

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB – TLEMCEN



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة أ بوبكر بلقايد

كلية الطب

د - ب. بن زرجب تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

THÈME

. Caractéristiques cliniques des parodontites agressives au

CHU DE Tlemcen

Présenté par :

Melle BOUCHOUK SAMIHA

Melle barodi fayza

Soutenu le : 17-06-2015

**Jury :**

Dr. OUSSADIT. Z

Maitre de conférence A

Présidente

Dr. HOUALEF. N

Maitre assistante en parodontologie

Examineur

Dr. HENAOUI. L

Maître assistante en épidémiologie

Examineur

Dr .BENSAIDI. S

Maitre assistant en parodontologie

Examineur

**Encadreur :**

Dr. TALEB. H

Maitre assistante en parodontologie

**Co- encadreur**

Dr MANAA . R

Assistant en épidémiologie

Année universitaire : 2014 /2015

# REMERCIEMENTS

---

A NOTRE PRESIDENTE DE THESE

Madame Z. OUSSADIT

Docteur en médecine dentaire

Professeur en prothèse Chef de service de prothèse

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire de TLEMCEN  
Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de jury de cette thèse. Nous vous remercions pour votre soutien, de votre gentillesse, de vos précieux conseils et votre disponibilité.

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

---

# REMERCIEMENTS

---

On adresse toutes nos gratitudees à notre directeur de thèse,

Madame TALEB-H

Dr en Médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Chef de service de parodontologie

.

Vous nous avez fait l'honneur  
d'accepter la direction de cette thèse

Merci pour votre confiance, pour  
l'apport scientifique de grande qualité,  
ainsi que le sens de la rigueur et de la  
critique scientifique qu'on a développé  
sous votre direction.

Nous vous remercions pour, Pour votre  
soutien et l'encouragement, vos conseils  
et votre disponibilité, veuillez trouver  
ici l'expression de notre immense  
gratitude

---

# REMERCIEMENTS

---

A NOUS JUGES :

**Dr. HENAOUI. L**

Maître assistante en épidémiologie CHU Tlemcen

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter être membre dans notre jury. Nous vous remercions sincèrement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail. De votre disponibilité, aide et votre soutien. Veuillez trouver l'expression de notre reconnaissance.

**Dr. HOUALEF. N**

Maitre assistante en parodontologie

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter ce travail docteur, en gage de notre grand respect .

**Dr. BENSAIDI. S**

Maitre-assistant en parodontologie

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire et pour votre aide et soutien durant ce travail

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimés

On tient à remercier un tout grand MERCI notre Co-encadreur **Dr .Manaa-R** ainsi que **Dr .Belbachir** pour leurs soutient, leur aides et conseils avisés.

Un spécial remerciement pour tout nous professeurs pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale

---

# REMERCIEMENTS

---

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie,  
le symbole, De Tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite

## **À MA MÈRE**

Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous avez consenti pour mon bien être, et la poursuite de mes études dans de bonnes conditions.

## **À MON PÈRE,**

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, l'école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte.  
Que dieu vous garde, vous protège et vous procure la bonne santé

Mes frères **RAMZI ET MOUNIR**

Et ma seul sœur **Oukili Rachida**

A tous mes amis, mes collègues et à toute ma promotion 2014-2015 sans exception ;en leurs souhaitant beaucoup de bonheur et de réussite. En fin à tous ceux qui ont participé de pré ou de loin à la réalisation de ce travail

**BOUCHOUK SAMHA**

---

# **TABLE DES MATIERES**

---

**SOMMAIRE****LISTE DES FIGURES****LISTE DES TABLEAUX****LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE I : REVUE DE LA LITHEREATURE.....</b>	<b>3</b>
1-Biofilm.....	4
1.1-Définition .....	4
1.2-Formation du biofilm.....	5
1.2.1-Formation de la pellicule acquise exogène.....	5
1.2.2-Colonisation de la pellicule acquise par les bactéries.....	5
1.2.2.1-Adhérence et colonisation bactérienne.....	5
1.2.2.2-Multiplication bactérienne.....	6
1.2.2.3-Formation du micro colonies.....	6
1.2.2.4-Maturation.....	6
1.3-Composions du biofilm dentaire.....	7
1.3.1-Matrice extra cellulaire.....	7
1.3.2-Bactéries.....	7
1.4-Interactions bactériennes.....	9
2-Les parodontites agressives.....	11
2.1-Définition.....	11
2.2-Classification.....	11
2.3-Critères des parodontites agressives.....	13
2.3.1-Parodontite agressive localisée.....	13
2.3.1.1-Aspect Clinique.....	13
2.3.1.2-Aspect radiologique.....	14
2.3.1.3-Aspect microbiologique.....	14
2.3.2-Parodontites agressives généralisées.....	16
2.3.2.1-Aspect clinique.....	16
2.3.2.2-Aspect radiologique.....	17
2.3.2.3-Aspect microbiologique.....	17
3-Histopathologie des maladies parodontales.....	21

---

4-Facteur de risque des maladies parodontales.....	23
4.1-Définition des facteurs de risque.....	23
4.2-Indicateur de risque.....	23
4.3-Marqueur de maladie.....	23
4.4-Facteurs favorisants.....	24
4.4.1-Tabagisme.....	24
4.5-Facteurs constitutionnelles généraux.....	24
4.5.1-Age.....	24
4.5.2-Sexe.....	25
4.5.3-Facteurs génétique héréditaires.....	25
4.5.4-Stress.....	25
4.5.5-Diabète.....	26
4.5.6-Ostéoporose .....	26
4.6- Facteurs socio économique et malnutrition.....	26
5- Pathogénie des parodontites agressives et aspect immuno génétique.....	28
5.1-Aspect immunologique.....	28
5.1.1- La réponse innée ou non spécifique.....	28
5.1.1.1-Cellules de l'immunité innée.....	29
5.1.1.1.1-Cellules mononuclées.....	29
5.1.1.1.2-Polynucléaires.....	30
5.1.1.1.3-Cellules dendritiques.....	30
5.1.1.1.3-Cellules NK.....	30
5.1.1.1.4-Mastocytes .....	31
5.1.1.2-Facteurs solubles.....	31
5.1.2-Réponse spécifique.....	32
5.1.2.1-Lymphocytes B.....	32
5.1.2.1-Lymphocytes T.....	32
5.1.3-Réaction inflammatoire.....	34
5.1.3.1-Réponse de l'hôte.....	35
5.1.3.2-Réaction inflammatoire des parodontites agressives.....	36
5.2-Aspect génétique.....	40

5.2.1-Transmission par les autosomes.....	41
5.2.2-La transmission par les chromosomes sexuels.....	41
5.2.3-Etudes génétiques des parodontites agressives.....	42
5.2.3.1-Clonage fonctionnel.....	42
5.2.3.2-Clonage positionnel.....	43
5.2.4-Parodontite précoce et maladies systémiques.....	43

**CHAPITRE II : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE**

1-Problématique.....	46
2-Objectifs.....	46
3-Méthodes et Matériels.....	46
3.1-Type d'étude.....	46
3.2-Lieu d'étude.....	46
3.3-Population d'étude.....	46
3.3.1-Critères d'inclusion.....	46
3.3.2-Critères d'exclusion.....	46
3.4-Méthodologie.....	47
3.4.1-Collecte des données.....	47
3.4.2-Paramètres bucco dentaire.....	47
3.4.2.1-Sondage.....	47
3.4.2.2- Principaux indices épidémiologique.....	47
3.4.3-Matériels.....	49
3.4.4-Examen radiologique.....	49
3.5-Méthodes d'exploitation des données.....	49
4-Résultats.....	52
4.1-Distributions des fréquences.....	52
4.1.1-Distribution selon le sexe.....	52
4.1.2-Distribution selon l'âge.....	53
4.2-Distribution selon l'aspect clinique.....	54
4.2.1-Distribution selon l'indice de plaque.....	54
4.2.2-Distribution selon l'indice gingival.....	55
4.2.3-Distribution selon la profondeur des poches.....	56
4.2.4-Distribution selon la perte d'attache clinique.....	57
4.2.5-Distribution selon la récession.....	58

4.2.6-Distribution selon les dents cariées.....	59
4.2.7-Distribution selon le degré de mobilité.....	60
4.2.8-Distribution selon la migration dentaire secondaire.....	62
4.2.6-Distribution selon l'atteinte de furcation.....	64
4.2.9-Distribution selon la perte dentaire.....	65
4.2.10-Distribution selon le diagnostic.....	65
5-Discussion.....	66
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>73</b>
<b>BIBLIOGRPHIE.....</b>	<b>74</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>88</b>

**Figure01:** Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et de leur organisation au sein d'un biofilm associé à la parodontite.

**Figure 02 :** Exemples d'interactions positives et négatives entre Bactéries parodontopathogènes de nature à influencer leur Concentration dans les lésions parodontales et donc a agir sur la Progression de la parodontite

**Figure 3:** La sonde parodontale graduée

**Figure 4 :** Répartition des cas selon le sexe

**Figure 5 :** Répartition des cas selon l'âge

**Figure 6 :** Répartition selon les tranches d'âge

**Figure 7 :** Répartition des cas selon l'indice de plaque

**Figure 8 :** Répartition des cas selon l'indice gingival

**Figure 9 :** Répartition des cas selon la présence ou non de récession

**Figure 10 :** Répartition des cas selon l'indice de mobilité au niveau maxillaire

**Figure 11 :** Répartition des cas selon l'indice de mobilité au niveau mandibulaire

**Figure 12 :** Répartition des cas selon la migration dentaire au niveau maxillaire

**Figure 13 :** Répartition selon des cas selon la migration dentaire au niveau mandibulaire

**Figure 14 :** Répartition selon la classe de l'atteint de furcation

**Figure 15 :** Répartition des cas selon le diagnostic

## LISTE DES TABLEAUX

---

**Tableau 1** : nombre de sites moyen (dents) par individu selon la profondeur de poche moyenne.

**Tableau 2** : répartition des malades selon le nombre de sites (dents) et en fonction de la profondeur de poche moyenne.

**Tableau 4** : nombre de sites moyen (dents) par individu selon la perte d'attache clinique moyenne.

**Tableau 5** : répartition des malades selon le nombre de sites (dents) et en fonction de la perte d'attache clinique moyenne.

**Tableau 5** : Répartition selon le nombre des dents cariées

**Tableau 6** : répartition des malades avec édentement selon la localisation des pertes dentaires.

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

**A AC** : Aggregatibacter actinomycetemcomitans

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**ARN** : acide ribonucléique

**BCR** : B-cell receptor

**CDT**: cytolethal distending toxin

**EPS** : extracellulaires polymériques substances

**F. nucleatum**: Fusobacterium nucleatum

**GUNA**: gingivite ulcéronécrotique aiguë

**IgA** : immunoglobuline A

**IgE**: Immunoglobulines E

**IgG**: Immunoglobulines G

**IgM** : Immunoglobulines M

**LAD** : leucocyte adhesion deficiency

**L'IL 1**: Interleukines 1

**L'IL6**: Interleukines 6

**L'IL8**: Interleukines 8

**LB** : cellules lymphocytaire B

**LPS**: Lipopolysaccharide

**LT** : cellules lymphocytaire T

**MBP** : Mannose-binding Protein

**MG1** : mequeuse glycoprotéines 1

**MMPs**: Matrix-Metalloproteasen

**PAC** : Perte d'attache clinique

**PEA**: pellicule exogène acquise

**Pi** : Prevotella intermedia

**Pg**: Porphyromonas gingivalis

**PJG** : parodontite juvénile généralisée

---

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

**PJL** : parodontite juvénile localisée

**PMN** : leucocyte polymorphonucléaire

**PRP** : protéines riche en proline

**PP** : Poche parodontale

**PST** : Le teste de susceptibilité aux parodontites

**RANKL**: Receptor Activator of NF-KB Ligand“

**Th1-Th17**: cellules T helper

**TNF $\alpha$** : tumor necrosis factor alpha

---

# **INTRODUCTION**

---

Les parodontites agressives sont des parodontites particulières à cause de leurs évolutions rapide et sévère ; qui touchent généralement les sujets jeunes entre 12 et 26 ans.

Elles sont caractérisées par la destruction sévère des éléments de soutien de la dent, sans signe majeur d'inflammation, et elles peuvent être localisée ou généralisée.

Les parodontites agressives ont en plus des conséquences sur la santé générale, ont des répercussions psychologiques, esthétiques, sociales et économiques, par l'handicap qu'elles entraînent.

