effet puissant sur les cytokines ostéoclastogéniques notamment l'IL-1, IL-4, IL-6, et TNF-a or, aucun polymorphisme de cette hormone n'est associé à la parodontite agressive^(36,40).

Les molécules de l'antigène humain leucocytaire (HLA) ont été également étudiées à cause de leur implication dans la régulation de la réponse immunitaire, deux antigènes: HLA-A9 et B15 sont apparemment associés à la parodontite agressive et augmente le risque de 1.5 à 3.5 fois par contre, l'antigène HLA -A2 semble être protecteur contre la pathologie^(40,41).

Le rôle de la génétique dans le développement de la parodontite agressive est indiscutable mais reste insuffisant pour expliquer sa pathogénèse complexe, en tant que pathologie multifactorielle résultant de l'interaction entre plusieurs facteurs dont la génétique ne constitue qu'un seul.

6. Les facteurs de risque :

Les facteurs classiquement associés à la maladie parodontale sont aussi considérés comme facteurs de risque pour les parodontites agressives et influencent essentiellement leur évolution.

La consommation du tabac ; peu étudiée, semble être associée surtout à la forme généralisée où les fumeurs perdent plus d'attache que les non fumeurs, de même que la réponse face aux traitements qui reste médiocre chez les patients fumeurs atteints de parodontite agressive généralisée.

Le stress constitue également un des facteurs d'initiation et d'aggravation des parodontites agressives cependant, il n'existe pas encore d'études suffisantes pour pouvoir associer l'insuffisance d'adaptation au stress ou la dépression aux parodontites agressives.

7. Maladies systémiques:

L'une des caractéristiques essentielles des parodontites agressives selon la classification de 1999 est l'absence de toute affection d'ordre général qui pourrait être responsable d'un tel état parodontal, et donc toute pathologie susceptible d'influencer l'initiation ou l'évolution d'une parodontite est classée en tant que «parodontite consécutive à d'autres maladies» et non pas comme parodontite agressive.

Cependant, la réponse de l'hôte chez les patients atteints des parodontites agressives peut être modifiée par le diabète ou l'obésité⁽³⁶⁾.

8. Pathogénie des parodontites agressives :

L'étiologie et la pathogénèse sont en principe semblables pour toutes les formes des parodontites, résultant d'un déséquilibre entre les facteurs de défense de l'hôte et les agents étiologiques, les bactéries ont un rôle fondamental dans l'initiation de maladie tandis que l'expression clinique et la progression de la pathologie dépendent d'une gamme de facteurs liés à l'hôte⁽⁸⁾ (**Fig3**).

La destruction rapide et sévère des tissus parodontaux observée lors des parodontites agressives est attribuée à la virulence particulière des pathogènes d'une part et à une haute susceptibilité du patient, déterminée génétiquement d'autre part⁽¹⁸⁾.

La flore bactérienne exerce son action sur le parodonte soit d'une manière directe à travers les bactéries et leurs produits, soit par induction de la réaction inflammatoire qui semble être responsable d'une grande partie de destruction tissulaire. L'inflammation locale est caractérisée par un intense recrutement des PNN via le site de l'infection, une telle prédominance souligne l'importance de ces cellules dans la défense contre l'agression bactérienne, en plus les cellules B et les plasmocytes représentent une composante significative de la lésion produisant principalement des IgG. L'infiltrat inflammatoire est encore pourvu d'une proportion de cellules T et de molécules de complément, la production des prostaglandines (PGE2) est particulièrement élevée⁽²⁹⁾.

En plus de la déficience constitutionnelle de l'individu sur le plan immunitaire, se surajoute l'effet des pathogènes qui possèdent différents mécanismes altérant et contournant la réaction de défense de l'hôte⁽¹⁸⁾.

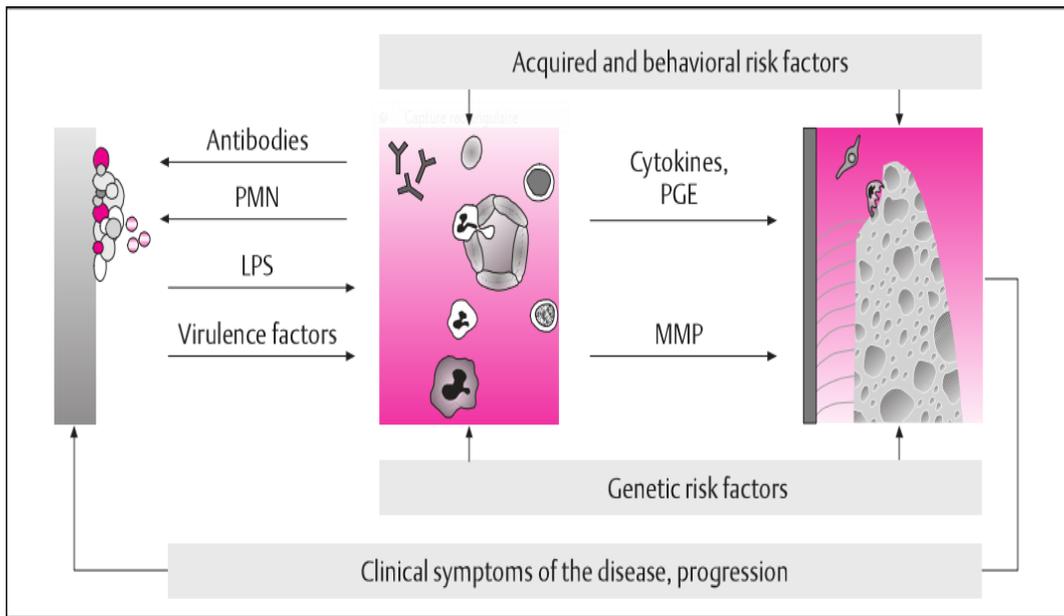
L'interaction des bactéries avec les cellules immunitaires induit la synthèse des cytokines, certaines de ces dernières sont rapidement dégradées par les protéases du complexe rouge en particulier les gingipaines de *P.gingivalis*, ce qui entraîne une forte perturbation des réactions inflammatoires locales et une rupture du gradient des chimiokines à proximité de la plaque sous gingivale ayant pour conséquence l'inhibition de l'afflux des leucocytes au site de l'infection, les structures de surface de *P.gingivalis* sont très antigéniques et immunogènes stimulant la production d'un taux élevé d'immunoglobulines essentiellement d'isotype IgG2, ces derniers ne permettent pas une défense optimale contre ces antigènes et leurs bactéries porteuses, et il n'activent que partiellement le système de complément. Identiquement le AAC produit différents facteurs de virulence ayant pour effet l'inhibition des défenses de l'hôte principalement la

leucotoxine capable de dégrader les PNN et les monocytes avec libération des enzymes qui participent à la dégradation tissulaire, il échappe également à la lyse par les molécules de complément.

Outre l'affaiblissement du système immunitaire, les bactéries particulièrement l'AAC et le *P.gingivalis* induisent la synthèse et la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires essentiellement IL-1b, IL-6, IL-8 et TNF-a qui sont impliquées dans la résorption osseuse en maintenant l'activité et la survie des ostéoclastes^(24,36), en plus de leurs rôle directe dans la destruction osseuse, IL-1b et TNF-a induisent la production des métallo protéinases matricielles qui conduisent à la dégradation de la matrice extracellulaire de la gencive et du ligament parodontale, et des prostaglandines qui activent les ostéoclastes⁽²¹⁾.

Divers produits bactériens sont également impliqués dans la dégradation des tissus parodontaux et la progression de la pathologie, l'AAC produit plusieurs enzymes dont des catalases, des collagénases et des phosphatases alors que le *P.gingivalis* agit toujours par ses protéinases qui dégradent le collagène type I et IV et les protéines de la matrice extracellulaire contenant de l'hème et du fer indispensable à sa croissance⁽³⁶⁾.

La progression de la pathologie dépendra de la capacité de l'organisme à se défendre contre les microorganismes et leurs métabolites conjointement avec les PNN, les molécules de complément et les anticorps résultant en un arrêt spontané de la destruction en cas d'efficacité de ce système, si non une localisation de la lésion suite à la production d'anticorps, ou une forme progressive suite à l'activation de l'axe macrophages/lymphocytes surtout en cas d'hyperactivité constitutionnelle des macrophages⁽²¹⁾.



Source: MUELLER, H.P. *periodontology the essential*. George thieme verlag, 2005.

Figure 3: Paradigme actuel de la pathogénie des parodontites.

9. Histopathologie :

Le développement histopathologique des gingivites et des parodontites était décrit par Page et Schroeder en 1976, ils distinguaient quatre stades de rupture de l'homéostasie parodontale représentés par : la lésion initiale, lésion précoce, lésion établie et lésion avancée, chacune de ces lésions présente des caractéristiques anatomopathologiques traduisant les modifications inflammatoires du système d'attache épithélio-conjonctif.

9.1. Lésion initiale (gencive macroscopiquement saine) :

Lorsque le biofilm bactérien s'accumule au contact de la gencive marginale, une réponse inflammatoire s'établit en deux à quatre jours à la base de sulcus ; une dilatation des artérioles, capillaires, et veinules situés sous l'épithélium de jonction avec une augmentation de la perméabilité vasculaire sont les modifications les plus observées,

résultant en une excavation du fluide plasmatique et une augmentation du fluide gingival, l'épithélium de jonction se trouve pénétré par un nombre important des PNN.

La lésion initiale n'est pas considérée comme stade précoce de la maladie parodontale mais comme une réponse physiologique au biofilm bactérien présent toujours même en faible quantité.

9.2. Lésion précoce :

Les premiers signes d'inflammation sont observés cliniquement après cinq à sept jours d'accumulation de biofilm, traduisant l'infiltration du tissu conjonctif par les cellules inflammatoires, accompagnée d'une diminution du réseau du collagène et l'altération des fibroblastes qui se trouvent en nombre réduit ce qui favorise l'infiltration des leucocytes et des lymphocytes T. En fin, il se produit une prolifération des cellules basales de l'épithélium de jonction et l'épithélium sulculaire (sous forme de digitations acanthosiques), le débit du fluide gingival riche en protéines sériques et en leucocytes atteint son maximum.

9.3. La lésion établie :

En l'absence de traitement, la lésion précoce progresse rapidement en lésion établie avec accentuation des phénomènes inflammatoires, l'infiltrat inflammatoire contient majoritairement des plasmocytes ainsi que des immunoglobulines et des complexes Ac-Ag. Les cellules de l'épithélium jonctionnel et sulculaire prolifèrent respectivement en direction apicale et latérale, ces cellules s'organisent pour former l'épithélium de poche qui est souvent fin et ulcéré, ce dernier ne sépare le réseau vasculaire de l'espace sulculaire que par une ou deux assises cellulaires ce qui explique les gingivorragies. À ce stade, l'épithélium de jonction n'est plus fonctionnel et les espaces intercellulaires s'ouvrent avec rupture des desmosomes et destruction de la membrane basale par endroits, l'exsudat de fluide augmente et l'œdème s'accroît entraînant la formation des fausses poches.

Ces trois premiers stades correspondent à l'inflammation du parodonte superficiel tandis que le stade suivant correspond à une atteinte du parodonte profond, cette transition de la gingivite à la parodontite est déterminée par une modification du pouvoir pathogène du biofilm bactérien d'une part, par une réponse de l'hôte non adaptée à l'infection et l'existence des facteurs de risque d'autre part.