Ces affections évoluant à bas bruit, et ce n'est que lorsque les 1ers signes apparaissent tel que migrations, mobilité, saignement etc....que le patient s'inquiète et vient consulter. Mais malheureusement la lésion est déjà à un stade avancé avec des lyses importantes, ce qui limite nos traitements qui sont parfois très coûteux et dans d'autres cas on n'a plus rien à proposé au patient sauf l'extraction.

D'après les études épidémiologiques qui ont été faites dans différents pays ; elles ont montré une forte prévalence de ces affections dans les pays africains et c'est en faite ce qui nous a poussé dans le choix de notre sujet.

Notre étude a pour objectif principale : étudier les caractéristiques cliniques des parodontites agressives au CHU de Tlemcen.

-La première partie de ce travail est axée sur l'étude clinique, radiologique, microbiologique et étio- pathogéniques des parodontites agressives.

-La deuxième partie de ce travail est notre étude : Analyser les différentes caractéristiques cliniques chez 17 patients ayant une parodontite agressive, qui se sont présentés au service de parodontologie (CHU Tlemcen) et faire une comparaison des résultats obtenus avec celles retrouvés dans la littérature.

# CHAPITRE I

---

**1-Biofilm**

La cavité buccale est constituée avec différentes structures ; dont les surfaces dentaires, le sulcus, la langue, la face interne des joues, le palais dure mou, peuvent être colonisées par des bactéries.

La plaque dentaire se forme au niveau des surfaces dentaires supra et infra gingivale et est constituée d'un biofilm bactérien.

Face à cet agent microbien qui va provoquer un déséquilibre entre les réactions de défense de l'hôte et les bactéries commensales de la cavité buccale, dont la conséquence est l'exacerbation d'un processus inflammatoire qui va amener à l'apparition des gingivites et même l'évolution vers la parodontite. (1)

**1.1-Définition**

Le biofilm dentaire est une organisation complexe de micro colonies dans les quelles vivent de nombreuses bactéries interagissant entre elles et avec leur milieu de vie. (2)

Ce n'est pas un milieu homogène, mais un environnement structuré qui présente souvent une architecture complexe, très variable d'un biofilm à l'autre selon les microorganismes qui le composent et les conditions environnementales. (3)

On distingue trois types de biofilm en fonction de leur pouvoir et de leur spécificité pathogénique :

-une plaque dentaire compatible avec un bon équilibre de l'écosystème buccodentaire du patient : ce biofilm est contrôlé par le brossage quotidien et le système immunitaire de l'hôte.

-une plaque dentaire a vocation cariogène qui se développe surtout chez les consommateurs de saccharose.

-une plaque dentaire incompatible avec la bonne santé parodontale qui se développe principalement dans les sillons gingivo dentaires et qui est à l'origine de la maladie parodontale. (4)

Cette vie en communauté présente certains avantages comme une augmentation de la diversité métabolique, une protection accrue vis-à-vis de l'hôte, des conditions écologiques, et une augmentation de la pathogénicité (transfère de gène). (5)

**1.2- Formation du biofilm :**

Elle se fait en 2 étapes :

**1.2.1-Formation de la pellicule acquise :**

Dawes définit la pellicule exogène acquise comme un ensemble de protéines et autres macromolécules présentes sur l'émail et provenant de la salive ou du fluide crévicaire et dépourvu de tout élément cellulaire.

Parmi sa composante protéique essentielle, d'origine salivaire, on dénombre les glycoprotéines muqueuses (MG1) qui constituent 98% de la composante protéique de la PEA.

Les protéines sont riches en proline (PRP), la stathérine, l'histatine, les IgM et l'IgA. (6)

La PEA se dépose à la surface de l'émail grâce à des liaisons chimiques entre les protéines salivaires et l'hydroxy apatite amélaire. Les protéines salivaires interagissent aussi en établissant des liaisons croisées entre elles, La formation de la pellicule exogène acquise se fait en deux étapes :

**-La première étape :** consiste en l'adsorption instantanée de protéines salivaires spécifiques à la surface de l'émail.

**-la deuxième étape :** elle est beaucoup plus lente, un second flot de protéines salivaires se fixent sur les protéines précurseurs de la PEA. Cette seconde adsorption de protéines salivaires se fait de manière continue ; et ceci est à l'origine du remodelage permanent de la couche superficielle de la PEA ainsi que de sa structure. Cette seconde phase met en jeu des interactions protéine-protéine entre les molécules fixées dans la couche précurseur de la PEA et les molécules stagnantes dans la salive (Hannig and Joiner, 2006). (7)

**1.2.2-Colonisation de la PAE par les bactéries :**

Elle se fait de la manière suivante :

**1.2.2.1-Adhérence et colonisation bactérienne:**

C'est une étape primordiale, puisqu'elle constitue les fondements sur lesquels la matrice reposera. Cette fonction est principalement assurée par des Streptocoques et Actinomyces, en fournissant des sites spécifiques pour la coadhésion entre bactéries. Ceci repose tout d'abord sur une interaction réversible entre les bactéries et la surface de contact, permise par des forces électrostatiques et des forces de Van der Waals.

Ensuite, les bactéries adhèrent définitivement à la surface grâce à leurs adhésines. Ce sont toujours des bactéries pionnières bien spécifiques qui adhèrent initialement à la surface dentaire, puis qui se lient ensuite à d'autres types de bactéries. (8)

#### **1.2.2.2.-Multiplication bactérienne :**

Dès l'adhésion, les micro-organismes se multiplient et stimulent la synthèse des polysides entrant dans la composition des polymères exocellulaires du biofilm, dits exopolymères ; L'adhésion qui produit ces exopolymères aboutit à la formation d'une matrice de substances polymériques exocellulaires ou extracellulaires (EPS). Les micro-organismes sont interpénétrés dans cette matrice et constituent un « tissu » avec des échanges entre strates de bactéries par la circulation de nutriment ; La production d'exopolymères n'a lieu que si le micro-organisme possède l'information génétique correspondante. (9)

#### **1.2.2.3-La formation du micro colonies :**

Les microorganismes de biofilm dentaire se comportent différemment des bactéries dans un milieu de culture vue au microscope. Les bactéries ne sont pas réparties uniformément mais se regroupent en micro colonies entourées d'une matrice intermicrobienne les enveloppant ; ces micro colonies ont des microenvironnements dont le pH ; la disponibilité des nutriments et les concentrations d'oxygène varient. Les bactéries d'un même biofilm communiquent entre elles par transmission des signaux chimiques qui amènent les bactéries à produire des enzymes et des protéines éventuellement nocifs.

#### **1.2.2.4-Maturation :**

La colonisation bactérienne augmente le degré de complexité du biofilm et aboutit à l'établissement d'un biofilm dentaire mature. On parle aussi de l'état d'« apogée de la communauté » ; cette apogée peut être définie comme une communauté microbienne complexe et stable qui s'est développée et qui est le résultat final d'un processus de successions bactériennes. Pour atteindre ce stade il doit y avoir un équilibre entre la déposition, la croissance et l'élimination des bactéries. Toutefois pour un biofilm dentaire mature donné ; les conditions environnementales sont loin d'être uniformes ; les forces de détachement varient énormément de plus certaines bactéries ont la capacité de se détacher du biofilm dentaire pour retourner à l'état planctonique dans la salive ce qui facilite la colonisation de sites nouveaux. Une autre caractéristique de la plaque mature est la présence de bactéries mortes ou lysées qui peuvent alors fournir des nutriments supplémentaires aux bactéries voisines encore vivantes. (10)

### **1.3-La composition du bio film dentaire**

#### **1.3.1-La matrice extra cellulaire**

La composante cellulaire, majoritairement bactérienne (en moyenne 70%), constitue la fraction principale du biofilm, il est également composé d'une fraction acellulaire ou matrice (30% de la masse), riche en polysaccharides, de lipides et d'acides nucléiques.

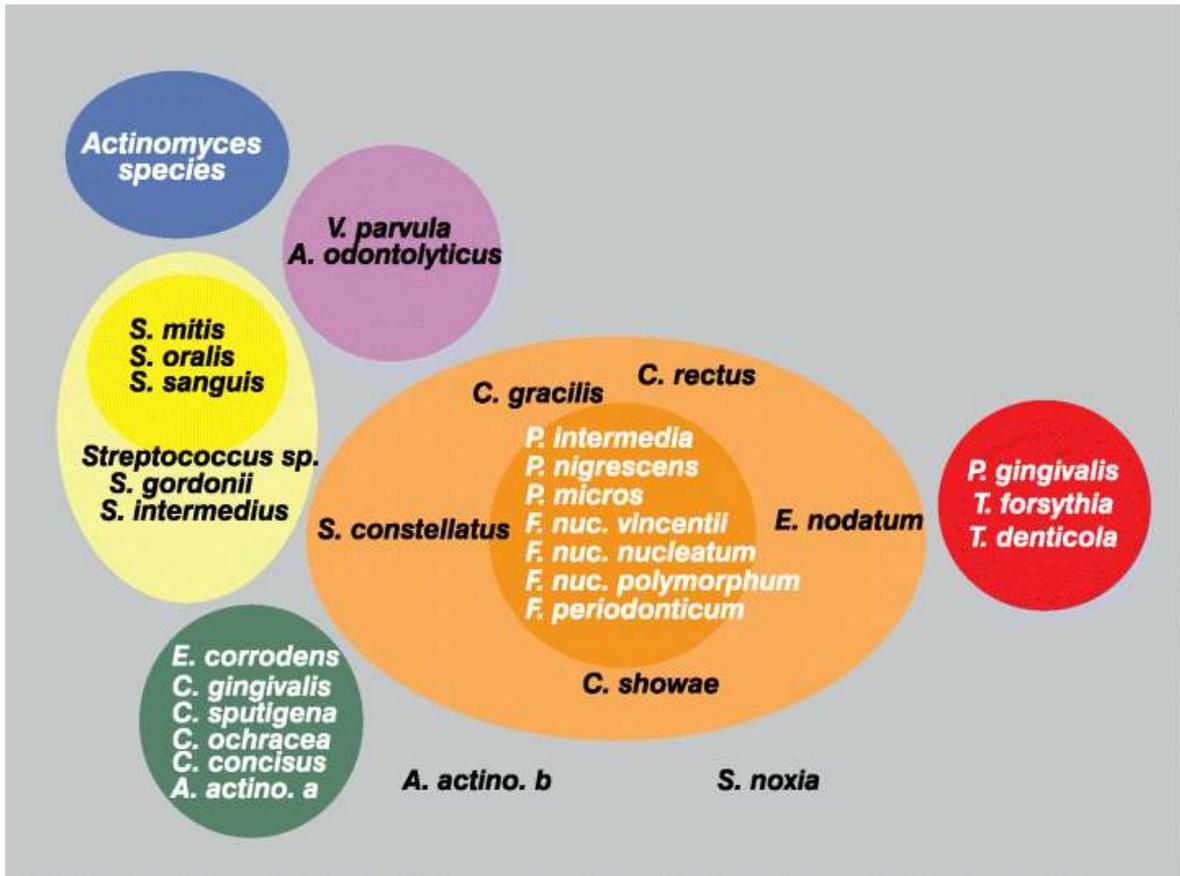
On retrouve au sein de cette structure complexe, de nombreux canaux, constituant les principales voies d'évacuation des produits de dégradation et des axes d'acheminement de nutriments au sein de la matrice d'exo polymères.

La matrice ou fraction acellulaire comprend environ 80% d'eau et 20% de phase solide; cette dernière contient aussi des protéines, des oligoéléments, et des éléments minéraux. Les polysaccharides Constituants clés de la structure, forment deux familles, extracellulaire et intracellulaire; ils sont constitués de fructanes, à savoir des polymères de fructose et de glucanes, c'est-à-dire des polymères de glucose. Les glucanes sont de deux types : les dextrans, avec des liaisons alpha ( $\alpha$ ) 1-6, qui constituent la réserve énergétique facilement utilisable par les bactéries, et les mutanes, avec des liaisons ( $\alpha$ ) 1-3, qui permettent l'adhésion des bactéries à la pellicule exogène acquise et la cohésion inter-bactérienne. Les fructanes, quant à elles, limitent la diffusion de différents éléments tels que les bicarbonates salivaires. **(11)**

#### **1.3.2- Les bactéries :**

Il est reconnu depuis plusieurs années que les différentes bactéries s'organisent sous forme des complexes dans la plaque sus gingivale allant de la formation de la pellicule acquise qui va faciliter l'attache des premières bactéries (streptocoque et Actinomyces ) qui font partie du complexe jaune et vert et constituants ainsi les premières micro colonies qui vont sécréter par la suite une matrice pour consolider leurs attachement à la surface dentaire et les protègent de l'action des liquides nettoyant .