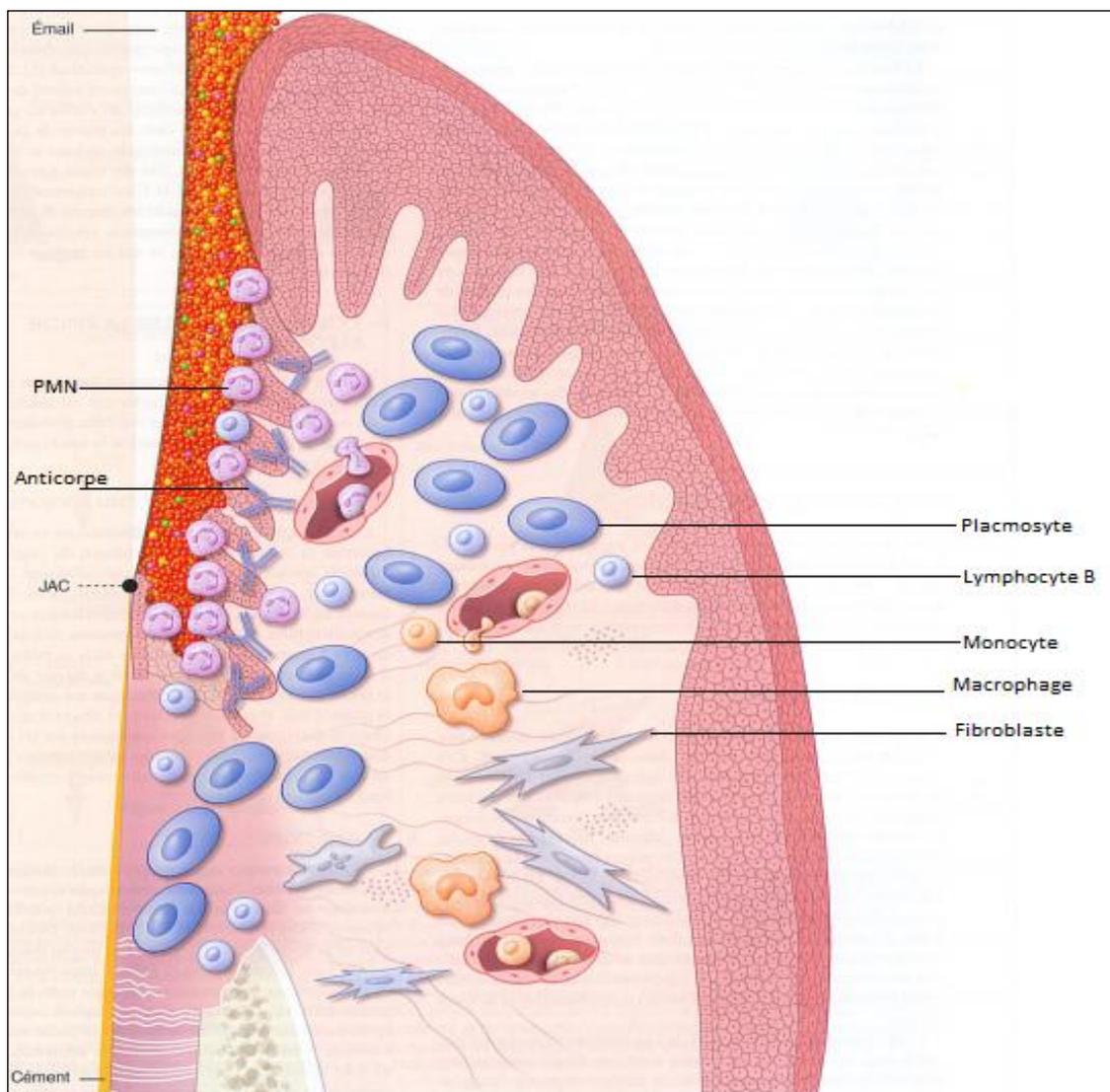
9.4. La lésion avancée :

Elle est caractérisée par la succession des périodes d'exacerbation et des périodes de quiescence, ces phases se succèdent rapidement lors des parodontites agressives à l'inverse des parodontites chroniques où l'alternance est lente. L'inflammation progresse en direction apicale avec destruction des tissus d'ancrage de la dent entraînant ainsi une perte osseuse significative et la formation d'une poche parodontale. Les tissus détruits sont remplacés par un infiltrat inflammatoire dense dont les cellules B et les plasmocytes prédominent avec une rangée de PNN retrouvée près de la lame basale, la résorption osseuse commence au niveau de la crête alvéolaire et sur la face périostée, elle est provoquée par les ostéoclastes activées par la réponse immuno inflammatoire, les espaces médullaires se transforment en tissu conjonctif fibreux.

Les tissus parodontaux sont encore infiltrés par certaines bactéries notamment l'AAC et le *P.gingivalis* qui peuvent pénétrer les cellules épithéliales.

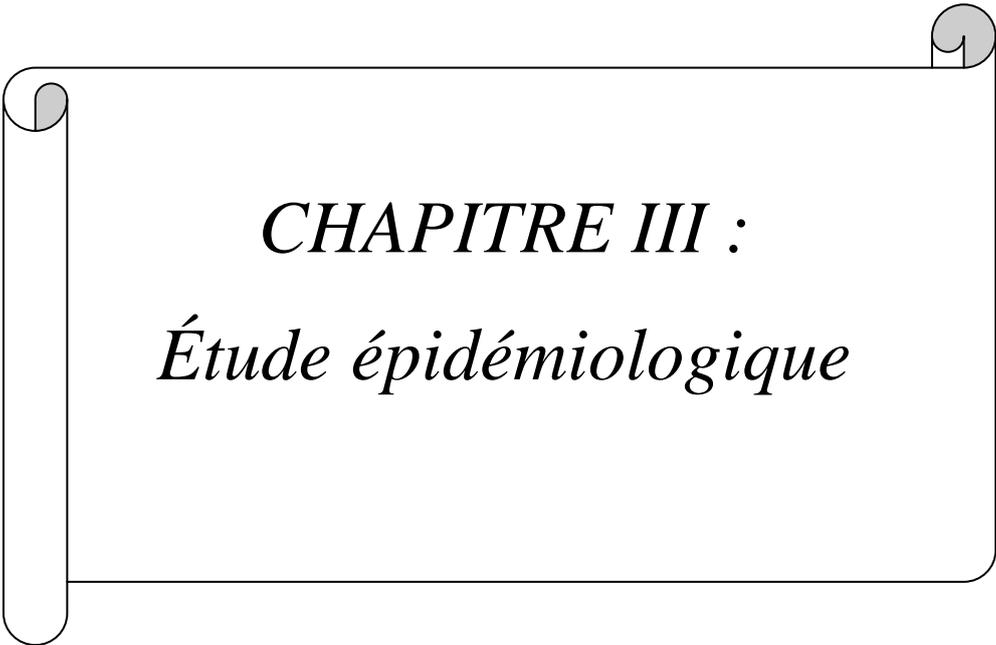
L'épithélium de jonction prolifère en direction apicale et s'amenuise au fur et à mesure de la formation de poche parodontale, la base de cette dernière peut être coronaire par rapport au niveau osseux et on parle de « défaut supra osseux » comme elle peut être apicale à celui-ci et on parle de « défaut intra osseux », les lésions intra osseuses étant le plus souvent associées aux poches les plus profondes^(3,8,36)(**Fig4**).

Dans le cadre des parodontites agressives, le stade de lésion avancée suit immédiatement la phase d'accumulation de biofilm sans d'autant passer par les stades de gingivite (schéma de Schroeder modifié 1999).



Source :Philippe Bouchard et al . *Parodontologie et Dentisterie implantaire*. Lavoisier Médecine. vol 1. 2015.

Figure 4: Stade anatomopathologique correspondant à la lésion avancée.



CHAPITRE III :
Étude épidémiologique

Malgré sa fréquence diminuée par rapport à la parodontite chronique, la parodontite agressive ne cesse de se propager et sa prévalence devient de plus en plus significative surtout en Afrique et dans les pays de l'Amérique du sud, cette pathologie mal connue par la population ainsi que par de nombreux praticiens, engendre des destructions parodontales sévères et rapides, elle est d'évolution insidieuse ne poussant les patients à consulter qu'à des stades tardifs où le pronostique est souvent réservé et orienté vers des thérapeutiques radicales.

Donc l'étude des caractéristiques propres de la pathologie dans une population aidera à dépister et à diagnostiquer précocement les patients susceptibles, favorisant ainsi une prise en charge adéquate, améliorant les chances de succès thérapeutique, dès lors notre étude portera sur le profil épidémiologique des parodontites agressives chez les patients admis au service de parodontologie au CHU Tlemcen.

1. Les objectifs de l'étude :

1.1. Objectif principal :

- ✓ Identification du profil épidémiologique des parodontites agressives des patients admis au service de parodontologie au CHU Tlemcen.

1.2. Objectifs secondaires :

- ✓ Déterminer la prévalence des parodontites agressives au service de parodontologie.
- ✓ Énumérer les facteurs de risque pour les parodontites agressives.
- ✓ Permettre un diagnostic précoce des parodontites agressives permettant une prise en charge appropriée.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Type d'étude : il s'agit d'une étude descriptive, transversale.

2.2. Cadre et durée d'étude :

L'étude a été effectuée au niveau du service de parodontologie du CHU Tlemcen pendant une durée de six mois, entre le premier Septembre 2016 et le sept Mars 2017 durant les séances de clinique des quatrième, cinquième et sixième années.

2.3. Population d'étude :

Elle inclut tous les patients atteints de parodontite agressive consultants le service de parodontologie du CHU Tlemcen et qui présentent les critères suivants :

2.3.1. Critères d'inclusion :

- Sujets ayant des caractéristiques cliniques et radiographiques des parodontites agressives selon la nouvelle classification (ARMITAGE 1999).
- patients indemnes de toute pathologie d'ordre général.
- sujets âgés de 15 ans à 32ans.
- sujets n'ayant pas bénéficiés d'un traitement parodontal antérieur.
- sujets présentant au minimum 23 dents sur l'ensemble des arcades.

2.3.2. Critères d'exclusion :

- patients présentant une pathologie systémique.
- sujets âgés de moins de 15 ans et de plus de 32 ans.
- sujets présentant moins de 23 dents sur l'ensemble des arcades.
- sujets qui ont déjà bénéficiés d'un traitement parodontal.

2.4. Matériel :

- **plateau de consultation:** constitué d'une sonde parodontale graduée, une précelle, et un miroir.

- **plateau de travail:** pour la prise en charge des patients, il inclut en plus des instruments précédemment cités, des curettes, des inserts ultrasoniques, seringues jetables et solutions antibiotiques pour les irrigations.

- **plateau de chirurgie:** pour les patients qui ont bénéficié de chirurgie.

- **un appareil photo:** pour la prise des photos

2.5. Méthodologie :

2.5.1. Collecte des données :

Les patients atteints de parodontite agressive recrutés pendant les séances cliniques des quatrième, cinquième et sixième années ont bénéficié d'un examen clinique par les mêmes examinateurs (nous même) et d'un examen radiographique (radiographie panoramique), le diagnostic a été confirmé par l'encadreur, les informations et les données recueillies sont reportées sur une fiche clinique (voir annexes).

2.5.2. Les paramètres buccodentaires:

2.5.2.1. Le sondage:

Permet de mettre en évidence deux paramètres essentiels, la profondeur de la poche parodontale et la perte d'attache. Il permet également la réévaluation après le traitement. Le sondage s'effectue pour toutes les dents présentes à l'aide d'une sonde parodontale graduée sur six points (mésial, central, distal en vestibulaire et en lingual).

- **La profondeur de poche :** est définie comme étant la distance séparant la bordure gingivale et le fond de la poche.
- **La perte d'attache clinique :** correspond à la distance séparant la jonction émail-cément et le fond de la poche.

Le sondage a été effectué sur six sites (trois sites: mésial, central, distal en vestibulaire et en palatin ou lingual), la moyenne de profondeur des poches et de la perte d'attache était calculée pour chaque patient à partir des dents atteintes par la pathologie, en faisant la somme des mesures par dent, divisée par le nombre des dents atteintes fois six.

2.5.2.2. La récession parodontale:

Représente la distance entre la jonction émail-cément et rebord gingival. Le calcul de la moyenne de la récession se fait de la même manière que la profondeur de la poche et la perte d'attache clinique.

2.5.2.3. Les principaux indices épidémiologiques:

Les études cliniques d'une pathologie nécessitent la création d'une base de données dans laquelle est stockée l'information sur la maladie sous forme de variables, de nombreux indices ont été ainsi introduit et employés en parodontologie afin de rendre l'évaluation clinique plus objective, certains de ces indices permettent le suivi clinique des patients et la comparaison des données épidémiologiques entre les différentes populations, les indices employés dans notre étude sont cités ci-dessus :

➤ Indice de plaque (SILNESS et LÖE, 1964) :

Lorsque la plaque n'est pas la variable d'intérêt, l'indice le plus classiquement utilisé est l'indice de SILNESS et LÖE (1964) :

0 = absence de plaque près de la gencive

1 = la plaque, non visible à l'œil nu, est mise en évidence par le passage d'une sonde sur la surface de la dent et à proximité de la gencive libre

2 = présence d'une couche fine à modérée de plaque, visible à l'œil nu, dans une poche parodontale, sur les bords de la gencive et/ou sur la surface dentaire voisine

3 = forte accumulation de biofilm dans une poche parodontale ou sur le bord gingival et la surface dentaire adjacente.