Un environnement favorable pour l'attachement d'autre bactéries sur les bactéries pré existantes qui sont représenté par le complexe violet et bleu ; le développement en épaisseur du biofilm par division et Co-agrégation favorise la colonisation des bactéries anaérobie **(12)** du complexe orange qui agit à titre d'intermédiaire entre les colonisateurs primaires et les colonisateurs tardifs du complexe rouge (Holt et Ebersole, 2005), qui vont donner naissance à un biofilm parodontopathogène **(13)** ; donc ces deux derniers semblent les plus pathogènes au niveau de parodonte. **(12)**



Source : (Socransky & Haffajee, 2005).

**Figure01:** Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et de leur organisation au sein d'un biofilm associé à la parodontite.

- ✓ **Le complexe jaune :**  
Campylobacter rectus, Eubacterium, Eikenella, corrodans, Capnocytophaga.
- ✓ **Le complexe violet :** Veillonella parvula et Actinomyces odontolyticus.
- ✓ **Le complexe bleu :** Actinomyces SP. (14)
- ✓ **Le complexe vert :** E. corrodens, C. gingivalis, A. actino.a
- ✓ **Le complexe de l'Aggregatibacter actinomycetemcomitans** (sans couleur)
- ✓ **Le complexe orange :** Prevotella intermedia, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum
- ✓ **Le complexe rouge :** Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema Denticola, Campylobacter rectus, Eubacterium, Eikenella corrodans, Capnocytophaga

## 2-Les interactions bactériennes :

La diversité bactérienne au sein de la plaque dentaire de l'espace sous-gingival est importante et chaque espèce est en compétition avec les autres pour s'approprier la même ressource (espace, nutriment). En fait, chaque espèce peut exercer une action positive ou

négative sur l'écosystème. Les interactions bactériennes existant à l'intérieur du biofilm sont nombreuses et contribuent à l'équilibre de la microflore. (16)

▪ **Interactions positives :**

Les interactions positives, dites de symbiose, sont de trois types : mutualisme, synergisme ou commensalisme.

- Le mutualisme est une relation symbiotique dont deux populations tirent profit.

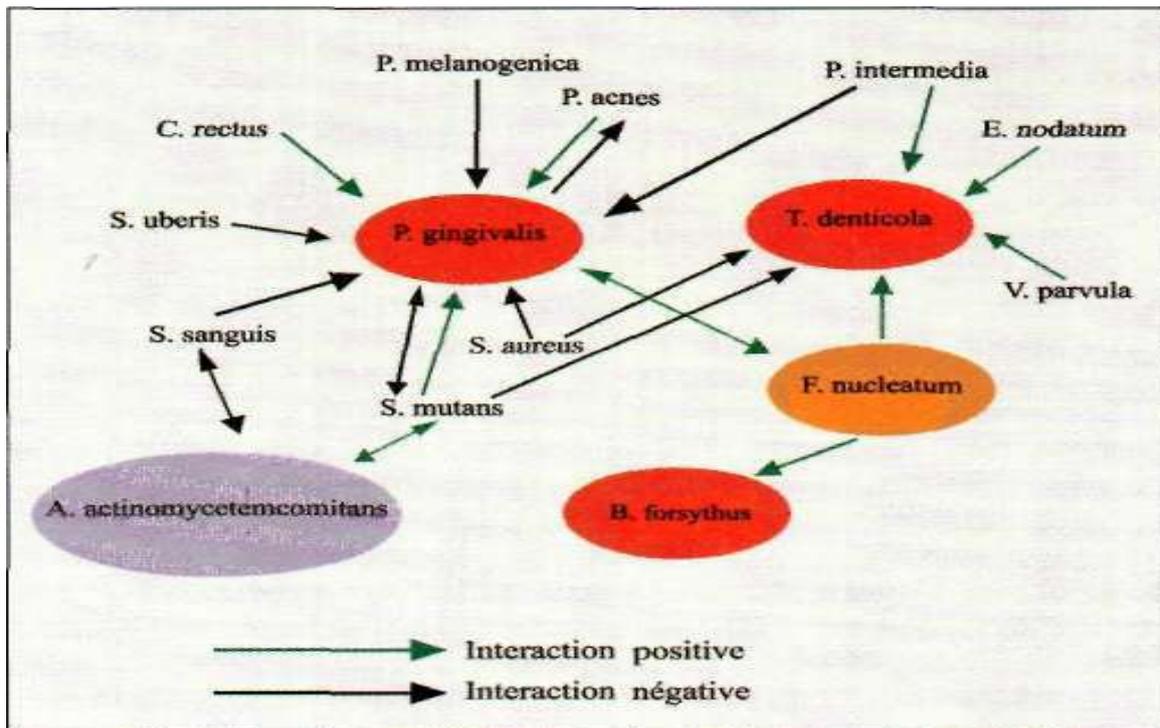
-Synergisme : on parle de synergisme si le profit que tirent deux populations de leur relation est supérieur à la somme des profits de chacune prise séparément.

-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. (16)

▪ **Interactions négatives :**

Les interactions négatives entre bactéries existent sous deux formes : la compétition et l'antagonisme. La compétition entre populations d'espèces différentes est la compétition interspécifique : deux populations ne peuvent pas occuper la même niche écologique selon le principe d'exclusion compétitive.

L'organisme le plus apte à utiliser une ressource commune finit par dominer l'autre jusqu'à le faire disparaître de l'habitat. De deux compétitrices, c'est l'espèce disposant des adhésines adéquates pour lui permettre d'occuper un site, munie d'un système plus efficace pour l'acquisition des nutriments ou manifestant un taux de croissance plus élevé, qui deviendra dominante. (22)



Source : Daniel, G., et Mayrand, D. Université Laval, Québec.

Figure 02 : Exemples d'interactions positives et négatives entre Bactéries parodontopathogènes de nature à influencer leur Concentration dans les lésions parodontales et donc à agir sur la Progression de la parodontite

**2-Les parodontites agressives :****2.1-Définition des parodontites agressives :**

Les parodontites agressives ont comme particularité la destruction massive et plus ou moins accélérée des tissus parodontaux, survenant chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune et pouvant aboutir à la perte prématurée des dents. Elles ont aussi été appelées parodontites d'apparition ou à début précoce suite à plusieurs observations de destructions parodontales sévères chez des jeunes de 10 à 20 ans, pour les distinguer des formes habituelles de parodontites de l'adulte. Il est cependant habituellement admis que ces formes destructrices de parodontites affectent les individus âgés de moins de 35 ans. (32)

**2.2-La classification :**

La classification permet de définir les différentes formes cliniques des maladies parodontales, à partir d'un certain nombre d'éléments cliniques, radiologiques, bactériologiques et médicaux. Ces éléments permettent d'établir un diagnostic parodontal qui permettra d'envisager un plan de traitement. (35)

Elle joue aussi le rôle de guide pour le praticien l'aidant du diagnostic jusqu'à la fin du traitement. Elle permet en outre aux praticiens de parler le même langage. (36)

Une très grande variété de noms fut attribuer aux maladies parodontale par le passé ; les premières véritables classifications des parodontites remontent aux années (1920), les appellations sont diverses (Schmutz, Pyorrhea), atrophie alvéolaire diffuse (Gottlieb 1928), paradontosis (weski1937), elles marquent le caractère inflammatoire des maladies parodontales majoritairement nommée sous le terme pyorrhée ce n'est qu'en (1949) Qu'Orban parlera de periodontitis, Jusqu'à 1965 (Loe, coll) ont évoqué l'étiologie bactérienne des maladies parodontales, plus tard Page et Schroeder proposent une classification anatomo-pathologique et ont ainsi définit quatre stades histopathologiques des modifications de l'inflammation parodontales.

En 1982 Page et Schroeder ont définit 5 formes de parodontites qui peuvent être localisées ou généralisées :

- Parodontites pré pubertaire
- Parodontites juvénile
- Parodontite a progression rapide
- Parodontite de l'adulte
- Parodontite ulcéro nécrotique

:

Cette classification est le point de départ d'une évolution des classifications d'où l'apparition de la classification de l'AAP (Association Américaine de Parodontologie) en 1986, cette dernière s'intéresse aux gingivites et parodontites et les détaille selon l'étiologie de chacune d'elle en proposant un schéma de diagnostic des parodontites selon les données clinique ; radiographique et microbiologique. **(18)**

En 1988 une nouvelle classification apparut c'est celle de Suzuki et coll. qui parle de la différence entre les parodontites de part leur étiologies, leurs progressions et leurs réponses au traitement et s'intéresse aussi à la notion bactérienne et sa relation avec les différentes maladies parodontales.

Après la classification du Word Work shop en 1989 qui définit une nouvelle entité clinique les parodontites associées à une maladie systémique. **(18)**

C'est avec (Suzuki et Charon) en 1989 qu'apparaît le terme de parodontite à début précoce (PDP) regroupant les formes cliniques suivantes :

- parodontites à progression rapide (type A et type B),
- parodontites juvéniles localisées,
- parodontites post-juvéniles,
- parodontites pré-pubertaires.

La classification de Ranney en 1992 inspire un first européen (workshop of periodontitis 1993) dans cette classification simplifiée, Ranney sépare deux grandes catégories de parodontites :

-Parodontite à début précoce : il classe toutes les parodontites qui surviennent précocement de cette forme en une seule catégorie

-Parodontite de l'adulte

Cette classification est basée sur le fait que la maladie parodontale est le résultat d'interaction hôte /parasite et que cette dernière est identifiée comme une maladie infectieuse qui peut être modifiée par des facteurs autre que l'infection microbienne.

Il a critiqué la classification de Word Work shop en 1989 par l'élimination de la parodontite réfractaire et celle associées à une maladie systémique. **(36)**

L'évolution des notions sur la pathogénie des maladies parodontales a donné naissance à de nombreuses classifications, basées pour l'essentiel sur des critères cliniques. Plusieurs classifications ont été proposées depuis celle de Page et Schroeder, en 1982. La dernière classification utilisée est celle d'Armitage (1999). Cette nouvelle classification est davantage basée sur le concept : infection réponse de l'hôte. La clinique ; la radiographie et les conclusions des laboratoires. **(35)**

Les principales modifications sont la reconnaissance des maladies gingivales et la distinction de trois types de parodontites.

Il a regroupé sous la nomination " parodontites agressives" tous les parodontites à début précoce anciennement nommé (PPR-PPP-PJL) et il a remplacé (la PCHA) par les parodontites chroniques et il a ajouté un troisième type des parodontites c'est les parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques et les parodontites liés à une maladie génétique. Elle a aussi associé la parodontite pré pubertaire aux maladies génétiques.