L'indice de plaque était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores attribués aux six secteurs examinés ; antéro supérieur, latéral supérieur droit et

gauche, antéro inférieur, latéral inférieur droit et gauche (la somme des six scores divisé par six).

➤ **Indice gingival (LÖE, 1967) :**

Les indices d'inflammation permettent d'apprécier l'état clinique de la gencive et de déterminer son degré d'inflammation :

0 = absence des signes d'inflammation.

1 = inflammation légère ne saignant pas au sondage mais présentant une légère modification de la couleur, et de l'œdème.

2 = inflammation modérée avec rougeur, œdème, hyperplasie et saignement au sondage.

3 = inflammation sévère avec rougeur, œdème, ulcération et tendance au saignement spontané.

L'indice gingival était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores attribués aux six secteurs examinés ; antéro supérieur, latéral supérieur droit et gauche, antéro inférieur, latéral inférieur droit et gauche (la somme des six scores divisé par six).

2.5.2.4. Etat dentaire :

➤ **Indice de mobilité (classification d'ARPA) :**

L'ampleur du déplacement dentaire peut être mesuré soit en plaçant la dent entre deux manches d'instruments ou entre les deux doigts.

0 = absence de mobilité.

1 = Mobilité physiologique perceptible au doigt, non visible à l'œil nu.

2 = Mobilité transversale visible à l'œil nu, inférieure à 1 mm.

3 = Mobilité transversale visible à l'œil nu, supérieure à 1 mm.

4 = Mobilité axiale.

➤ **Pertes dentaires :**

Les dents absentes étaient comptées sans prendre en considération la cause de la perte dentaire, la moyenne a été calculée en faisant la somme des dents perdues divisée par le nombre totale des patients.

➤ **Caries dentaires :**

Les dents cariées non obturées ainsi que les dents obturées étaient prises en considération pour les besoins de l'étude. La moyenne a été calculée de la même façon que la perte dentaire.

2.5.3. Analyse des données :

L'ensemble des données collectées ont été saisies et exploitées à l'aide d'un logiciel IBM.SPSS version 21 pour Windows, ce qui a permis le calcul des fréquences, des moyennes et des écarts- types des différentes variables étudiées.

Le logiciel Microsoft Office Excel 2007 était utilisé pour représenter graphiquement les résultats obtenus.

3. Résultats :

3.1. Distribution des fréquences :

3.1.1. La prévalence des parodontites agressives au sein du service de parodontologie de CHU Tlemcen :

Du premier septembre 2016 au sept mars 2017, 1026 patients ont consulté le service de parodontologie ; 655 femmes et 371 hommes, et dont 21 patients étaient diagnostiqués comme ayant une parodontite agressive, 17 parmi eux étaient de sexe féminin et 4 de sexe masculin.

La prévalence de la pathologie au service de parodontologie était donc de 2,05%.

3.1.2. Distribution selon le sexe :

La population d'étude était constituée de 21 patients atteints de parodontite agressive, dont 17 femmes et 4 hommes avec un sexe ration de 0,24.

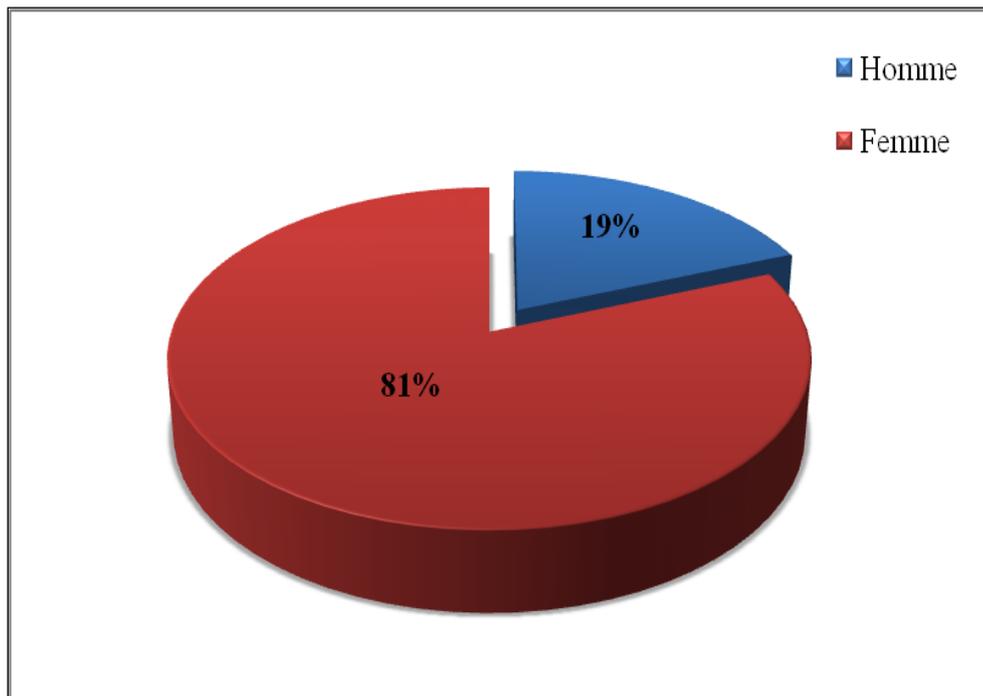


Figure 5: Répartition des patients en fonction du sexe.

3.1.3. Distribution selon l'âge :

L'âge moyen de la population est de 23,57 ans avec un écart -type de 4,62, l'âge minimal est de 15 ans et maximal de 32 ans.

L'âge moyen des patients atteints de la forme localisée est de 21,57 ans avec un écart type de 3,55, l'âge minimal est de 15 ans et maximal de 26 ans.

L'âge moyen des patients atteints de la forme généralisée est de 24,57 ans avec un écart type de 4,88, l'âge minimal est de 16 ans et maximal de 32 ans.

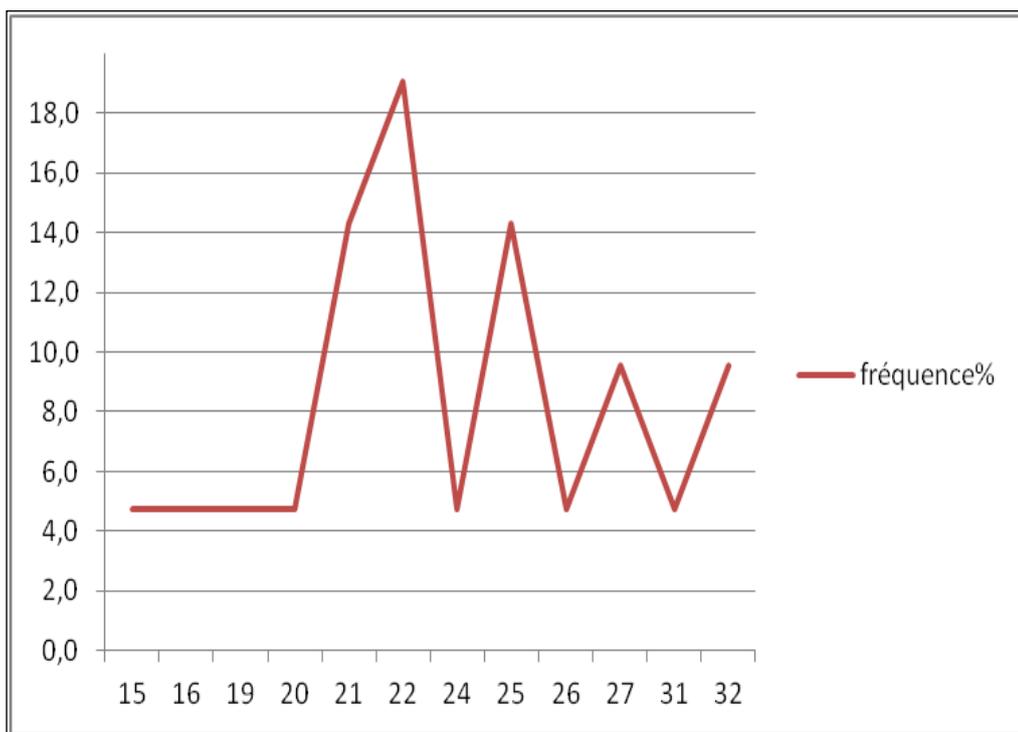


Figure 6: Répartition des patients selon l'âge.

3.1.4. Distribution selon les classes d'âge :

Plus que la moitié de la population d'étude (57,1%) s'inscrit dans la tranche d'âge de 21-26 ans.

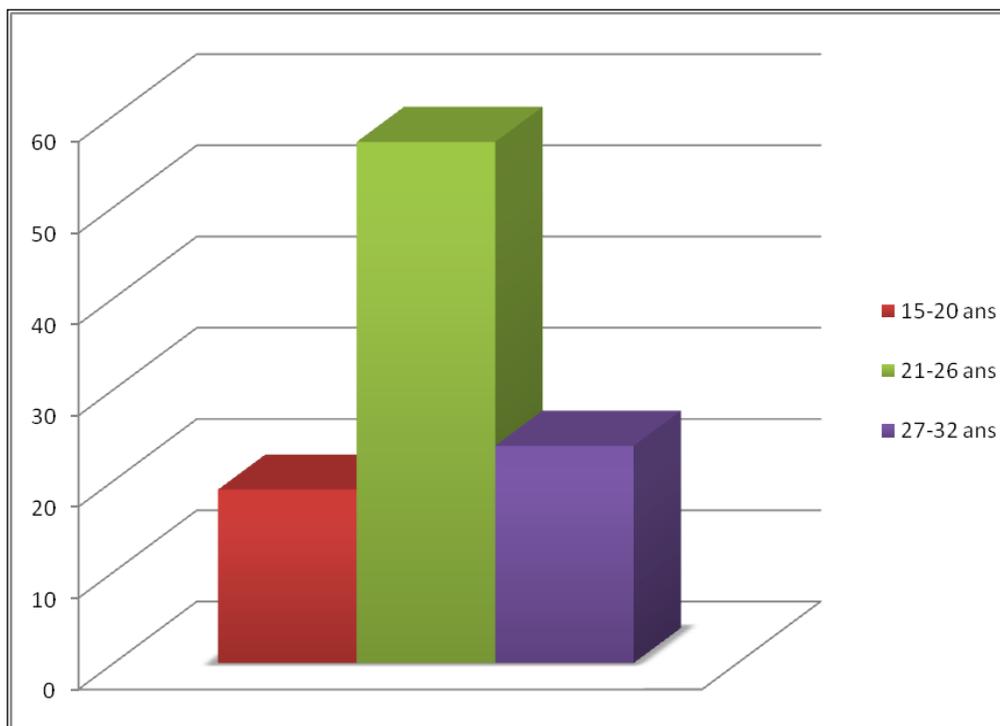


Figure 7: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3.1.5. Distribution selon le motif de consultation :

28,6% des patients étaient orientés par d'autres services, 23,8% se plaignaient de la mobilité dentaire, le motif douloureux et esthétique était de 19% pour chacun, le saignement au brossage occupe les 9,5% restantes.

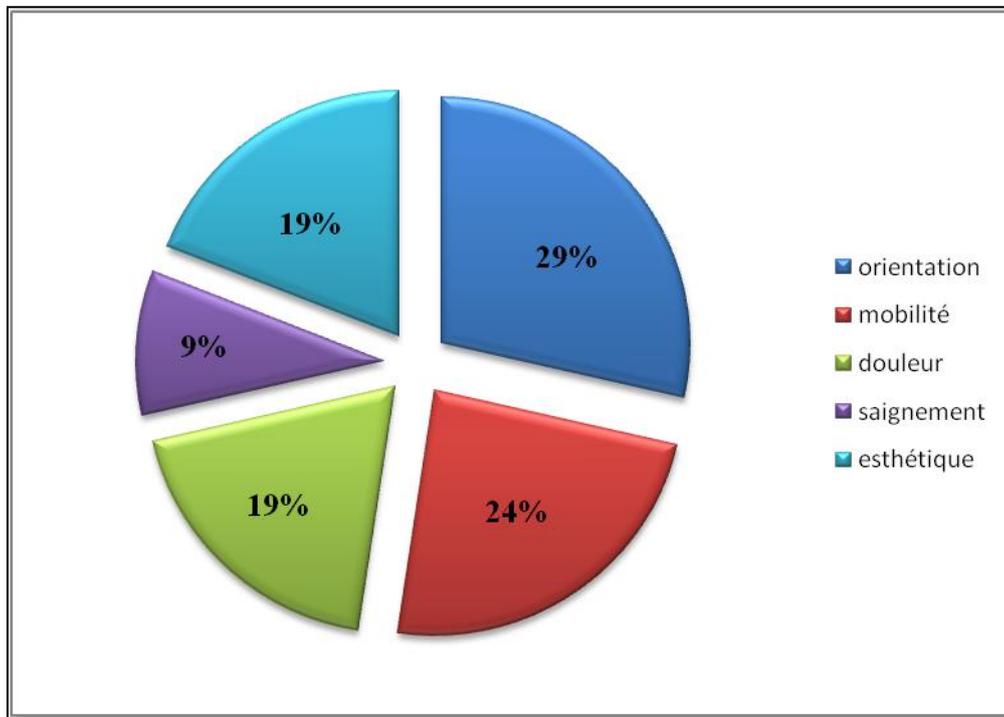


Figure 8: Distribution des patients selon le motif de consultation.

3.1.6. Distribution selon la situation géographique :**Tableau 1:** Répartition des patients selon la situation géographique.

	Effectifs	Pourcentage%
Tlemcen	9	42,9
Remchi	1	4,8
Sebdou	1	4,8
Maghnia	1	4,8
Henaya	1	4,8
Naama	3	14,3
Adrar	2	9,5
Bechar	1	4,8
Sidi Belabes	1	4,8
Elbayed	1	4,8
Total	21	100,0

3.1.7. Distribution selon la présence ou non des antécédents familiaux de PA :

Plus que la moitié de la population d'étude (52,4%) déclare la présence de la parodontite agressive chez autres membres de la famille.

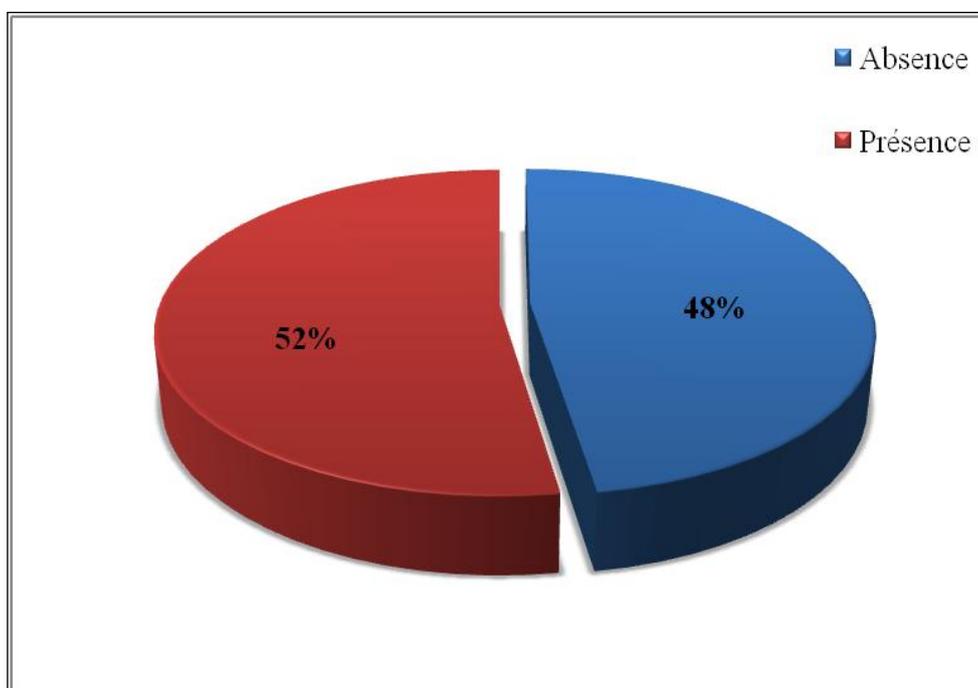


Figure 9: Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux

3.1.8. Distribution de la population selon la notion de consanguinité des parents :

Parmi les 21 patients examinés 62% affirment la présence de notion de consanguinité.

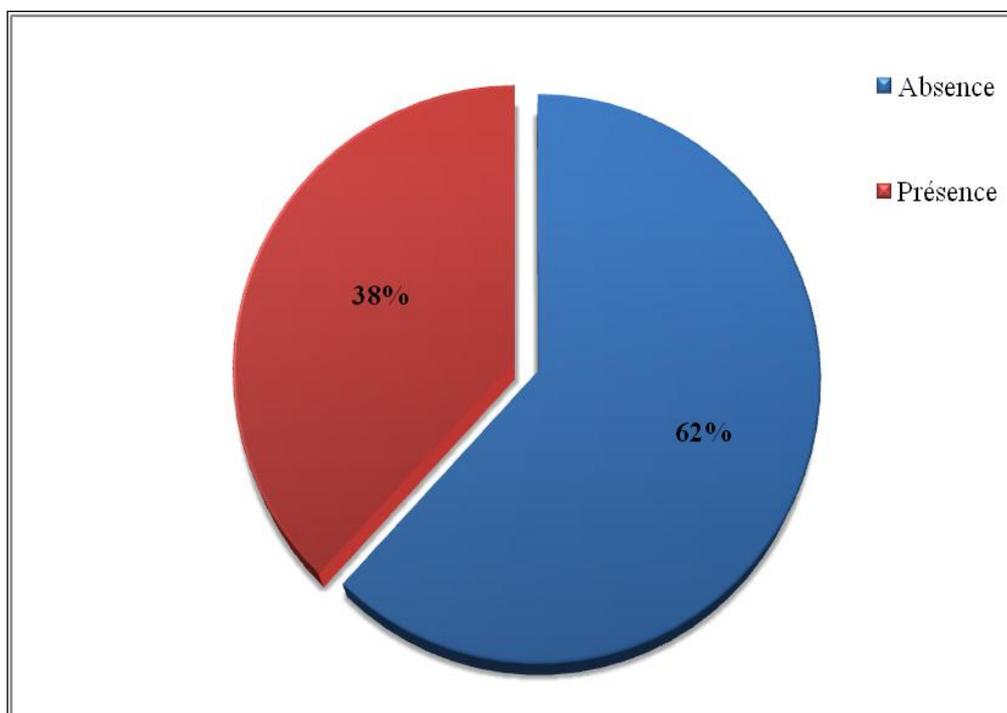


Figure 10: Distribution des patients selon la consanguinité des parents.

3.1.9. Distribution de la population selon le groupe sanguin :

Les groupes sanguins majoritaires dans notre population d'étude sont l'O+ avec une fréquence de 42,9% et l'A+ avec une fréquence de 38,1%.

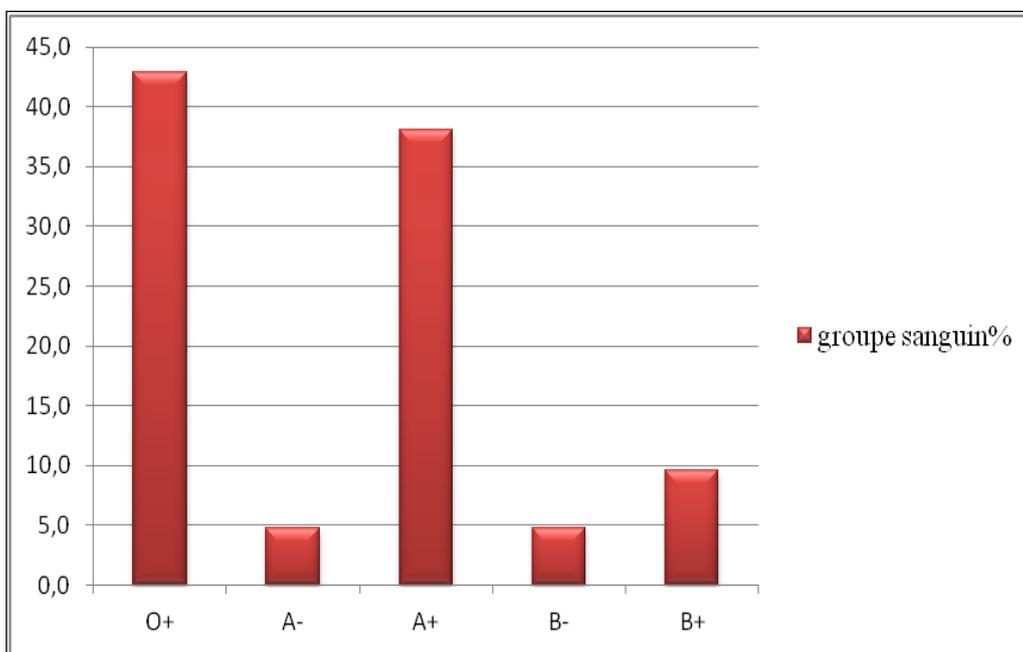


Figure 11: Distribution des patients en fonction de leurs groupes sanguins.

3.2. Caractéristiques cliniques de la population :

3.2.1. Distribution en fonction de la forme clinique :

Parmi les 21 patients diagnostiqués, 17 présentaient une parodontite agressive généralisée et 4 présentaient la forme localisée.

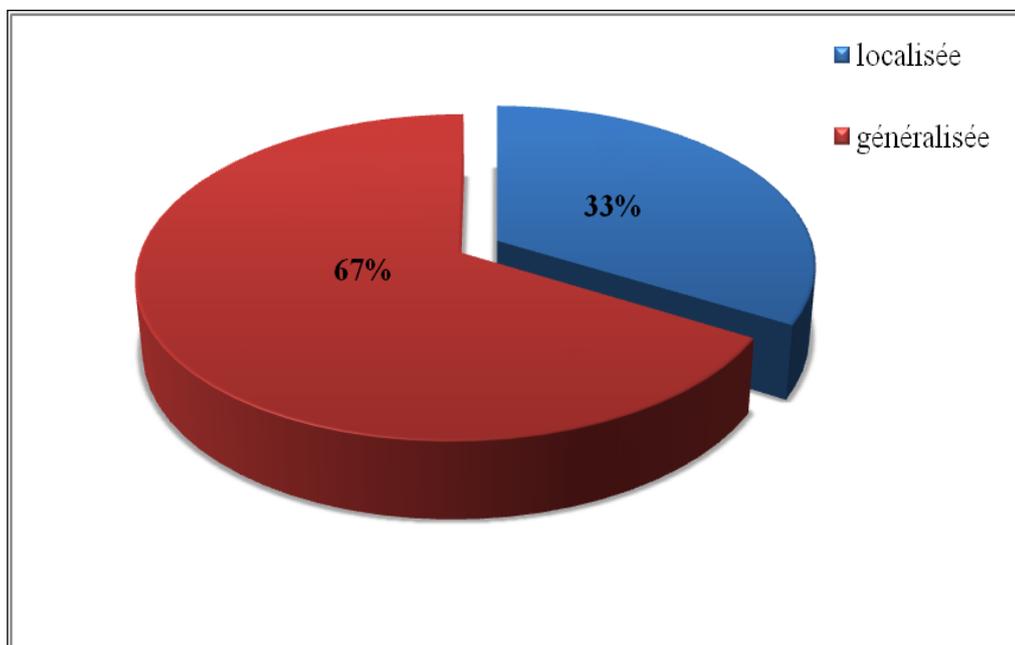


Figure 12: Répartition des patients en fonction de la forme clinique.

3.2.2. Distribution en fonction de niveau d'hygiène buccodentaire :

66,7% des patients présentent une hygiène buccodentaire moyenne, 28,6% ont une bonne hygiène, et ce n'est que 4,8% de la population qui présente une mauvaise hygiène.