De nouvelles sections ont été ajoutées pour les maladies parodontales nécrosantes, les abcès parodontaux et les parodontites associées à des lésions endodontiques. Cette nouvelle classification ne tient plus compte du critère de l'âge, ni de la progression de la maladie. Elle a le mérite d'adopter une terminologie assez vague bien que plus appropriée, mais elle reste aussi purement clinique, ne tenant pas compte des données microbiologiques, immunologiques et génétiques récentes. (32)

### **2.3-les critères des parodontites agressives :**

#### **2.3.1-La parodontite agressive localisée :**

##### **2.3.1.1-l'aspect clinique :**

Elle débiterait au moment de la puberté plus précisément chez les individus âgés de 12 à 26 ans ; en bon état générale cette forme est rare en dentition temporaire et elle représente 0,53%. (37)

Cette forme touche essentiellement les 1ere molaires et les incisives avec une perte d'attache proximale sur au moins une ou deux dents permanentes supplémentaires. (38)

les patients atteints de Parodontite agressive localisée sont généralement indemnes de caries et présentent quelques fois des malpositions mineures. les incisives peuvent montrer des dysplasies de l'émail. (12)

On n'observe que peu de plaque dentaire et peu de signes d'inflammation d'où le diagnostic tardive de cette forme. Elle peut induire une perte d'attache de l'ordre de 4 à 5mm par jour (15), ce qui équivaut à (2 à 5 fois le taux de progression des parodontites chroniques de l'adulte) (37). Provoquant une mobilité des incisives et des premières molaires, jusqu'à ce que la dent soit traitée, avulsé ou expulsé (39). A savoir que les

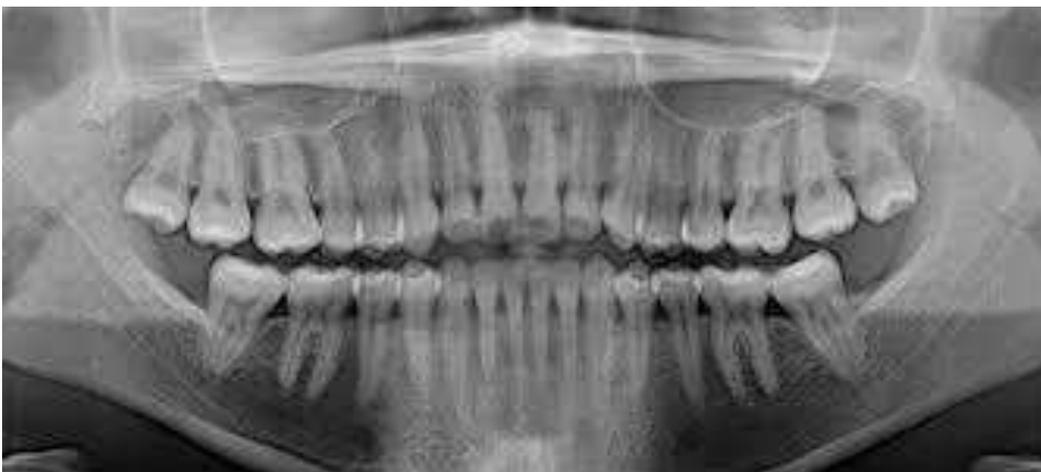
formes localisées n'évoluent pas nécessairement vers une atteinte généralisée. (40)



**Patient âgé de 23 ans présent une parodontite agressive localisée au niveau des incisives et les 1<sup>er</sup> molaires**

#### **2.3.1.2-Aspect radiologique :**

La perte osseuse est d'évolution rapide (41) de forme angulaire, souvent dites en «miroir », bilatérale et symétrique. Elle sera horizontale au niveau des incisives et à la fois horizontale et verticale au niveau des premières molaires avec un taux de lyse osseuse de 2mm par an. (42)



**Radio panoramique d'un patient âgé de 25 ans présent une parodontite agressive localisée**

**2.3.1.3-Aspect microbiologique :** les germes incriminés dans cette forme de parodontite sont représentés par l'AAC et le Capnocytophaga

AAC, Ureae et *A. hominis* colonisent uniquement l'humain. Cette bactérie est retrouvée dans la plaque associée aux parodontolyses rencontrées dans les grands syndromes. Ce germe peut être isolé dans la flore de sujet sain (enfants et adultes).

AAC est retrouvé essentiellement dans les poches profondes, mais aussi dans des sites sains chez ces mêmes patients. AAC peuvent être divisés en sept sérotypes (A à G) basé sur la composition différente des polysaccharides de la surface d'espèce. Produisent comme l'ont montré certaines études microbiologiques, un certain nombre de métabolites ayant un potentiel destructeur, il a été suggéré que la virulence des différentes souches peut être spécifique à un sérotype. (43) c'est celui qui est le fréquemment isolée dans les lésions des parodontites agressives localisées (sérotype b).

AAC produit une grande variété de ces facteurs dont des protéines d'adhérence, des lipopolysaccharide, un facteur suppresseur de lymphocytes, un facteur inhibiteur des fibroblastes, un facteur de résorption osseuse, une collagénase et différentes toxines. (44)

Le comportement virulent de cette bactérie provient essentiellement de l'action des toxines spécifiques qui peuvent contribuer à la perte des tissus de soutien de la dent et induire des effets délétères sur le système immunitaire. Ces toxines sont, entre autres, la leucotoxine d'AAC (LTX) et une version de la Cytolethal distending toxin (CDT). (45)

#### **Leucotoxine :**

Cette toxine interfère avec les défenses de l'hôte par des interactions toxines/récepteurs complexes. Son effet principal est dirigé contre les leucocytes, en particulier les polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs). Elle peut induire la nécrose ou l'apoptose des cellules cibles. (46)

Lorsqu'elle est sécrétée, on la retrouve soit attachée à la surface cellulaire, soit à l'intérieur de vésicules, elles-mêmes liées à la surface bactérienne. In vitro, les souches d'AAC caractérisées par des contours lisses, non adhérents, ont la capacité de sécréter beaucoup plus de leucotoxine dans les phases précoces de leur croissance.

D'autre part, seules certaines souches d'AAC présentent une activité hémolytique importante (colonies  $\beta$ -hémolytiques). Cette activité est corrélée avec une forte production des leucotoxine.

Les propriétés leucotoxiques ne sont donc pas les mêmes pour toutes des souches d'AAC aboutissant à la qualification de souches « hautement leucotoxiques » et « faiblement leucotoxiques »

Elle peut induire l'apoptose des cellules de défense, tels que les PMNs, lymphocytes, monocytes et autres macrophages. (47) L'élimination de PMNs entraîne le relargage par dégranulation d'enzymes lysosomales protéolytiques. Ces mêmes enzymes sont responsables de la dégradation de la matrice extracellulaire et donc du parodonte. De plus, la mort de cellules inflammatoires entraîne l'activation des caspases (caspase1: clivage de la forme inactive de l'IL-1 $\beta$  en une cytokine pro-inflammatoire active) et le relargage rapide de cytokines (I1 $\beta$ , IL-6, IL-8 et TNF- $\alpha$ ). Cette leucotoxine, par son action sur la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires, est également impliquée dans l'initiation de la perte osseuse par régulation du système RANK/RANKL/OPG et dans la différenciation des ostéoclastes.

#### **Cytolethal distending toxin (CDT) :**

Cette toxine, dont on parle beaucoup moins car présente en plus faibles concentrations, est elle aussi impliquée dans la modulation de la réponse inflammatoire. Elle possède la capacité d'induire la distension et la mort cellulaire programmée des cellules de l'inflammation. En effet, la CDT interrompt la division cellulaire au stade G2 (après la répllication de l'ADN). Les cellules avec un ADN aberrant sont bloquées et ne peuvent pas entrer en phase de mitose. Ces cellules entrent alors en phase d'apoptose. (48)

Le mécanisme de blocage n'est pas encore déterminé, néanmoins il est supposé qu'une activité désoxyribonucléase de la CDT entraîne des dommages irréversibles au niveau de l'ADN.

Une autre hypothèse suggère que la CDT pourrait stimuler l'expression de RANKL au niveau des fibroblastes gingivaux, des cellules du desmodonte ou encore des cellules de la lignée des lymphocytes T, favorisant l'activation de la lignée ostéoclastique.

En conclusion, la CDT contribue au phénotype immunosuppresseur de l'AAC et ses effets agissent en addition ou en synergie avec ceux de la leucotoxine. (17)

#### **Clone JP2 :**

Il existe un clone qui est une sous population de sérotype b a montrée des propriétés de vrai pathogène (HAUBEK et coll. 2008) il est désigné comme le clone JP2 hautement cytotoxique, et la parodontite agressive localisée chez les adolescents a fait l'objet d'une multitude d'études ces dernières années. Cette souche a été historiquement décrite pour la première fois en 1984 par (Tsai). (14)

Il est également possible de distinguer certains clones les uns des autres (JP2 ou non JP2) en fonction des différentes régions du globe. Celui portée par les individus d'Afrique du Nord (Méditerranée) est différenciable de celui porté par les individus d'Afrique de l'Est (Cap Vert). (49)

Le clone JP2 était probablement un agent étiologique important dans l'initiation de la perte d'attachement parodontale. (50)

Une grande partie des observations sur le lien entre parodontite agressive et clone JP2 ont été menées par (Dorte Haubek) durant les quinze dernières années. Qui a montré que pour une population donnée, être simplement contaminé par le clone JP2 tôt durant l'adolescence entraîne le plus souvent le développement d'une parodontite agressive dont l'évolution est plus intense et rapide que les formes « classiques » de parodontite agressive. (14)

### **2.3.2-Parodontite agressive généralisée :**

#### **2.3.2.1-Aspect clinique :**

Les caractéristiques de la PJG se distinguent nettement de celles de la PJJ, Elle touche des patients âgés de moins de 30 ans. (34) La perte d'attache proximale touche au moins trois dents autre que les incisives et les premières molaire. (51) Elle présente des pertes d'attache moyenne d'environ 5mm. (52) ; la maladie évolue par épisodes de destruction tissulaire sévère. (53) le degré de sévérité et la répartition de la perte d'attache sont très différents selon les individus. (54)

Une des principales caractéristiques de cette forme de maladie est que la destruction tissulaire n'est pas nécessairement proportionnelle à la quantité de plaque. À l'examen clinique les indices épidémiologiques sont élevés. En général, les sujets qui présentent cette forme se dirigent vers une édentation partielle ou totale. Certains présentent des périodes de rémission de plusieurs années.

Alors que pour d'autres patients les facteurs étiologiques locaux sont importants: la plaque, le tartre sont en Corrélation avec une inflammation sévère. (55) ce qui explique la progression rapide de la maladie avec des phases aiguës accompagnées d'inflammations douloureuses, de gingivorragies et d'hyperplasie gingivale marginale. Les dents deviennent mobiles et peuvent être, dans les stades terminaux, expulsées spontanément.

Des antécédents médicaux systémiques peuvent exister, notamment une fréquence anormalement élevée d'otite moyenne, d'infections du tractus respiratoire supérieur, des candidoses cutanées et des furonculoses. (56)

Le pronostic de cette forme plus sombre que celui de la parodontite agressive localisée.

(57)



**Patient âgé de 24 présent une parodontite agressive généralisée**



**Patiente âgé de 27 ans présente une parodontite agressive généralisée**

**2.3.2.2-Aspect radiologique**

Dans les stades précoces de la maladie, certains sites peuvent être affectés avec des pertes d'attache peu sévères et des poches parodontales de profondeur peu importante, correspondant à des alvéolyses néanmoins visibles à la radiographie. Dans les stades tardifs qui peuvent survenir après quelques mois seulement ou années, des pertes d'attache sévères et des poches parodontales Profondes sont observées, en rapport avec des lyses osseuses importantes. (15)



**Cas d'une parodontite agressive généralisée (patient âgé de 24 ans )**



**Patient âgé de 28 ans présent une parodontite agressive généralisée**

### **2.3.2.3-Aspect microbiologique :**

La flore microbienne des parodontites agressives généralisée est plus complexe que celle de la parodontite agressive localisée : elle est essentiellement dominée par une association de *Porphyromonas gingivalis* et d'autres espèces bactériennes Gram négative tel que *p.intermédia*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga*. (58)

#### ➤ ***Porphyromonas gingivalis* :**

Est présente dans les sites actifs on le trouve dans les poches de plus de 5mm. (59)

*P. gingivalis*, a une extrême importance dans la colonisation et la destruction de l'épithélium gingival en raison de leur capacité d'adhésion d'envahir et persister dans les cellules épithéliales. (60)

La capacité de *Porphyromonas gingivalis* pour causer la parodontite est déterminée par son arsenal de facteurs de virulence. (61)

Les facteurs pathogènes de *P. gingivalis* y compris fimbriae, l'hémagglutinine, capsule, Lipopolysaccharide (LPS) et les différents enzymes (protéase).

#### **Lipopolysaccharide**

Chez les bactéries parodontopathogènes à Gram négatif, les LPS (endotoxine) ont pour effet majeur, lors de la progression de la maladie parodontale, de produire chez l'hôte une résorption osseuse. Le LPS est constitué de trois parties majeures dont le lipide A (désigné comme endotoxine), la partie centrale «tore» ainsi que l'antigène O (responsable du pouvoir immunogène des bactéries). La présence d'une capsule polysaccharidique chez *P. gingivalis*, par exemple, accentue sa virulence, car elle fournit un moyen d'éviter les défenses de l'hôte. **(60)**

La présence du LPS permettra d'une certaine façon de catalyser la réponse inflammatoire en collaborant à la destruction de l'os alvéolaire et des tissus gingivaux. **(61)**

Le Lipopolysaccharide (LPS) interfère avec les systèmes de réponse inflammatoire de l'hôte via immunité innée et adaptative. (Darveau et al. 1998 ; Hajishengallis et al.2006) **(1)**

Cette bactérie participe aussi dans la pathogénie des maladies parodontale par l'intermédiaire des protéases qui vont agir sur les différents éléments :

*Pg* possède des protéases dirigée spécifiquement contre les immunoglobulines (IgA) et les (IgG) ; la destruction des immunoglobulines empêche les phénomènes d'agglutination bactérienne (qui entraîne leur élimination de façon non spécifique) et l'opsonisation pré phagocytaire par ailleurs.