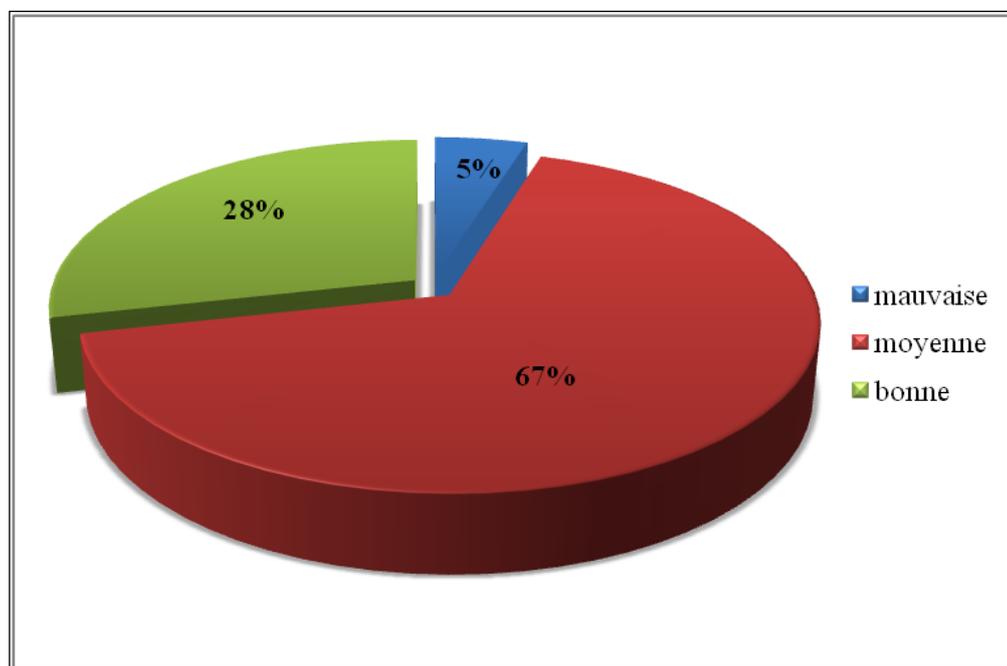


Figure 13: Répartition des patients selon le niveau de l'hygiène buccodentaire.

3.2.3. Indice de plaque (PI) :

L'indice de plaque est en moyenne de 1,60 avec un écart type de 0,78, sa valeur minimale est de 0,5 et la maximale est de 3,0.

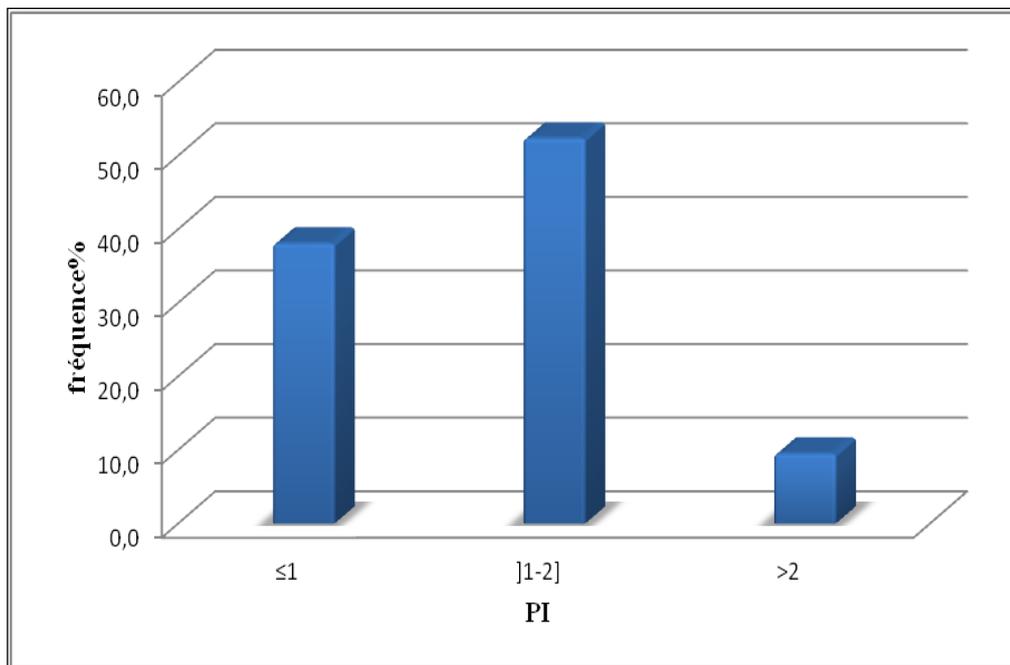


Figure 14: Distribution des patients selon l'indice de plaque.

3.2.4. Indice gingival (GI) :

La valeur moyenne de l'indice gingival est de 1,30 avec un écart type de 0,41. La valeur minimale est de 0,50 et la maximale est de 2,00.

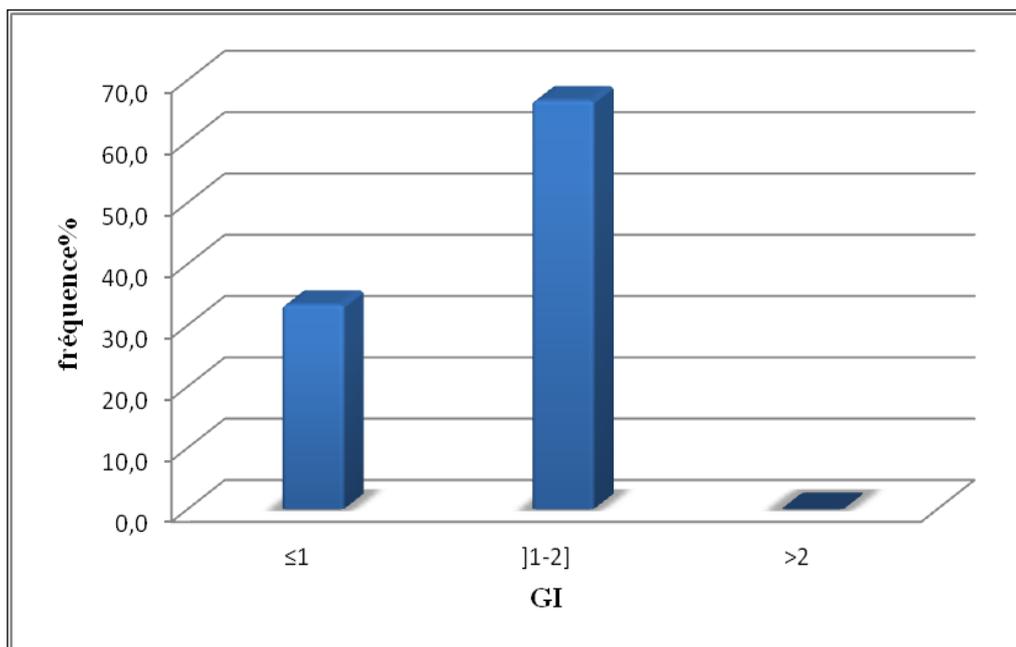


Figure 15: Distribution des patients en fonction de l'indice gingival.

3.2.5. La profondeur des poches (PP):

La moyenne de profondeur des poches de la population est de 3,89mm avec un écart type de 0,89mm, une valeur minimale de 2,70mm et une maximale de 6,00mm.

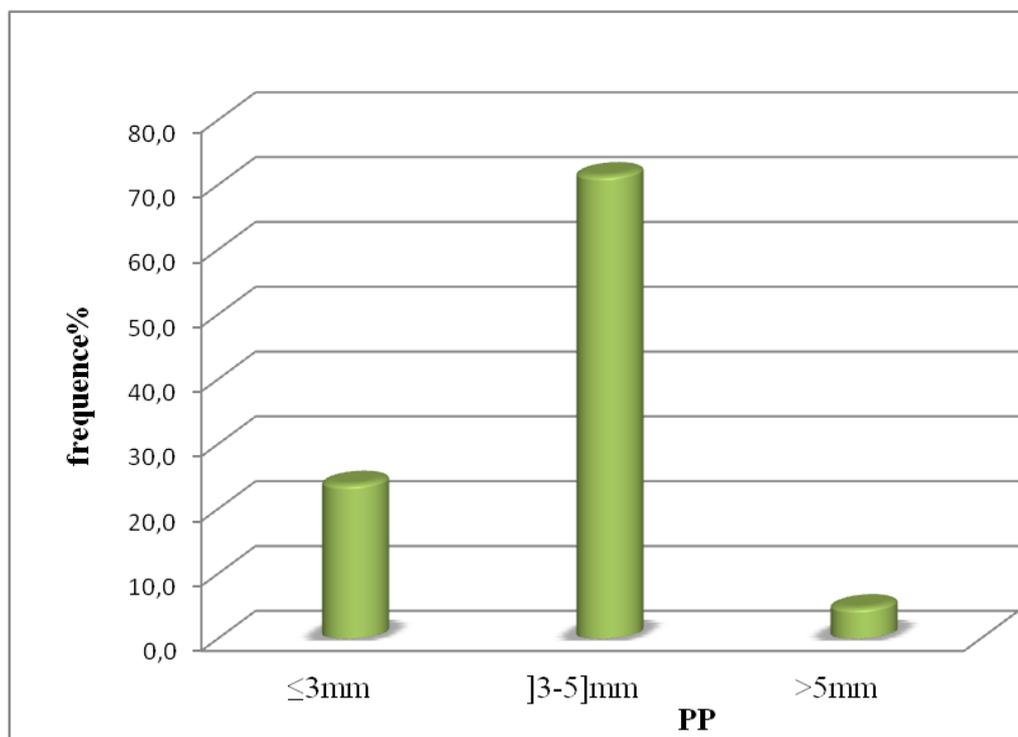


Figure 16: Distribution des patients en fonction des profondeurs des poches parodontales.

3.2.6. La perte d'attache clinique(PAC) :

La PAC est en moyenne de 5,11mm avec un écart type de 1,21mm, la PAC minimale est de 3,00mm est la maximale est de 7,10mm.

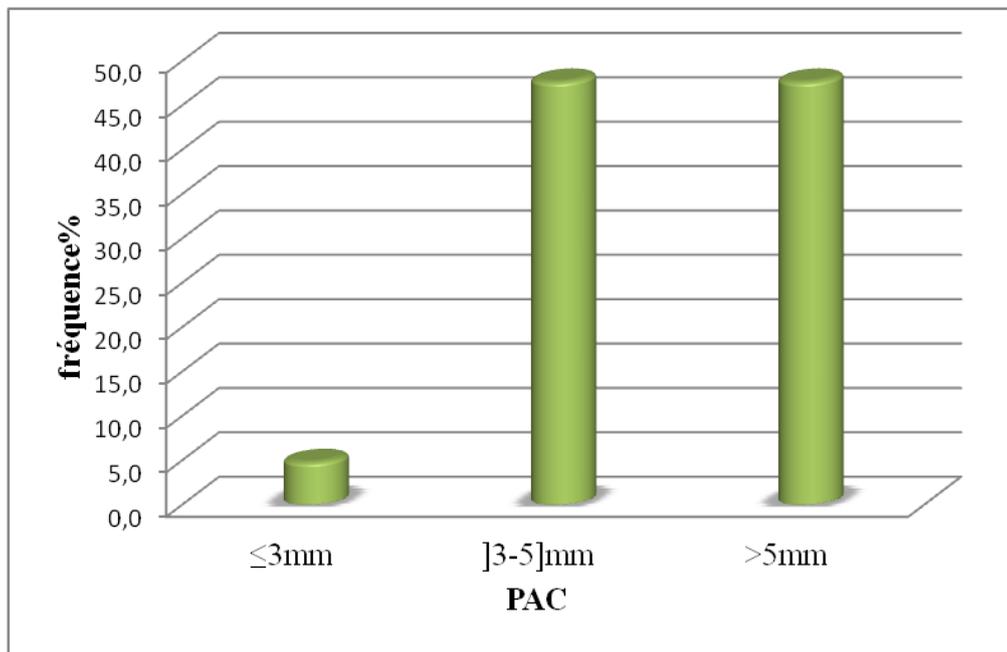


Figure 17: Distribution des patients en fonction de la perte d'attache clinique.

3.2.7. La récession :

La valeur moyenne de la récession au sein de notre population est de 2,86mm avec écart type de 1,77mm sa valeur minimale est de 0,00mm et maximale de 7,00mm.

3.2.8. La mobilité dentaire :

La moyenne de l'indice de mobilité dentaire est de 2,00 avec un écart type de 0,88. La valeur minimale est de 0,00 et une maximale de 3,30.