*Pg* possède aussi d'autre protéase comme les Arginine'gingipain qui sont des cystéines protéase pouvant dégrader les composants de défense de l'hôte (le complément et les protéines de régulation)

Cette bactérie produit aussi le thiol protéinase qui dégrade le collagène du ligament desmodentale et active les zymogènes (précurseurs inactifs des métallo- protéase impliquer dans la dégradation tissulaire). **(62)**

*Pg* contribue à la pathogénèse de la parodontite agressive en induisant des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires telles qu'IL-1 et IL-6 par des cellules T auxiliaires CD4 + périphérique.

*Porphyromonas gingivalis* sérotypes K1 et K2 sont associés à une augmentation de la production du facteur (RANKL.) lié à l'ostéoclastogénèse. Cette information importante suggère que ces sérotypes pourraient provoquer une résorption osseuse plus grande in vivo et jouer un rôle important dans la pathogénèse de la maladie parodontale.

La Parodontite destructrice (agressive) est associée à la réponse immunitaire (Th1-Th17) et l'activation des ostéoclastes induite par RANKL. En outre, *Porphyromonas gingivalis* ((K1 et K2) induisent une réponse (Th1-Th17-) forte.

Ces Pg (K1 et K2) induisent une activation plus élevés des ostéoclastes par une augmentation de la production de (RANKL Th17-associé) et une réponse des lymphocytes T mémoire spécifiques de l'antigène. (60)

➤ **Prevotella intermedia :**

*Prevotella intermedia* pigmentées en noir est une bactérie en forme de bâtonnet Gram négatif présent en quantité importante dans les environnements anaérobies strictes du tractus gastro-intestinal et du sillon gingival et dans la cavité buccale, *P. intermedia*, joue un rôle important dans le développement et l'apparition des maladies parodontales (Rawlinson et al, 1993. & Socransky Haffajee, 2005).

*Prevotella intermedia* 17 est la souche la plus commune. Il est isolé dans les poches parodontales humaines, L'invasion de l'épithélium buccal est facilitée par les fimbriae des *P. intermedia* de type C en fournissant un moyen de fixation des bactéries à la surface cellulaire. Un récepteur sur les cellules épithéliales orales peut être spécifique pour fimbriae, de sorte que la liaison peut induire l'internalisation et la pathogénèse. (63)

Le Lipopolysaccharide est un constituant majeur de la membrane externe des bactéries gram-négatives, y compris *P. Intermedia*. Il a la capacité d'activer un certain nombre de cellules hôtes, les phagocytes en particulier mononucléaires, à produire et à libérer une grande variété de médiateurs pharmaco actifs, y compris l'IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, et, plus important encore, le facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ).

Le lipopolysaccharide expression du gène du récepteur de l'IL-10 induit (Tokuda et al. 2003) et des gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoire telles que IL-6 et IL-8 dans des cultures cellulaires de la plaque dentaire de l'homme, il ya peu de publications relatives aux interactions entre les macrophages et Lipopolysaccharide de cette bactérie parodontopathique. (64)

➤ **F. nucleatum :**

*F. nucleatum* fait partie de la famille des Bacteroidacea correspondant à des bâtonnets Gram négatif anaérobies stricts. Ce bacille possède une morphologie caractéristique de fuseau à pointes effilées, d'où son nom de fusiforme. Ce microorganisme est non-motile, non-sporulé et ne semble pas posséder de fimbriae, de pilis ou de flagelle. Il a été démontré que *F. nucleatum*, associée à l'infection, avait pour origine la cavité buccale. (65)

Est capable de se lier au leucocyte, et d'agglutiner les érythrocytes et les lyser, (en adhérant et envahir les cellules épithéliales) et les lymphocytes, Les protéines de la matrice extracellulaire. En outre, les protéines de choc thermique de *F.nucleatum* peuvent

être trouvées dans la membrane externe, ce qui en fait des facteurs de virulence probables.

(66)

En raison de sa capacité de Co-agrégation multi génériques, *F. nucleatum* peut fixer d'autres espèces bactériennes à un biofilm croissant. En outre, des combinaisons de bactéries peuvent produire une synergie et plus de dégâts à tissus de l'hôte d'une seule espèce. (66)

Moore et col Ont suggéré que *F. nucleatum* pourrait être considéré comme étant un acteur important lors De l'initiation de la pathologie, étant donné sa quantité de même que sa fréquence élevée et aussi par sa production d'acide butyrique qui constitue un irritant tissulaire pour l'hôte. Selon ces mêmes auteurs, la Colonisation de la dent avec des Actinomyces et des streptocoques va permettre à *F. nucleatum* et à d'autres espèces de coagréger avec ceux-ci et de produire des irritants tissulaires, du saignement de même que L'exsudation de sérum qui vont entraîner une stimulation de la croissance de certains microorganismes impliqués dans la destruction tissulaire tels *P. gingivalis* et *P. intermedia*. Les effets que peut produire *F. nucleatum* sur le système immunitaire de l'hôte peuvent être à différents niveaux. Dans un premier temps, la capacité à se lier aux lymphocytes humains et à activer ceux-ci via un mécanisme impliquant des lectines ; Cette activation permet non seulement d'induire la mitogenèse des Lymphocytes, mais contribue également à l'augmentation du taux d'inflammation chronique Rencontrée chez des patients atteints de lésions parodontales.

Il peut également se produire une immunosuppression chez l'hôte due à une protéine inhibitrice présente chez *F. nucleatum* et qui entraîne un arrêt de la croissance des cellules-T humaines au milieu de la phase G1 du cycle cellulaire.

Deuxièmement Les LPS de *F. nucleatum* ont été caractérisés tant au niveau de leur composition que de leurs activités biologiques, ce qui a permis de constater une ressemblance avec les LPS de certaines souches de *Escherichia coli* Ces ressemblances se situent au niveau de l'effet sur la mitogénicité des cellules B, de l'activation de cellules-B poly clonales, de l'induction de la résorption osseuse et de la stimulation de la production de l'interleukine-1 par les macrophages. Ils ont la capacité aussi d'activer le système complément et cette activation va causer une inflammation accrue au niveau des sites atteints par la maladie parodontale par une augmentation inhabituelle de la réponse du système immunitaire.

Dans un troisième temps, la capacité qu'a *F. nucleatum* à adhérer au PMN peut causer un relargage de radicaux d'oxygène toxiques et d'enzymes lysosomaux pouvant entraîner des dommages au parodonte.

En plus de toutes ces factures il produit des toxines (butyrate, de propionate et d'ions ammonium) pouvant causer une inhibition de la prolifération des fibroblastes gingivaux humains. (31)

➤ **Capnocytophaga :**

Ce ne sont pas des anaérobies strictes : qui se présentent sous la forme de longs bâtonnets à Gram négatif, ces bactéries sont capnophile, mais leur croissance est favorisée par une incubation en anaérobiose. Les cellules de *Capnocytophaga* ont la faculté de se déplacer par un mouvement de glissement, dit de translocation, à la surface des milieux de culture, donnant aux colonies un aspect étale Caractéristique. (65)

Les bactéries du genre *Capnocytophaga* sont des agents pathogènes occasionnels qui peuvent être responsables de maladies bucco-dentaires et d'abcès cérébraux à l'origine d'infections systémiques chez les patients immunodéprimés, elles peuvent aussi provoquer des maladies chez les patients immunocompétents. La plupart des infections à *Capnocytophaga* signalées touchaient des régions contiguës à l'oropharynx; le microorganisme a entre autres été mis en cause dans des maladies parodontales. (66)

**3-l'histopathologie des maladies parodontales :**

La colonisation de l'épithélium gingival et l'invasion des tissus sous-jacents par les bactéries de la plaque peuvent conduire à une réponse inflammatoire locale responsable de la destruction tissulaire.

L'évolution vers la rupture de l'homéostasie parodontale peut être divisée en quatre étapes, on parle de lésion initiale (gencive saine), de lésion précoce et établie (gingivite) et de lésion avancée (parodontite). (23)

➤ **Lésion initiale :**

La lésion initiale apparaît sur la gencive saine après 2 à 4 jours de dépôt de plaque la gencive saine est dite

Le dépôt bactérien provoque une légère inflammation. Celle-ci se traduit par l'augmentation de l'apport sanguin et une légère sécrétion de fluide gingival sulculaire. Ce fluide contient des marqueurs de l'inflammation. (23)

➤ **débutantes et établies :**

La lésion précoce survient environ une semaine après le dépôt de plaque c'est la gingivite débutante.

Il est à noter une augmentation de la vascularisation de la zone. L'épithélium jonctionnel et sulculaire forment des invaginations devenant de plus en plus profondes.

La perméabilité de l'épithélium jonctionnel est augmentée Certains fibroblastes commencent à dégénérer et des Fibres de collagène sont détruites sans qu'il y ait pour autant de perte d'attache ou d'os. L'augmentation de la stimulation antigénique est due à l'augmentation, de la population bactérienne. La flore pathogène se met en place et la profondeur du sillon gingivo-dentaire augmente (fausse poche)

La lésion établie correspond à la gingivite établie. L'exposition plus longue des tissus aux microorganismes augmente l'état inflammatoire. L'épithélium devient de plus en plus perméable. L'exsudation du fluide gingival sulculaire et la migration des PMNs dans les tissus et le sulcus augmentent.

La formation d'un œdème entraîne l'augmentation de la profondeur de la fausse poche. La destruction du collagène se poursuit, et on note également une forte présence de plasmocytes dans le tissu conjonctif. Ce type de lésion peut être stable pendant plusieurs mois ou années. (23)

➤ **la lésion avancée**

La migration apicale de l'épithélium jonctionnel provoque l'approfondissement du SGD entraînant une poche parodontale. La plaque migre également dans cette poche et les bactéries pathogènes trouvent un terrain idéal pour se développer.

La perméabilité de l'épithélium jonctionnel augmente encore permettant ainsi le passage d'antigènes bactériens dans le tissu conjonctif et l'arrivée de PMNs vers ce tissu. Des neutrophiles meurent et entraînent le relargage de leur contenu dans ce tissu conjonctif. Les radicaux libres, les enzymes protéolytiques et la chute d'expression leurs inhibiteurs entraînent la destruction tissulaire. Il y a atteinte du parodonte profond entraînant la résorption de l'os alvéolaire (alvéolyse). (23)

Toutes les gingivites n'évoluent pas en parodontites. Que si il ya un regroupement de quatre factures d' après le modèle de Socransky qui doivent se réunir au même moment pour déclencher la perte d'attache.

- Présence de bactéries virulentes
- Absence de bactéries protectrice
- Défaillance du système immunitaire
- Environnement dento- gingival défavorable **(23)**

**4-Facteurs de risques des parodontites agressives :**

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des infections bactériennes chroniques, qui affectent les tissus de soutien de la dent. A la fin du XXe siècle, après la mise en évidence de nouvelles données épidémiologiques, biologiques et cliniques en relation avec la parodontologie, un nouveau concept étiopathogénique des maladies parodontales a été proposé (Page et Kornman, 2000).**(18)**

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

**4.1-Définition de facteur de risque :**

Le facteur de risque est défini comme un facteur pouvant influencer l'apparition et le développement de la maladie, constituant de ce fait un agent causal.

Il doit répondre à deux critères pour être considéré comme tel :

- avoir une explication biologiquement plausible en tant qu'agent causal de la maladie et avoir été prouvé comme étant un facteur précédant l'apparition et le développement de la maladie par des études cliniques prospectives. Le facteur de risque de maladie parodontale peut aussi être défini comme une caractéristique liée au comportement ou à l'environnement, et associée à la maladie (Genco, 1996 ; Clerehugh et Tugnait, 2001). **(19)**

Certains facteurs de risque sont modifiables alors que d'autres tels que les déterminants ou les facteurs constitutionnels ne le sont pas. **(20)**

**4.2-Indicateur de risque :**

Un indicateur de risque répond au premier critère du facteur de risque, mais est associé à la maladie sur la seule base d'études croisées ou transversales, sans pour autant constituer obligatoirement un facteur étiologique (Pihlstrom, 2001). Certains indicateurs de risque pourront être considérés comme facteurs de risque ou même facteurs de pronostic, si des études prospectives prouvent qu'ils précèdent l'apparition ou le développement de la maladie. **(21)**

**4.3-Marqueur de maladie :**

Le marqueur de la maladie quant à lui, est un facteur qui n'a pas d'explication biologique reconnue ou démontrée en tant qu'agent causal, mais qui a été associé à la maladie par des études croisées ou sur la base d'études longitudinales. Il a surtout une valeur prédictive ou pronostique selon (Genco, 1996), dans le sens que sa présence peut par exemple être associée à une augmentation de la probabilité de survenue de la maladie. **(21)**

**4.4-facteurs locale favorisant :****4.4.1-Le tabagisme :**

Le tabac est actuellement considéré comme le premier facteur de risque dans le développement des maladies parodontales il entraîne une perturbation de la flore bactérienne. Les fumeurs présentent un risque accru d'être affectés par des bactéries pathogènes, à l'origine d'affections gingivales ou parodontales. Les relations entre le type, la dose de tabac et la formation de la plaque sont mal connues.

Les principaux effets du tabac mis en évidence in vitro sur des bactéries buccales sont :

- réduction du potentiel d'oxydo-réduction
- rôle antibactérien des phénols et cyanures
- sensibilité importante de certaines bactéries

Les principaux effets du tabac sur le système de défense sont :

- le nombre de polynucléaires neutrophiles est diminué
- les fonctions chimiotactique et phagocytaire sont diminuées in vitro
- la réponse inflammatoire est également réduite dans son amplitude
- la production des IgA est réduite

La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vasoconstriction des vaisseaux, il s'ensuit une réduction des apports nutritionnels dans les tissus, ces changements métaboliques pourrait expliquer la moins bonne réponse tissulaire aux agressions bactériennes fréquemment observée chez les fumeurs. (28)

**4.5-Facteurs constitutionnelles et généraux :****4.5.1-Age :**

Un des critères importants intervenant dans la classification des maladies parodontales est l'âge des sujets .en effet, certaine atteintes parodontales sont étroitement associées a l'âge du sujets :

- parodontite juvénile localisée chez l'adolescent
- parodontite a progression rapide chez le jeune adulte

Une corrélation étroite a été remarquée entre le vieillissement et la prévalence des maladies parodontales donc La sévérité augmente également avec l'âge.

Les séquelles des maladies parodontales s'accroissent avec le temps et font de l'âge un facteur de risque important de présence et de sévérité de ces maladies

De façon schématique, les études épidémiologiques montrent que les groupes de sujets susceptibles aux maladies parodontales augmentent avec l'âge. (29)

**4.5.2-Sexe :**

Comme l'a montré l'étude « Variation des cas de Parodontite Juvénile selon le sexe d'ENNIBI et coll. en 1997, quelque soit l'âge, la fréquence est plus élevée chez la femme que chez l'homme.

La parodontite agressive apparaît plus tôt chez la femme (maximum entre 15 et 19 ans) que chez l'homme (maximum entre 25 et 29 ans). Ce résultat s'expliquerait par une puberté plus précoce chez la femme. **(15)**

**4.5.3-Facteurs génétiques et héréditaires :**

Chaque individu répond différemment à son environnement, en fonction des gènes qui influencent la structure tissulaire, la sécrétion d'anticorps ou de médiateurs de l'inflammation. De nombreuses données suggèrent qu'un facteur génétique est impliqué dans la transmission de la maladie parodontale, en influençant la réponse de l'hôte sont de deux sortes:

**-Les facteurs génétiques évidents :** qui entraînent des maladies génétiques déclarée (exemple: syndrome de Papillon-Lefèvre, déficit d'adhésion leucocytaire) au cours desquelles apparaissent des manifestations parodontales.

**-Les facteurs génétiques discrets:** qui n'affectent pas de façon perceptible l'état général du sujet, mais le prédispose néanmoins à la maladie parodontale. **(30)**

**Le test de susceptibilité aux parodontites (PST) :**

L'hypothèse de prédisposition génétique aux maladies parodontales est aujourd'hui confirmée, pour cela les cliniciens disposent d'un test génétique qui indique si un patient présente un polymorphisme génétique aux niveaux des gènes codant la synthèse d'interleukines. Il est possible de connaître si un génotype spécifique prédisposant aux maladies parodontales sévères est présent .On dit que :

- ✓ Un patient est (PST +), si le polymorphisme est présent.
- ✓ Un patient est (PST -), s'il est absent.

Le test PST est indiqué dans les cas suivant :

- ❖ Un membre de la famille est PST +
- ❖ Jeune patient présentant des pertes d'attaches localisées
- ❖ Patiente enceinte
- ❖ un membre de famille d'un patient souffrant de parodontite sévère. **(30)**

**4.5.4-le stress :**

Le stress induit des changements de comportement directs et indirects chez l'individu. **(31)**

**-Action directe :** Un patient stressé est un patient qui a tendance à négliger son contrôle de plaque, ce qui entraîne de façon directe une gingivite. **(31)**

**-Action indirecte:** Les comportements induits par le stress comme le tabagisme, l'abus d'alcool, une mauvaise diététique va avoir une action indirecte par leur effet sur les défenses immunitaires du sujet qui est plus exposé aux maladies parodontales.

De plus, le stress, favorise la sécrétion de substances qui entraînent des nécroses tissulaires observées dans la gingivite ulcéronécrotique. (31)

#### **4.5.5-Diabète :**

Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une relation entre le diabète et les parodontopathies, particulièrement chez les patients présentant une hyperglycémie prolongée.

Cette relation se traduit par les modifications vasculaires dans les tissus parodontaux :

Le diabète induit une réponse inflammatoire exagéré, les patients vont libérer de grande quantité des médiateurs inflammatoire (cytokines) pathogène où leur taux élevé est en relation avec les phases d'activité et de destruction parodontale. Entraînant une parodontite agressive (33)

#### **4.5.6-Ostéoporose :**

L'ostéoporose a longtemps été considérée comme un processus naturel de perte osseuse c'est un trouble du métabolisme osseux qui aboutit à une réduction de la masse osseuse pouvant entraîner une fragilisation osseuse et une perte des dents (WACTAWSKI WENDE. 1996 ; GARCIA et al. 2001) (24) mais n'est plus associé au seul vieillissement ou au sexe.

La perte osseuse est aussi une caractéristique de la parodontite agressive, mais l'ostéoporose et la parodontite agressive ont des pathogénies différentes.

Il a été émis l'hypothèse selon la quelle l'ostéoporose pouvait entraîner une réduction de la densité osseuse et alvéolaire qui devient alors plus susceptible à la résorption sous l'effet de l'inflammation et de l'infection parodontale, avec donc un risque augmenté de perte dentaire. Cette hypothèse a été confirmée par une étude longitudinale sur 7 années, qui a montré que la perte rapide de la densité minérale osseuse était significativement associée à une augmentation du risque de perte dentaire, après ajustement des autres facteurs de risque : ce qui fait de l'ostéoporose un facteur de risque de perte dentaire par fragilisation de l'os et la sévérité de l'alvéolyse. (Garcia et al, 2001). (25)

#### **4.6- Facteurs socio économique et malnutrition :**

Des études qui ont été faites au Etats-Unis, ont montré que les individus qui avaient un statut socio-économique bas étaient plus sévèrement touchés par la maladie, bien qu'après ajustement de certaines variables comme l'hygiène orale et le tabagisme, aucune association n'ait été trouvée.

Il est cependant reconnu que le niveau socio-économique est un bon marqueur pour plusieurs facteurs de risque de maladie parodontale tels que l'hygiène orale, la fourniture de soins bucco-dentaires, les comportements et l'ethnie (Albandar et Rams, 2002). **(26)**

En outre, ce facteur peut être un bon indicateur du taux de parodontite dans une population donnée. Il est presque impossible de trouver dans la littérature courante selon MEYLE et (Gonzales (2001) **(27)**, des données relatives à la malnutrition chez les enfants et les adolescents, parce que n'étant plus rencontrée actuellement dans les pays industrialisés.

Les déficiences en nutriments vitaux comme les protéines, les vitamines et les minéraux ont des manifestations (non spécifiques) évidentes, et une des principales conséquences par exemple du déficit en protéines est la susceptibilité aux infections. Chez les enfants, les atteintes parodontales peuvent apparaître en cas de déficit en vitamines **(27)**

La carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation.

La carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorption osseuse

La carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie.

La consistance des aliments joue également un rôle important en stimulant la salivation et donc le potentiel de défense. **(32)**

**5– Pathogénie des parodontites agressives et aspect immuno génétique :****5.1-Aspect immunologique :**

Le système immunitaire est constitué d'un ensemble complexe d'organes individualisés et de Tissus entre les quels circulent, de façon constante, des cellules immunocompétentes ; le parodonte possède les moyens de défense communs à l'ensemble de L'organisme.

Les défenses immunitaires revêtent deux composantes : L'immunité innée et de l'immunité adaptative. (67)

L'organisation du système immunitaire, en réseau de communication, lui confère 3 propriétés essentielles :

- Une importante capacité d'échanges d'informations, par des contacts membranaires intercellulaires, ou par la libération de médiateurs solubles. Ces échanges intéressent Soit le système immunitaire lui-même (exemple des interactions entre les cellules de l'immunité innée et celles de l'immunité adaptative), ou d'autres systèmes d'adaptation (Exemple des échanges neuro-immuno-endocriniens)
- Une forte régulation permettant de préserver, en permanence, l'équilibre du système immunitaire (encore appelée homéostasie) pour aboutir à une réponse immunitaire Adaptée.
- Un rôle effecteur performant capable de protéger l'intégrité de l'organisme, La perturbation de l'un de ces systèmes est à l'origine de graves dérèglements pathologiques Comme des déficits immunitaires, des maladies auto-immunes ou des états d'hypersensibilité. (67)

**5.1.1--La réponse innée ou non spécifique :**

La réponse non spécifique, qui constitue l'immunité innée, agit en ne tenant pas compte du type de maladie qu'elle combat.

-Une défense externe, qui constitue une barrière physique et chimique empêchant la pénétration de l'agresseur dans l'organisme. Cette défense se compose des tissus épithéliaux (peau et muqueuses) ainsi que des sécrétions produites par ces tissus (mucus, larmes, suc gastrique, bile, etc.).

-Une défense interne, qui permet la lutte contre les agresseurs ayant réussi à pénétrer dans l'organisme. Cela implique une reconnaissance des pathogènes par les récepteurs portés par certaines cellules immunitaires, les Toll-like récepteurs (ou TLR).

Cette ligne de défense est déclenchée par des médiateurs chimiques qui agissent sur différentes cellules ou protéines pour attaquer sans discrimination les antigènes envahisseurs qui traversent les barrières externes de l'organisme. Le résultat est une réaction inflammatoire au site de l'agression, avec ou sans symptômes systémiques comme la fièvre. (68)

**5.1.1.1-Cellules de l'immunité innée :****5.1.1.1.1-Cellules mononuclées :****Les monocytes :**

Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures).

Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Elles appartiennent au système mononucléé phagocytaire. (69)

**5.1.1.1.2-Polynucléaires :**

Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent un noyau plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des propriétés tinctoriales différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent. (69)

**o Neutrophile :**

Ce sont les polynucléaires les plus nombreux 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures, ils sont reconnaissables par leur noyau unique polylobé.

Ce sont essentiellement des cellules phagocytaires qui jouent un rôle majeur dans la défense antimicrobienne et dans l'inflammation aiguë (polynucléaire neutrophile dans les infections bactériennes).

Ils élaborent des médiateurs antiseptiques et vasoactifs : radicaux libres de l'oxygène (O<sub>2</sub>) monoxyde d'azote (NO), hypochlorites. (69)

La fonction de ces neutrophiles est la défense non spécifique de l'organisme et notamment la lutte antibactérienne, Cette fonction est permise par les propriétés des neutrophiles :

Les phénomènes de diapédèse leur permettent de quitter le milieu sanguin en passant entre les cellules endothéliales, Ces phénomènes sont assurés grâce à des cytokines sécrétées sur le lieu de l'infection, notamment l'interleukine 8 (IL-8) qui active les polynucléaires neutrophiles et par les molécules d'adhésion qui apparaissent à la surface du polynucléaire et se lient à leur ligand spécifique situé sur les cellules endothéliales.

Le chimiotactisme les attire sur les lieux de l'inflammation : l'IL-8 sécrété par les monocytes ainsi que certaines fractions de complément participent à ce chimiotactisme notamment en provoquant une réorientation du cytosquelette et des organites au sein de la cellule.