3.2.9. La carie dentaire :

Le nombre moyen des dents cariées par individu est de 2,76 avec un écart type de 3,40, il existe des patients qui ne présentent aucune dent cariée, et une patiente qui présente 14 dents atteintes de caries.

Tableau 2: Répartition des patients selon le nombre des dents cariées.

Nombre des dents	Effectifs	fréquence %
0	6	28,6
1	4	19,0
2	3	14,3
3	2	9,5
5	3	14,3
6	1	4,8
7	1	4,8
14	1	4,8
Total	21	100,0

3.2.9. Les pertes dentaires :

Le nombre moyen de dents perdues par individu est de 1,62 avec un écart type de 1,63, le nombre minimale est de 0,00 et maximal de 5,00.

Tableau 3: Répartition des patients selon le nombre des dents perdues.

Nombre des dents	Effectifs	Fréquence %
0	8	38,1
1	3	14,3
2	3	14,3
3	4	19,0
4	2	9,5
5	1	4,8
Total	21	100,0

3.2.9 Distribution selon le siège de prédilection :

95,20% de la population d'étude présentent des atteintes avancées à terminales et /ou absence des incisives et des premières molaires permanentes, ce n'est que 4,80% de la population correspondant à un seul patient qui présente des lésions avancées au niveau des canines permanentes.

4. Discussion :**4.1. La prévalence :**

Parmi les 1026 patients reçus au service de parodontologie de CHU Tlemcen au cours des 188 jours de l'étude, 21 patients étaient atteints de parodontite agressive avec une prévalence de 2,05%, quoi qu'elle soit faible par rapport à celle de la parodontite chronique, elle reste non négligeable et peut être sous-estimée du fait de son évolution discrète sur le plan clinique ce qui ne pousse pas les patients à consulter.

Il existe une importante disparité entre les différentes zones géographiques et même entre les différents groupes ethniques, la prévalence est de 0,2-1,0% en Asie, 0,1-0,5% en Europe de l'est, 0,5-1,0% en Amérique du nord, 0,3-2,0% en Amérique de sud, les prévalences les plus élevées étaient retrouvées chez les populations Afro-américaines (2,6%) et Africaines (1,0-5,0%), notre étude montre une prévalence qui s'inscrit dans l'intervalle retrouvé en Afrique^(12,43), elle se rapproche de celle du Maroc qui est estimée à 2,6%, et elle est plus élevée par rapport à celle du Nigeria qui de 0,8% (Harley et Floyd)⁽³⁶⁾ et moins importante que celle du Soudan qui est de 3,4%(Elamin et al,2010)⁽⁴⁴⁾.

4.2. Le sexe :

La population d'étude était constituée de 21 patients atteints de parodontite agressive, dont 17 femmes et 4 hommes avec un sexe ratio de 0,24, il existe par conséquent une nette prédominance féminine de la parodontite agressive au sein de notre population, ce ci est peut être due au fait que les hommes se soucient moins de leur état buccodentaire par rapport aux femmes, et ne consultent ainsi que rarement.

Ce résultat s'accorde avec certaines données de la littérature qui considèrent les sujets de sexe féminin comme prédisposés à la pathologie (Dalberto)⁽²²⁾, alors que d'autres études rapportent des prévalences hommes/ femmes équivalentes (Susin et al. 2014)⁽⁴⁴⁾.

Par contre, l'étude réalisée à Dakar (Sénégal) par Henri Michel Benoist en 2004 montre une forte prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio 2,47(71,20% hommes/28,80% femmes)⁽⁴⁵⁾.

Au Liban, une étude menée par Rodolphe polotis et Nabih Badawi (2004-2007) rapporte un sexe ratio de 0,63 (39% hommes pour 61% femmes)⁽⁴³⁾.

Des résultats similaires sont décrits dans l'étude de Z. Jadib et B. Berkchi au Maroc en 2015 et qui rapportent un sexe ratio de 0,37 (27 hommes/73 femmes)⁽⁴⁶⁾ de même que l'étude menée par S. Bouchouk et F. Barodi au CHU Tlemcen en 2015 et qui rapporte un sexe ratio de 0,54(35% hommes/65% femmes)⁽⁴⁷⁾.

4.3. L'âge :

La population comprenait des patients âgés de 15 ans jusqu'à 32 ans et dont l'âge moyen était de 23,57 ans avec un écart -type de 4,62 caractérisant une population jeune. Plus de la moitié de la population d'étude (57,1%) s'inscrit dans la tranche d'âge de [21-26] ans.

Selon les données de la littérature, l'âge des patients atteints de parodontite agressive est compris entre 13-14 ans jusqu'à 30-35 ans et varie en fonction de la forme clinique ; la forme localisée apparaît plutôt vers l'adolescence alors que la forme généralisée atteint les adultes jeunes⁽³⁶⁾. Dans notre étude, la moyenne d'âge de la forme localisée est de 21,57 ans +/- 3,55 et celle de la forme généralisée est de 24,57ans +/- 4,88, donc c'est une population adulte jeune pour les deux formes cliniques, ce ci peut être expliqué par le faible étendue de la population d'étude.

Ces résultats sont proches des données rapportées en Afrique ; l'âge moyen de l'échantillon d'étude de Dakar était de 22,52 ans +/- 4,39 et la tranche d'âge la plus affectée était comprise entre 20 et 24ans (H. M Benoist -2004)⁽⁴⁵⁾, l'étude de Maroc (Z.Jadib et B. Berkchi-2015) montre une moyenne d'âge de 22,51 ans +/- 3,96 et 65% des patients étaient âgés entre 19 et 25 ans⁽⁴⁶⁾.

L'étude menée antérieurement au CHU Tlemcen (S. Bouchouk et F. Barodi-2015) montre des résultats assez similaires ; un âge moyen de 22,20 ans et la tranche d'âge la plus représentative était entre 22 ans et 25ans⁽⁴⁷⁾.

4.4 Le motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était l'orientation par d'autres services (28,6% des patients), mais cela ne reflète pas vraiment la vigilance des praticiens à l'égard de la pathologie puisque la plus part de ces patients étaient orientés au service de parodontologie pour subir soit un simple assainissement parodontal ou une thérapeutique spécifique de récession.

La mobilité dentaire occupe la seconde place comme motif de consultation (23,8% des patients), ce qui implique une consultation tardive des patients, en tenant en compte que ce signe n'apparaît que vers une phase avancée de la pathologie, confirmant ainsi l'évolution discrète de la parodontite agressive.

Le reste de la population se divise entre ceux qui consultent pour des douleurs, un saignement au brossage ou pour un motif esthétique.

4.5. La situation géographique :

42,9% des patients atteints de la parodontite agressive étaient originaires de la ville de Tlemcen et 19,2% des environs de la ville.

Les 38,2% des patients restants venaient des autres wilayas, dont 28,6% appartient à des zones de sud, un tel pourcentage est non négligeable en tenant compte de la grande distance qui les sépare de notre CHU, ce qui fait suspecter une fréquence plus importante de la pathologie dans ces zones.

Ce résultat vient confirmer les données de certaines études qui considèrent les sujets originaires d'Afrique, en particulier de la race noire comme prédisposés à la parodontite agressive^(12,36).

4.6. Les antécédents familiaux et consanguinité des parents :

Parmi les 21 patients examinés 52,4% des patients déclarent la présence de la parodontite agressive au sein de la famille, ce qui est conforme avec les données de littérature qui rapportent une agrégation familiale et une susceptibilité génétique à la pathologie⁽³⁶⁾, cette fréquence est beaucoup plus importante que celle observée au cours de l'étude de Dakar (H. M Benoist -2004)⁽⁴⁵⁾, ce qui nous a amené à étudier l'existence d'un éventuel lien entre la consanguinité des parents et la manifestation de la pathologie ; 38% de nos patients confirment la présence de notion de consanguinité, ce résultat reste non significative puisque notre petit échantillon n'est pas représentatif de la population.

4.7. Le groupe sanguin :

Les groupes sanguins majoritaires dans notre population d'étude étaient le O+ avec une fréquence de 42,9% et le A+ avec une fréquence de 38,1%, cependant on a pas trouvé d'études similaires pour comparer nos résultats.

4.8. La forme clinique :

Parmi les 21 patients diagnostiqués, 67% présentaient une parodontite agressive généralisée avec une prévalence de 1,66% et 33% des patients présentaient la forme localisée avec une prévalence de 0,39%, donc la forme généralisée est quatre fois plus fréquente que la forme localisée, cette répartition peut être due au fait que les patients ne consultent qu'à des stades tardives, après que la pathologie a atteint un maximum de dents.

Des résultats pareils sont évoqués dans d'autres études, au Liban 86% des patients avaient une PAG et 14% avaient une PAL (R.Politis et N.Badawi)⁽⁴³⁾, des études au Maroc (H.Chahboun et Al) et à Tlemcen (S. Bouchouk et F. Barodi-2015) rapportent des données très proches 74% et 71% de PAG et 26% et 29% de PAL successivement^(47,48).

Par contre aux Etats Unis, la prévalence de la forme localisée (0,53%) était plus importante que celle de la forme généralisée (0,13%) lors d'une étude portée sur une population adolescente (14-17 ans) de même que l'étude menée sur l'armée Israélienne (18-30 ans) qui dénombre une prévalence de 2% pour la PAG et de 4% pour la PAL⁽³⁶⁾.

4.8. Le niveau d'hygiène buccodentaire :

La grande majorité de la population (66,7%) présente une hygiène buccodentaire moyenne ce qui se traduit par un indice de plaque moyen de 1,60 +/- 0,78.

90,5% des patients avaient un PI inférieur ou égal à 2 et parmi lesquels 38,1% avaient une bonne hygiène ($PI \leq 1$), et ce n'est que 9,5% de la population qui présente une hygiène mauvaise avec un PI supérieur à 2. Ce qui signifie la présence de quantité modérée de plaque chez l'ensemble de la population en général.

Susin et Albandar attestent la présence des niveaux élevés de plaque dans une population Brésilienne atteinte de parodontite agressive comparativement à un groupe témoin à parodonte sain⁽³⁶⁾.

Au Sénégal, l'hygiène buccodentaire était déficiente chez l'ensemble de la population étudiée avec un PI moyen de $1,85 \pm 0,65$ et seulement 9,62% des patients présentaient une bonne hygiène ($PI \leq 1$)⁽⁴⁵⁾.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans l'étude de Tlemcen en 2015 et qui constate la présence d'une hygiène moyenne chez la majorité des patients examinés avec un PI moyen de $1,65 \pm 0,08$ ⁽⁴⁷⁾.

4.9. L'inflammation gingivale :

En ce qui concerne l'inflammation gingivale, notre population d'étude a été répartie en deux : 33,3% des patients avaient des signes d'inflammation légère ($GI \leq 1$) et 66,7% avaient des signes d'inflammation modérée ($GI \leq 2$), ce qui se traduit par un indice gingival moyen de 1,30 avec un écart type de 0,41.

Les populations de Sénégal et de Maroc présentent presque les mêmes caractéristiques de l'état gingival que nos patients, elles montrent une inflammation légère à modérée :

- À Dakar (H. M. Benoist) le GI moyen était de $1,50 \pm 0,40$ ⁽⁴⁵⁾.
- Au Maroc (Z. Jadib et B. Berkchi-2015) 57% des patients présentaient des signes d'inflammation modérée et 30% avaient des signes d'inflammation légère⁽⁴⁶⁾.

À Tlemcen (S. Bouchouk et F. Barodi-2015), l'état gingival de l'ensemble de la population était caractérisé par une inflammation modérée avec un GI moyen de 1,88⁽⁴⁷⁾.

Susin et Albandar rapportent dans une population Brésilienne une corrélation entre le niveau de plaque et de saignement qui sont élevés chez les patients atteints de parodontite agressive⁽³⁶⁾.

4.10. La profondeur des poches (PP):

La moyenne de la profondeur des poches au sein de notre population était de 3,89mm avec un écart type de 0,89 mm, la majorité de nos patients (71,4%) présentaient une atteinte modérée avec une PP entre]3mm et 5mm].

L'étude de Dakar rapporte une moyenne de PP moins importante : 3,09 mm avec écart type de 0,76 mm⁽⁴⁵⁾.

L'étude de Tlemcen montre une PP moyenne plus importante, elle était de 4,26mm avec un écart-type de 1,09mm et 23,52% de leurs patients présentaient

des PP>5mm⁽⁴⁷⁾, alors que dans notre population il n'existe que 4,8% des patients qui présentent une PP>5mm.

4.11. La perte d'attache clinique(PAC) :

La population d'étude était caractérisée par une perte d'attache clinique moyenne de 5,11mm avec un écart type de 1,21mm, elle présentait dans 95,2% des PAC modérées (entre 3mm et 5mm) à sévères (>5mm), avec une fréquence de 47,6% pour chacune.

La PAC moyenne au sein de notre population était plus importante que celle retrouvée en Israël lors d'une étude menée sur les patients atteints de PAL et qui était en moyenne de 2,42+/-0,99⁽²³⁾. De même, l'étude de Dakar rapporte une moyenne de 3,64+/-1,05⁽⁴⁵⁾.

Par contre, la PAC moyenne de notre population était moins importante que celle rapportée à Tlemcen par S. Bouchouk et F. Barodi avant deux ans et qui était de 5,85+/-2,16⁽⁴⁷⁾.

4.12. La récession parodontale :

La valeur moyenne de la récession était de 2,86mm avec un écart type de 1,77mm. Les patients non atteints de récession représentaient un pourcentage de 14,28% seulement, cela explique la différence entre la perte d'attache clinique et la profondeur des poches ce qui n'était pas le cas dans l'étude sénégalaise où la valeur moyenne de la PP correspondait presque à la moyenne de la PAC du fait d'une valeur minimale de récession qui était en moyenne de 0,55mm +/-0,65mm⁽⁴⁵⁾.

La valeur moyenne de la récession rapportée dans l'étude menée à Tlemcen antérieurement était moins importante elle était de 1,73mm +/-1,07mm⁽⁴⁷⁾.

4.13. La mobilité dentaire :

La valeur moyenne de la mobilité dentaire au sein de notre population était de 2,00 avec un écart type de 0,88. Cette mobilité modérée ne reflète pas réellement le caractère agressif de la pathologie ce qui peut être expliqué d'une part par l'absence fréquente des dents initialement atteintes de la pathologie (incisives et premières molaires permanentes) et d'autre part par la mobilité minimale des dents secondairement touchées.

Au Sénégal, l'indice de mobilité avait une valeur moyenne inférieure, elle était de 1,08 avec un écart-type de 0,62⁽⁴⁵⁾.

La valeur moyenne de l'indice de mobilité de notre population était presque similaire à celle de la population de Tlemcen en 2015, qui était de 1,97 avec un écart-type de 0,96⁽⁴⁷⁾.

4.14. La carie dentaire :

71,4% des patients présentent au moins une carie dentaire, c'est une fréquence assez importante et qui se traduit par un nombre moyen de dents cariées de 2,76 +/- 3,40 par individu.

L'association entre la susceptibilité à la carie et la parodontite agressive a été pour longtemps débattue, un niveau élevé de la carie chez les individus atteints de parodontite agressive a été décrit par Albandar et al en 1996 alors qu'une relation inversement proportionnelle entre les caries dentaires et la parodontite agressive a été rapportée dans de nombreuses études (Fine et al en 1984, Bial et Mellonig en 1987, Al Omari et al en 2008, Al-Habashneh et al en 2009)⁽¹¹⁾.

Comparativement à notre étude, la fréquence ainsi que la moyenne des dents cariées étaient moins importantes au sein de la population sénégalaise : 50% des patients présentaient des caries avec une moyenne de 1,11 +/- 1,60 dents⁽⁴⁵⁾, de même l'étude de Tlemcen en 2015 rapporte une fréquence moins importante (59%) des caries dentaires et une moyenne des dents cariées assez réduite (0,11 +/- 0,15)⁽⁴⁷⁾.

4.15. Les pertes dentaires :

Le nombre moyen des dents perdues par individu dans notre population est 1,62 +/- 1,63. L'étude réalisée en 2015 à Tlemcen a révélé un nombre moyen de dents perdues nettement supérieur, il était de 4,47 +/- 2,62⁽⁴⁷⁾, plus de la moitié de notre population (61.9%) ayant perdu au moins une dent.

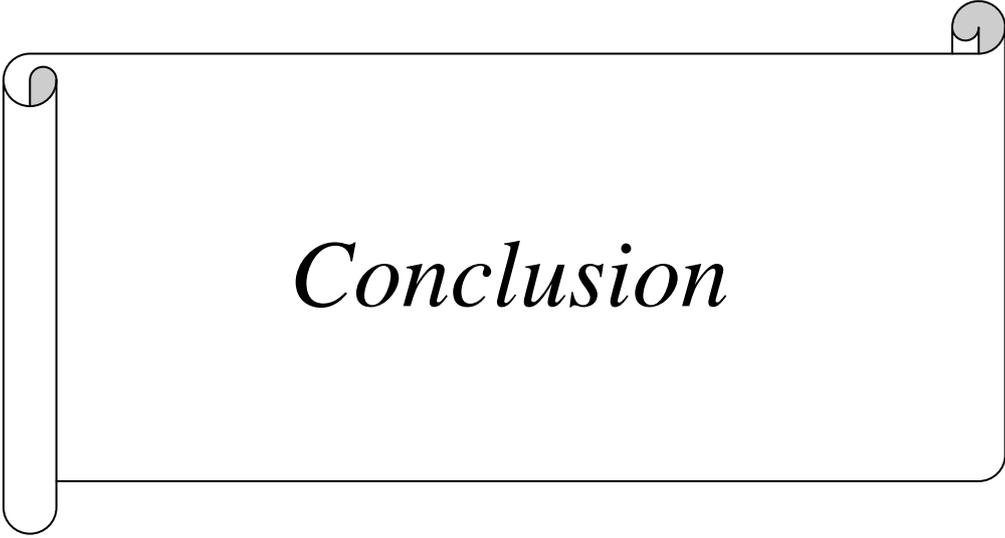
Albandar et al ont montré, dans une étude multiraciale qui a duré plus de 6 ans que 46 à 50% des personnes souffrant de parodontite agressive avaient perdu au moins une dent⁽⁴⁹⁾.

Une fréquence plus importante (69,38%) a été rapportée par (R.Politis et N.Badawi) dans une étude menée au Liban, ainsi que le nombre moyen des dents perdues qui était plus élevé (2,70+/- 3,05 dents)⁽⁴³⁾.

Au Sénégal H.M.Benoist rapporte une fréquence moins importante; 50,49% de la population étudiée qui a perdu au moins une dent et une moyenne de 1,26 +/-2,00 de dents perdues par individu⁽⁴⁵⁾.

4.15. Le siège de prédilection :

Parmi les 21 patients diagnostiqués, 95.20% présentent des atteintes avancées à terminales et /ou absence des incisives et des premières molaires, ces résultats rejoignent les données de la littérature qui considèrent les incisives et les premières molaires permanentes comme siège de prédilection de la parodontite agressive⁽²¹⁾ la prédisposition de ces dents se trouve justifiée du fait que se sont les premières dents à faire leurs éruption sur les arcades dentaires et donc elles seront initialement colonisée par le biofilm dentaire.



Conclusion

Conclusion

La parodontite agressive est une pathologie extrêmement destructrice, dont le diagnostique précoce constitue un vrai challenge pour l'ensemble des praticiens à fin d'éviter les difficultés thérapeutiques rencontrées lors des stades avancés de la pathologie voir l'impossibilité des traitements conservateurs.

Notre étude nous a permis d'identifier les principales caractéristiques de la population atteinte de parodontite agressive consultant notre service de parodontologie, la population était jeune, à prédominance féminine et dont le caractère familiale était confirmé, la forme généralisée constituait la grande majorité des cas avec une hygiène buccodentaire moyenne en générale, associée à des pertes d'attaches cliniques allant de modérées à sévères distribuées essentiellement dans les siège de prédilection (incisives et premières molaires permanentes).

Sa prévalence est non négligeable et s'inscrit dans les intervalles rapportés dans les différents pays d'Afrique (0,50% à 5,00%).

Donc l'étude des différentes caractéristiques propres à la population aidera et facilitera le diagnostique précoce de la pathologie, en particulier des études plus avancées, penchées sur le volet génétique et immunologique ; ce qu'on espère voir dans des études futures.

Références bibliographiques:

1. Agnès Roux, Jean Marc Ghigo. «Les biofilms bactériens.» mars 2006.
2. Y. Standly, M.G. Poblete-Michel, J.F. Michel. «Le biofilm, données actuelles.» s.d.
3. Jack Charon, Christian Mouton. *Parodontie médicale*. 2003.
4. F. Simain, E. Rompen , E. Heinen. «biofilms bactériens et médecine dentaire.» s.d.
5. Guez, B. Pellat C. Miller D. « Plaques bactériennes dentaires; approche biochimique. Potentiels cariogène et parodontopathogène.» s.d.
6. Jane. Manakil. «Periodontal deseases a clinician's guide.» February 2012.
7. pierre Bercy, HenriTenebaum. *Parodontologie de diagnostique à la pratique*. s.d.
8. Herbet F, wolf Edith M, kalaus H .Rateitschak. *Parodontologie* .3eme édition. 2004.
9. SIGMUNDS, SOCRANSKY, et H AFFAJEE ANNED. «Dental biofilms: difficult therapeutic targets.» *Periodontology 2000* Vol. 28, n° 12–55 (2002).
10. Charon, Jaque. *la prévention primaire en parodontie*. juillet 2013.
11. Srinivas, Sulugodu Ramachandra. «Low levels of caries in aggressive periodontitis: A literature review.» 2013.
12. Vaibhavi Joshipura, Umesh Yadalam, Bhavya Brahmavar,. «Aggressive periodontitis:Areview.» *The international clinical dental research organization*, january-june 2015.
13. Nandakumar, T. Roshna and K. «Generalized Aggressive Periodontitis and Its Treatment Options: Case Reports and Review of the Literature.» 2012.
14. T. Duyninh, V. Orti, O. Jame, P. Bousquet, P. Gibert.« Classification des maladies parodontales».*EMC* (Elsevier Masson SAS)2004.

Références bibliographique

15. M.A. Houle, D. Grenier. «Maladies parodontales : connaissances actuelles Current concepts in periodontal diseases.» *Médecine et maladies infectieuses*, Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2003: 331-340.
16. Colin B. Wiebe, Edward E. Putnins. « The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology.» (J Can Dent Assoc) 2000.
17. Armitage, Gary C. «development of classification system for periodontal diseases and condition.» Volume 4 , n° 1 (December 1999).
18. Barbara Naack et Hoffman Thomas. «aggressive periodontitis.» *perio 2004* vol 1, Issu 4: 335-344.
19. M.Danan, F.Fontanel, et M.Brion. *parodontites sévères et orthodontie*, Cdt.
20. Massif, L., et L. Frapier. «orthodontie et parodontie.» *EMC* (Elsevier Masson SAS), 2007.
21. MUELLER, H.P. *periodontology the essential*. George thieme verlag, 2005.
22. Ferreira, D.C Araújo, et S.M Fiorati Aguiar et al. «Localized aggressive periodontitis – clinical, radiographic, microbiological and immunological findings.» July 2014: 393-400.
23. O Oettinger-Barak et al . « clinical and microbiological characterization of localized aggressive periodontitis: a cohort study .» *Australian Dental Journal* , 2014: 165– 171.
24. Carola Höglund Åberg, Peyman Kelk & Anders Johansson. «Aggregatibacter actinomycetemcomitans: Virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis.», 2015:*Virulence* 6, 3: 188-195.
25. Luigi Nibal, « Aggressive Periodontitis: microbes and host response, who to blame.» *Virulence*, 2015: 223-228.
26. Kawamoto, Ando-Sugimoto ES, Bueno-Silva, DiRienzo JM, et Mayer MPA. «Alteration of Homeostasis in Pre-osteoclasts Induced by Aggregatibacter actinomycetemcomitans.» *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* vol 6, n° 33 (March 2016).