L'action de la myéloperoxydase des granulations azurophiles lui confère une activité bactéricide, qui lui permet de détruire les bactéries phagocytées. (68)

○ **Les polynucléaires éosinophiles :**

Ont un noyau unique bilobé, leurs granulations sont colorées spécifiquement en rouge orangé par l'éosine acide. Ceci est dû au caractère basique des composants des granules spécifiques cytotoxiques et pro inflammatoires.

Ils sont retrouvés principalement dans les tissus et leur rôle est capital dans les défenses antiparasitaires et Certaines réactions d'hypersensibilité. (67)

○ **les polynucléaires basophiles :**

Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours.

Ce terme de basophilie ne doit pas être confondu avec la basophilie cytoplasmique, rencontrée dans les cellules riches en ARN comme les lymphocytes.

Fonction : Les polynucléaires basophiles sont doués de chimiotactisme, Ils n'ont pratiquement pas de capacité de phagocytose et ne sont pas bactéricides. Ils interviennent dans les phénomènes d'hypersensibilité immédiate grâce à récepteur de surface pour les IgE. (70)

Les interactions des IgE membranaires avec l'antigène correspondant entraînent une dégranulation des basophiles. La dégranulation libère des produits très actifs :

\* l'histamine qui est une amine vaso-active entraînant la contraction des fibres musculaires lisses et une augmentation de perméabilité capillaire responsable d'œdème.

\* l'héparine qui est un mucopolysaccharide acide. Le rôle de l'héparine des polynucléaires basophiles est dans d'autres cas, l'agent causal persiste ou se multiplie. Ceci peut aboutir à la formation de cellules géantes par fusion de plusieurs macrophages ou de cellules épithélioïdes, participant au granulome inflammatoire. (70)

**5.1.1.1.3-Les cellules dendritiques :**

La cellule de Langerhans localisée dans les parties moyenne et profonde de l'épiderme et de l'épithélium gingival, dérive de la lignée monocyttaire et possède de nombreuses caractéristiques du macrophage. Son rôle principal est de présenter les antigènes aux LT naïfs et LB naïfs. Les lymphocytes subissent alors la différenciation et la maturation.

Ces cellules sont donc l'interface entre l'immunité innée et l'immunité acquise en transmettant l'information (antigène) aux lymphocytes. (67)

**5.1.1.1.4-Les cellules NK (Natural Killer) :**

Les cellules NK peuvent détruire, sans reconnaissance spécifique, des cellules infectées par des bactéries ou des virus et également des cellules cancéreuses. Ce sont des lymphocytes de grande taille dont le cytoplasme contient des granulations contenant des enzymes (perforines.). La cellule-cible meurt par déséquilibre osmotique ou par Apoptose (déclenchée prématurément). (70)

#### **5.1.1.1.5-Mastocytes :**

Les mastocytes sont présents à proximité des LT dans le tissu conjonctif et au niveau de l'épithélium. Ils peuvent phagocyter les antigènes avant de les présenter aux LT. Dans son cytoplasme, on retrouve également des granulations contenant des médiateurs de l'inflammation. Cette cellule est impliquée dans l'initiation et l'amplification de la réponse inflammatoire (histamine, des prostaglandines et des leucotriènes). (70)

#### **5.1.1.2-les facteurs solubles :**

Les facteurs humoraux de la réponse innée constituent la deuxième ligne de défense que rencontreront les micro-organismes après pénétration dans l'organisme à travers une peau ou une muqueuse lésée ou fragilisée.

Il s'agit de substances solubles retrouvées dans le sérum et autres liquides de l'organisme. Parmi elle on retrouve :

- **Le lysozyme :**

Également appelé muramidase protéine de faible poids moléculaire, thermostable. C'est une substance d'origine lysosomal, provenant des cellules phagocytaires et présente dans le sérum à la concentration de 1-2µg/ml (on la retrouve également dans la salive, le mucus nasal, les larmes, le lait ou le mucus cervical). (71)

Le lysozyme permet la destruction du peptidoglycane de la paroi bactérienne en catalysant l'hydrolyse de la liaison osidique qui relie la N-acétylglucosamine et l'acide N-acétylmuramique.

Le « squelette » du peptidoglycane (appelé aussi muréine) de la paroi bactérienne est en effet un copolymère constitué de l'enchaînement covalent de ces deux molécules, en alternance, sur lesquelles sont fixés des peptides qui pontent les chaînes du polymère. (71)

- **La lactoferrine** est une glycoprotéine de la famille des transferrines qui se lie au fer et a des effets bactériostatiques et bactéricides.

Elle est présente dans les différents fluides de l'organisme tels que le lait, les larmes, le mucus, le sang ou la salive.

La lactoferrine appartient à la famille des cytokines, responsables de la réponse immunitaire cellulaire, qui protègent l'homme de la plupart des infections et des cancers.

Un déficit en cytokines peut conduire à un affaiblissement du système immunitaire tandis qu'un excès peut créer une réponse immunitaire suractivée. (72)

La lactoferrine agit en régulant la réponse immunitaire cellulaire à différents niveaux.

La lactoferrine joue ainsi un rôle dans les premières lignes de défense contre les organismes pathogènes invasifs, probablement en les privant du fer nécessaire à leur croissance. Délivrée dans les zones d'inflammation par les leucocytes polynucléaires, elle limite la disponibilité du fer pour les envahisseurs pathogènes, les empêchant ainsi de l'utiliser pour se multiplier. (72)

▪ **Les cystatines :**

Sont des protéines inhibitrices des cystéines protéinases présentes dans le fluide gingival et la salive. Elles protègent les tissus en inhibant certaines enzymes bactériennes ou lysosomales libérées dans des circonstances pathologiques. (73)

**5.1.1.3-Le complément:**

Le système de complément est un groupe de protéine circulantes ou membranaires dont 12 sont directement impliquées dans les différentes voies alors que les autres ont des fonctions régulatrices.

Le complément est une cascade biochimique complexe du système immunitaire. Il est rapidement activé par la présence d'un pathogène mais aussi par des anticorps.

Le complément stimule l'inflammation et l'opsonisation, facilite la phagocytose des antigènes et lyse directement certaines cellules.

Il existe trois voies qui activent le système du complément : la voie classique, la voie alterne et la voie des lectines.

1. voie classique activée par complexes immuns Ag/Ac (IgM, IgG1, IgG3)

2. voie des lectines activée par fixation de la lectine de liaison du mannose (= MBP) à des résidus mannose de microorganismes. (74)

3. voie alterne activée directement au contact de certaines surfaces (parois bactériennes, polysaccharides désialylés,...) => Ces 3 voies aboutissent toutes au complexe d'attaque membranaire ou complexe lytique (C5b à C9). (75)

**5.1.2 -Réponse spécifique :**

L'immunité adaptative mise en jeu au niveau de cellules immunitaires spécialisées. Cette défense se développe en quelques jours et dépend de la reconnaissance spécifique d'une substance étrangère. Il existe plusieurs types cellulaires qui participent au développement des réactions immunitaires spécifiques, il s'agit des lymphocytes et des cellules présentatrices d'antigène. Les lymphocytes sont présents dans le sang, la lymphe et les organes lymphoïdes.

Deux types de lymphocytes représentent cette famille, les lymphocytes T (LT) et les lymphocytes B (LB).

Ce sont des cellules effectrices de l'immunité. Chaque famille lymphocytaire possède un récepteur spécifique d'un antigène.

Lors de la maladie parodontale, la population lymphocytaire évolue. Dans les stades précoces de la maladie, les LT sont majoritaires, dans le cas de la parodontite, ce sont plutôt les LB qui dominent. (71)

#### **5.1.2.1-Lymphocytes B :**

Les lymphocytes B effectuent leur différenciation dans la moelle osseuse (organe lymphoïde primaire). (72)

Ce sont des lymphocytes qui ont pour rôle de fabriquer des immunoglobulines appelées anticorps.

Les lymphocytes B représentent environ 5 à 15% des lymphocytes circulants et sont définis par la présence d'immunoglobulines de surface.

Ces immunoglobulines, produites par la cellule elle-même, jouent le rôle de récepteur spécifique pour l'antigène (BCR). (76)

Ils sont donc responsables de l'immunité humorale. Pour être actifs, leurs anticorps de membrane doivent se lier directement à un antigène (sans passer par le biais d'une cellule présentatrice d'antigène) pour lequel ils sont spécifiques, afin qu'ils se différencient en plasmocytes.

Ces lymphocytes possèdent plus de vésicules de Golgi, qui permettent de fabriquer des anticorps en masse, afin de neutraliser efficacement les antigènes. Les plasmocytes sont donc des lymphocytes B activés et capables de produire des anticorps dirigés contre l'antigène activateur. (77)

#### **5.1.2.2-Lymphocytes T :**

Les lymphocytes T ont pour origine la cellule souche hématopoïétique qui au niveau ; de la moelle osseuse va se différencier en progéniteur myéloïde commun et en progéniteur lymphoïde commun.

Les progéniteurs lymphoïdes communs vont pénétrer dans le thymus et y poursuivre leur différenciation.

Les cellules en différenciation dans le thymus, aussi appelées thymocytes, subiront une sélection positive et une sélection négative qui permettront de s'assurer que les lymphocytes T qui sortiront du thymus:

1/ seront capables de reconnaître les cellules présentatrices de l'antigène.

2/ ne réagiront pas contre le soi. (78)

Après avoir été soumis aux sélections positive et négative dans le thymus, les lymphocytes T entrant dans la circulation sont appelés naïfs, car ils n'ont pas encore rencontré l'antigène reconnu par leur TCR.

La fréquence d'un lymphocyte T naïf spécifique d'un antigène donné est très faible (de l'ordre de 1 pour 100000). Afin d'être activés et d'augmenter leur nombre, ils doivent rencontrer des cellules présentatrices d'antigènes (CPA) professionnelles. (79)

L'interaction entre les lymphocytes T naïfs et les cellules présentatrices d'antigènes professionnelles a lieu dans les organes lymphoïdes secondaires où ils arrivent par la circulation sanguine. Ils y pénètrent à travers des cellules endothéliales spécialisées, les veinules à haut endothélium HEV par un processus actif faisant intervenir les molécules d'adhésion LFA-1 (CD11a/CD18) et L-sélectine (CD62L) et le récepteur de chimiokines CCR7.

L'expression de ce récepteur par les lymphocytes T naïfs et par les cellules dendritiques permet à ces cellules de réagir au gradient de concentration positif de la chimiokine CCL21 et ainsi d'être attirés vers la zone lymphocytaire T du ganglion lymphatique, où elles interagissent. (79)

### **5.1.3-Réaction inflammatoire :**

Au cours des soixante dernières années, la parodontie a connu différents stades dans son évolution. Les années 50 ont été celles de l'histologie, quasi seul moyen d'investigation disponible à l'époque.

Les structures parodontales, saines ou pathologiques ainsi qu'avant et après différents traitements, ont alors été décrites en détail à l'aide de la microscopie optique ou électronique. Les années 60 et 70 ont été dévolues à l'analyse microbiologique de la fameuse « plaque dentaire » grâce à des Leaders talentueux comme (Sigmund Socransky). (80)

Les chercheurs ont alors généré deux hypothèses : l'une dite « non spécifique » et l'autre « spécifique » de la plaque dentaire.

Au total, il a été conclu que la nature de la plaque dentaire variait selon que le parodonte était sain, inflammatoire (gingivite), détruit (parodontite).

Les années 80 et 90 ont vu l'émergence de l'immunologie en parodontie en essayant de comprendre comment Et pourquoi les tissus parodontaux étaient détruits, La plupart des

chercheurs ont mis en évidence une réponse immunitaire innée et acquise, plus ou moins (normale) face aux bactéries de la plaque dentaire.

Cependant, il n'était toujours pas possible de démontrer - avec rigueur - pourquoi certains patients étaient atteints de gingivites stables dans le temps alors que d'autres voyaient, dans les mêmes conditions microbiologiques, Leur parodonte détruit quelquefois très rapidement. **(80)**

Les chercheurs biologistes, microbiologistes, généticiens et immunologistes des années (1990 et 2000) ont mis tous leurs efforts à essayer de comprendre l'étiopathogénie des différentes maladies parodontales, Ils sont arrivés à la conclusion que la seule présence de bactéries en contact avec le parodonte ne pouvait pas expliquer la sévérité de certaines parodontites. Ils sont néanmoins parvenus au consensus suivant :

Les agents pathogènes déclenchent une réaction inflammatoire qui, chez certains sujets génétiquement prédisposés, se retourne contre l'hôte. **(80)**

#### **5.1.3.1-La réponse de l'hôte :**

La réponse de l'hôte face aux agressions microbiennes est un facteur clé dans le maintien ou la rupture de l'homéostasie parodontale. Elle met en jeu un grand nombre d'acteurs de l'inflammation et de l'immunité.