Références bibliographique

27. Velusamy SK, Sampathkumar V, Godbole D, Fine DH. «Profound Effects of Aggregatibacter actinomycetemcomitans Leukotoxin mutation on Adherence Properties Are Clarified in vitro Experiments.» *PloS one*, March 2016
28. Virginia Régia Souza SILVEIRA, Márcia Viana Bessa NOGUEIRA et al. «Leukotoxicity of Aggregatibacter actinomycetemcomitans in generalized aggressive periodontitis in Brazilians and their family members.» July 2013: 430-436.
29. Jan Lindhe et al. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4^{ème} édition. 2003.
30. C. Bodet et al. «Potentiel pathogénique de Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola et Tannerella forsythia, le complexe bactérien rouge associé à la parodontite.» *Pathologie Biologie*, 2007: 154–162.
31. Morten Enersen, Kazuhiko Nakano. «Porphyromonas gingivalis fimbria.» *Journal of Oral Microbiology*, 2013.
32. Shigenobu Kimura, Yuko Ohara-Nemoto, Yu Shimoyama, Taichi Ishikawa and Minoru Sasaki. «Pathogenic Factors of P. gingivalis and the Host Defense Mechanisms.» *Pathogenesis and Treatment of Periodontitis*, 2012.
33. Rahul S. Bhansali, R. K. Yeltiwar. «Assessment of peripheral neutrophil functions in patients with localized aggressive periodontitis in the Indian population.» *Journal of Indian Society of Periodontology* 17, n° Issue 6 (Nov-Dec 2013).
34. Deepika Bali et. «Genetics and Aggressive Periodontal Disease: An Update Review.» *Jornal Oral Health Comm Dent* 6 (2) (2012): 97-101.
35. D F Kinan, M. Podmore et J. Ebersole, . «Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents.» *Periodontology 2000* Vol 26 (2001).
36. Philippe Bouchard et al. *Parodontologie et Dentisterie implantaire*. Lavoisier Médecine. vol 1. 2015.
37. Teodora Virginia Barnea et al. «Genetic polymorphisms of TNFA and IL-1A and generalized aggressive periodontitis.» *Rom J Morphol Embryol* 56 (2) (2015): 459–464.

38. J. R. Gonzales, M. Mann et al. «Single-nucleotide polymorphisms in the IL-4 and IL-13 promoter region in aggressive periodontitis.» April 2007.
39. M. SHAO et al. «Interleukin-6 polymorphisms modify the risk of periodontitis: a systematic review and meta-analysis.» *journal of Zhejiang University science B*, 2009: 920-927.
40. Anupriya Sharma et al, «Genetics and periodontitis- a review.» *INTERNATIONAL JOURNAL OF RESEARCH IN DENTISTRY* vol 2 (Nov-Dec 2012).
41. M. Gandhi, S. Kothiwale. «Association of Periodontal Diseases with Genetic Polymorphisms.» *International Journal of Genetic Engineering*,2(3 (2012): 19-27.
42. Calas-Bennasar, P.Bousquet, O.Jame, V.Orti, P.Gbert. «examen clinique des parodontites.» *EMC*. 2005.
43. Rodolphe Politis, Nabih Badawi. «la parodontite agressive et sa prévalence.» *IAJD* Vol1.
44. C. DARNAUD, C. GALLETI, A. PARA, F. MORA. «Traitement d'une parodontite agressive : approche pluridisciplinaire.» *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale* Vol 36,N° 1 (2017).
45. BENOIST, H. M. « Caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressive (à propos de 52 observations à DAKAR – Sénégal) .» *Thèse pour obtenir le grade de docteur en sciences odontologiques* . 23 janvier 2004 .
46. Z.Jadib et B.Berkchi.«évaluation du taux de pertes dentaires chez les patients présentant une parodontite agressive âgés entre 14-30 ans. .» *Thèses pour l'obtention du doctorat en médecine dentaire*. 16 Juin 2015.
47. S.Bouchouke et F.Barodi Encadré par: Dr.Taleb.H«Caractéristiques cliniques des parodontites agressive au CHU de Tlmcen.» *memoire de fin d'étude pour l'obtention du diplome de docteur en médecine dentaire*.17 06 2015.
48. H.Chahboun et al. «Bacterial profile of aggressive periodontitis in Morocco a cross-sectional study.» *BMC Oral Health* 15:25 (2015).

Références bibliographique

49. H M.Benoist et al. « Profile of chronic and aggressive periodontitis among Senegalese.» *J Periodontal Implant* , 2011.

Annexe 1:

Fiche clinique

Praticien :

N° de dossier :

date:

1 /interrogatoire :

A) Etat civil :

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. Adresse :
4. Profession :
5. Numéro de Téléphone :

B) Motif de consultation :

C) Antécédents généraux :

1-familiaux:

2-personnels :

D) Antécédents stomatologiques :

1-familiaux:

2-personnels :

E) Histoire de la maladie

2/Examen exobuccal :

A) L'inspection :

1. La symétrie faciale :
2. Coloration des téguments :
3. Les lèvres :
4. Ligne du sourire :

B) La palpation :

1. les ATM :

- Jeu condylien :
- Bruits articulaires :
- Douleurs :
- Autres:

2. les muscles masticateurs :

3. les chaines ganglionnaires :

- Sous mentale:
- Sous maxillaire :
- Sous angulo-maxillaire :
- Autres:

4. Autres lésions:

3/Examen endobuccal :

A) L'ouverture buccale :

B) L'hygiène buccale :

C) Ecoulement salivaire :

D) L'état des muqueuses :

1. Labiale supérieure :
2. Labiale inférieure :
3. Jugale :
4. Palatine :
5. Du plancher :
6. Linguale :

E) Gingivale :

F) Insertion des freins et des brides :

G) Profondeur du vestibule :

EXAMEN GINGIVAL :

A) Maxillaire :

	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
Contour			
Couleur			
Volume			
Aspect			
Consistance			
H.G.A.			
PMA			
PI			
GI			

B) Mandibule :

	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
Contour			
Couleur			
Volume			
Aspect			
Consistance			
H.G.A.			
PMA			
PI			
GI			

SONDAGE DES POCHEs :

	17			16			15			14			13			12			11		
vestibulaires																					
Poches palatines																					
Récessions vestibulaires																					

	21			22			23			24			25			26			28		
vestibulaires																					
Poches palatines																					
Récessions vestibulaires																					

	37			36			35			34			33			32			31		
vestibulaires																					
Poches palatines																					
Récessions vestibulaires																					

	41			42			43			44			45			46			47		
vestibulaires																					
Poches palatines																					
Récessions vestibulaires																					

***Les atteintes des furcations:**

L'EXAMEN DENTAIRE :

A) la formule dentaire :

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38

1. Dents absentes.
2. Dents cariées :
3. Dents traitées :
4. Prothèses :

B) les migrations dentaires:

C) les particularités:

D) Indice d'abrasion : (AGUEL)

E) Indice de mobilité : (ARPA)

0:

0:

1 :

1:

2 :

2:

3 :

3:

4:

4:

5:

L'EXAMEN OCCLUSAL :

A) L'occlusion statique :

	Incisives	Canines	Molaires
Sens			
Vertical			
Sagittal			
Transversal			

Les prématurités :

B) l'occlusion dynamique :

1/ la protrusion :

2/ la latéralité droite :

*CT :

*CNT :

3/ la latéralité gauche :

*CT :

*CNT :

4/ le chemin de fermeture :

C) Examen des fonctions :

***la mastication :**

***la déglutition :**

***la respiration :**

***la phonation :**

RESUME DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

DIAGNOSTIC :

Diagnostic étiologique :

Diagnostic différentiel :

Diagnostic positif :

PLAN DE TRAITEMENT :

Phase initiale:

Phase de réévaluation :

Phase corrective :

Traitement non chirurgical :

Traitement chirurgical :

Phase de maintenance :

PRONOSTIC :

Annexe 2:

Fiche d'enquête

Nom :

Prénom :

Age :

Groupe sanguin :

Notion de consanguinité des parents :

Oui

Non

Antécédents de parodontite agressive familiale :

Oui

Non

Résumé :

La parodontite agressive est une pathologie infectieuse qui affecte le parodonte profond chez des sujets particulièrement jeunes, elle est d'évolution assez rapide entraînant des destructions tissulaires trop importantes.

La spécificité bactérienne est l'étiologie majeure, mais non suffisante pour entraîner un tel dommage tissulaire sans la présence d'une immunodéficience locale associée à une réaction inflammatoire exagérée face aux agresseurs, déterminées tout deux génétiquement.

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive sur les patients atteints de parodontites agressives, reçus au service de parodontologie de CHU Tlemcen durant une période de 188 jours, la population d'étude était constituée de 21 patients âgés entre 15 et 32 ans.

Notre objectif était principalement d'identifier le profil épidémiologique de cette affection au sein de notre service et secondairement d'en déterminer la prévalence et d'énumérer les facteurs de risque.

La population d'étude était constitué dans 81% des femmes avec une moyenne d'âge de 23,57 ans +/- 4,62 ans, la forme généralisée était majoritaire avec une fréquence de 67%. En ce qui concerne la sévérité de la pathologie, la profondeur des poches était en moyenne de 3,89mm +/- 0,89mm, la perte d'attache de 5,11mm +/- 1,21mm et la récession parodontale de 2,82mm +/-1,77mm.

52% de la population avait des antécédents familiaux de parodontite agressive et 62% affirment la présence de notion de consanguinité des parents.

La prévalence de la pathologie était non négligeable, 2,05% de la population générale présentaient une parodontite agressive.

Mots clés : parodontite agressive, prédisposition familiale, sujets jeunes, spécificité bactérienne.

Abstract:

Aggressive periodontitis is an infectious pathology that affects the deep periodontium particularly in young subjects, it is of rapid evolution, leading to excessive tissue destruction.

Bacterial specificity is the major etiology, but not sufficient to cause such tissue damage without the presence of a local immunodeficiency associated with an exaggerated inflammatory response to the aggressors, both determined genetically.

We conducted a descriptive cross-sectional study of aggressive periodontitis patients received at the Tlemcen HUCperiodontology department over a period of 188 days, the study population was composed of 21 patients aged between 15 and 32 years.

Our main objective was to identify the epidemiological profile of this pathology in our department and secondarily to determine its prevalence and to list the risk factors.

The study population was constituted in 81% of women with an average age of 23.57 years \pm 4.62 years, The generalized form was predominant with a frequency of 67%. Regarding the severity of the pathology, the depth of the pockets was on average 3.89 mm \pm 0.89 mm, the attachment loss of 5, 11 mm \pm 1.21 mm and the periodontal recession of 2, 82mm \pm 1.77mm

52% of the population had a family history of aggressive periodontitis and 62% affirm the presence of the notion of inbreeding of the parents.

The prevalence of the pathology was not negligible, 2.05% of the general population presented an aggressive periodontitis.

Key words: aggressive periodontitis, family aggregation, young subjects, bacterial specificity.

ملخص :

التهاب دواعم السن العدواني هو مرض يصيب الأنسجة العميقة المحيطة بالأسنان، خاصة عند صغار السن ويتطور هذا المرض بصفة سريعة جدا مما يؤدي إلى تدمير الأنسجة بشكل مفرط.

البكتيريا الخاصة هي المسبب الرئيسي ولكن وجودها ليس كافيا لإحداث كل هذا الضرر بالأنسجة دون وجود عوز مناعة محلي إضافة التهاب مفرط، مشفرين وراثيا.

أجرينا دراسة وصفية مستعرضة لمرضى التهاب دواعم السن العدواني في قسم امراض اللثة التابع للمركز الاستشفائي الجامعي بتلمسان على مدى 188 يوم، كانت العينة المدروسة تتألف من 21 مريضا تتراوح أعمارهم بين 15 و32 عام.

كان هدفنا الرئيسي تحديد خصائص المرض، ثانيا تحديد مدى انتشاره وإدراج عوامل الخطر.

تشكلت العينة المدروسة من 81 % من النساء حيث بلغ متوسط العمر 23.57 سنة +/- 4.62 سنة، وكان الشكل المعمم للمرض يمثل الأغلبية بنسبة تقدر ب67%.

وفيما يتعلق بشدة المرض، كان عمق الجيوب في المتوسط 3.89 مم +/- 0.89 ملم، وفقدان أربطة النسيج حول السني 5.11 مم +/- 1.21 ملم وانحسار اللثة 2.82 مم +/- 1.77.

52 % من السكان لديهم تاريخ عائلي للمرض و62% ينفون وجود زواج أقارب بين الآباء والأمهات.

كان مدى انتشار المرض لا يستهان به، 2.05 % من عامة السكان يعانون من التهاب دواعم السن العدواني

الكلمات المفتاحية: التهاب دواعم السن العدواني، القابلية الأسرية، فئة الشباب، البكتيريا الخاصة.