La réponse de l'hôte est au départ essentiellement protectrice, mais une réponse inflammatoire incontrôlée, trop forte ou trop faible, peut conduire à la destruction du parodonte. **(81)**

#### **5.1.3.2-La réaction inflammatoire des parodontites agressives :**

La réponse immuno-inflammatoire produite au niveau des tissus parodontaux est induite principalement par les bactéries pathogènes de la plaque dentaire. **(82)**

Les bactéries colonisant le biofilm dentaire possèdent différents potentiels pathogéniques qui peuvent stimuler une réponse inflammatoire et contribuer à la destruction des constituants du parodonte **(83)** Grâce à leur capacité de coloniser l'espace gingivo-dentaire et d'échapper aux mécanismes de défense de l'hôte, les bactéries peuvent se multiplier et produire des substances qui contribueront à l'établissement d'une réaction inflammatoire destructrice au sein des tissus du parodonte. **(84)**

La réponse immunitaire de l'individu face à l'agression bactérienne joue un rôle primordial dans la sévérité et l'étendue de la destruction tissulaire. La première ligne de défense activée durant le déclenchement par l'agression bactérienne est la réponse immunitaire innée.

La première phase de cette réponse consiste en une migration de polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs) et de monocytes/macrophages qui infiltrent les tissus parodontaux. **(82)**

La présence de ces cellules de l'immunité permet de limiter la croissance bactérienne ainsi que son infiltration au sein de l'appareil d'attache de la dent. La multiplication des parodontopathogènes et la libération de leurs facteurs de virulence peuvent entraîner la perturbation de la fonction primaire des PMNs. De plus, plusieurs mécanismes permettent à certaines bactéries d'envahir les tissus et d'éviter le contact avec les neutrophiles et les autres acteurs du système immunitaire. Les macrophages jouent également un rôle essentiel dans la pathogénèse de la maladie parodontale. **(85)**

L'activation des macrophages se produit lorsque le principal facteur de virulence des bactéries à Gram négatif, le lipopolysaccharide (LPS), est reconnu par un récepteur spécifique présent sur la membrane du macrophage. **(82)**

Plusieurs facteurs de virulence peuvent être libérés par les parodontopathogènes et activer la transformation des monocytes en macrophages. **(86)**

Une fois activés, ces derniers exercent une action bactéricide en phagocytant les microorganismes pathogènes.

L'activation des macrophages favorise également la réponse inflammatoire et la production d'une grande concentration de médiateurs de l'inflammation incluant les cytokines qui sont des polypeptides de faible poids moléculaire. Elles sont produites par des cellules immunitaires et non-immunitaires et permettent à ces cellules de communiquer entre elles.

On retrouve les interleukines, les interférons, des facteurs de croissance, des facteurs cytotoxiques, etc. Elles sont impliquées dans un grand nombre de processus biologiques comme la prolifération, le développement, la Différenciation, l'homéostasie, la régénération, la cicatrisation et l'inflammation. **(87)**

IL-1 il a de nombreuses fonctions notamment dans l'immunité, l'inflammation et le maintien ou la rupture de l'homéostasie parodontale. Elle peut être sous deux formes, IL-1 $\alpha$  restant associée à la cellule et IL-1 $\beta$  qui est sécrétée. Elle est liée à l'endommagement des tissus (perte osseuse et inhibition de la formation de l'os) et à la perte d'attache. **(88)**

En effet, elle agit sur les PMNs en stimulant leur dégranulation. Ces derniers libèrent leur contenu lysosomal dans le milieu extracellulaire ce qui facilite la bactéricidie et la phagocytose. En contrepartie, des granules cytotoxiques et des protéases vont provoquer des destructions tissulaires importantes. Cette cytokine induit et active les MMPs par l'intermédiaire de la prostaglandine E2 (PGE2) et de la plasmine.

Les MMPs Ce sont des endopeptidases Zinc et Calcium-dépendantes capables de digérer spécifiquement les composants de la matrice extracellulaire. Elles peuvent être synthétisées

par plusieurs types cellulaires comme les cellules infiltrées mais également par des cellules résidentes du parodonte et en particulier par les cellules épithéliales.

La plupart des MMPs sont sécrétées sous forme de pro-enzymes inactives qui ont besoin d'être activées pour exercer leurs fonctions.

Les MMPs sont produites par les macrophages activés par les LPS ou les cytokines, peuvent directement synthétiser et sécréter des collagénases, d'élastases et des protéases acides qui dégradent directement la matrice, les fibroblastes activés par les cytokines (IL-1 ; TNF $\alpha$ ) peuvent produire des MMP sous forme latente ; les kératinocytes activés synthétisent des MMP latentes

Les ostéoclastes aussi sécrètent des MMP responsable de la dégradation des composants organiques de l'os (Graves DT, Cochran D 2003)

Des MMPs sont contrôlées par les TIMPs (Tissue Inhibitor of Metalloproteinases) (sont produites par les macrophages et les fibroblastes) (90) qui les bloquent ou par blocage de l'activation auto-lytique de ces endopeptidases, mais les phases actives successives observées lors de la maladie parodontale (destruction tissulaire) sont le résultat d'un déséquilibre, d'une perturbation de la balance MMP/TIMP.

En effet, lors de la phase active, la quantité et l'activité des MMPs augmentent et la concentration des TIMPs diminue, En présence de parodontite, les niveaux d'expression des MMP-2, MMP-9 et MMP-8 sont plus élevés que pour un parodonte sain.

Ces métalloprotéinases sont associées à des destructions tissulaires irréversibles et à la progression de la parodontite.

MMP2 et MMP9 peuvent dégrader le collagène de type IV de la lame basale et d'autres protéines matricielles comme les collagènes natifs de type V et VII, la fibronectine, la laminine, l'élastine et également des collagènes dénaturés.

Ces deux MMPs peuvent être activées par des protéinases bactériennes. MMP-8 a de nombreux substrats collagéniques ou non. Elle clive notamment les collagènes de type I, II, III, VII et X

### **MMP-2 :**

Cette MMP est également nommée gélatinase au poids moléculaire de sa forme inactive ou proforme est de 72 kDa.

Elle est contrôlée par TIMP-2. Ses transcrits sont exprimés par les kératinocytes gingivaux dans les tissus parodontaux enflammés, Elle est principalement excrétée par les fibroblastes gingivaux et ceux du ligament parodontal lors d'une infection par des bactéries parodontopathogènes.

Cette MMP est faiblement exprimée dans l'épithélium oral non enflammé, par contre quand il y a inflammation lors de parodontite de l'adulte et de parodontite juvénile localisée, son expression est Dans l'épithélium sulculaire.

### **MMP-9 :**

Elle est également nommée gélatinase  $\beta$ , Le poids moléculaire de sa proforme est de 92 kDa ; elle peut s'associer en dimère, avec d'autres protéines, également avec la MMP-8 et des protéases bactériennes, Cette MMP est contrôlée par son inhibiteur TIMP-I.

Le LPS de bactéries comme *Tannerella forsythia*, *Treponema Denticola* et *P. gingivalis* augmente la production de MMP-9 dans des cellules épithéliales et des macrophages.

Lors d'une infection par *P. gingivalis*, MMP-9 est induite sur le plan génique et protéique.

*P. gingivalis* régule directement cette induction en dégradant des inhibiteurs de MMPs 9 comme TIMP-1 grâce aux gingipains. Cette induction peut également être due à la libération de cytokines endogènes.

Contrairement à MMP-2, les MMP-9 ne serait pas associée à la migration des kératinocytes gingivaux que l'on peut retrouver lors de la migration apicale de l'épithélium jonctionnel lors de la parodontite.

### **MMP-8**

C'est la collagénase-2 ou collagénase neutrophile ; Cette enzyme est activée par les MMP-3, 7, 10 et 14, Elle est exprimée dans plusieurs types cellulaires comme les PMNs, les fibroblastes et les kératinocytes oraux le cas de processus inflammatoires.

Elle est associée aux processus de remodelage tissulaire intervenant lors de l'inflammation et à la cicatrisation. (90)

Elle est retrouvée dans l'épithélium sulculaire oral lors de la parodontite de l'adulte et de la parodontite juvénile localisée, Sa forme active est présente dans le fluide gingival en cas de parodontite et est associée à la dégradation des tissus parodontaux.

Son expression est induite par *S. sanguinis*, *F. nucleatum* et *P. gingivalis* par des produits bactériens comme le LPS, les fimbriae de *P. gingivalis*, par le TNF $\alpha$  et par elle même. Elle est dégradée par les gingipains de *P. gingivalis*.

IL-6 qui influence la réponse immunitaire et l'inflammation. Sa concentration augmente lors de la maladie parodontale. Sa production est induite par le LPS, le TNF $\alpha$  et par *P. gingivalis* et ses gingipains, Elle est impliquée dans la maturation des lymphocytes B en plasmocytes capables de sécréter des anticorps.

Cette cytokine stimule la formation d'ostéoclastes participant ainsi au « turnover » de l'os et à sa résorption, La chimiokine l'interleukine 8 (IL-8), un agent chimio-attractif puissant activateur et de leucocytes polynucléaires Son expression est induite par le TNF $\alpha$  et également par des bactéries comme *F. nucleatum* et *A. actinomycetemcomitans* ; Une trop forte concentration provoque la destruction tissulaire. **(81)**

Le Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ : Le TNF- $\alpha$  est produite principalement par les monocytes / macrophages activés en réponse à divers stimuli, y compris le lipopolysaccharide bactérien (Shapira et al, 1998; Jansky et al. 2003 ).

Le TNF $\alpha$  est responsable de la migration des cellules en augmentant l'expression de molécules d'adhésion et la production de chimiokines incluant l'IL-8. (Wajant et al., 2003, Peschon et al. 1998, Dinarello, 2000, Kindle et al., 2006.)**(91)**

En outre, il a été montré que le TNF- $\alpha$  a un fort potentiel pour induire la dégradation du tissu conjonctif et de la résorption osseuse (Abu-Amer et al. 1997; Kobayashi et al.2000)

Le blocage de l'activité du TNF- $\alpha$  a été trouvée pour inhiber la réponse inflammatoire et de la perte osseuse chez un modèle primate de la parodontite expérimentale. **(92)**

Tout ces pro-inflammatoires sont sécrétées par des cellules immunocompétentes comme les lymphocytes T et les monocytes au niveau des sites enflammés mais elles sont également produites par les cellules endothéliales, les fibroblastes et les kératinocytes.

Les chimiokines, les prostaglandines et le métallo protéinases matricielles (MMPs).Tous ces facteurs cités participent à la réponse inflammatoire.

Les MMPs peuvent être produites également par les cellules épithéliales ainsi que par les fibroblastes. **(93)**

Lorsque l'équilibre des systèmes de régulation de la réponse inflammatoire est rompu, les MMPs peuvent cependant favoriser la dégradation des fibres de collagène et perturber ainsi l'anatomie normale des tissus parodontaux. **(94)**

#### **-L'acide arachidonique :**

Est un acide gras formé par la dénaturation des phospholipides des membranes cellulaires ; sous l'influence de la phospholipase A2, **(95)** Celui-ci subira une maturation par la cyclo-oxygénase et donnera le thromboxane, la prostacycline et les Prostaglandines (PG). La maturation de l'acide arachidonique par la lipoxycgénase donnera naissance aux leucotriènes. **(96)**

Ces métabolites sont impliqués dans la réponse inflammatoire. Parmi les PG, PGE2 a une activité pro-inflammatoire incluant la genèse des ostéoclastes par induction de l'expression de récepteurs activateurs de la Voie NF-kB. Elle est impliquée dans la résorption osseuse et la destruction tissulaire, Elle inhibe la production de certaines cytokines comme le TNFa. Elle serait capable d'empêcher une inflammation trop forte conduisant à l'alvéolyse et stimulerait la cicatrisation. Cette prostaglandine est induite par l'IL-1 et le TNFa. (97)

En effet, plus les concentrations des différents médiateurs de l'inflammation augmentent et se propagent, plus la réponse inflammatoire s'amplifie et risque de progresser au sein des tissus entraînant la destruction de l'appareil d'attache des dents. (94)

### **5.2-l'aspect génétique :**

La plus part des études épidémiologiques estiment la prévalence des parodontites juvéniles en dessous de 1% (Papapanou en 1996).

Le risque de développer une parodontite à début précoce n'est pas le même pour tout le monde. Des enquêtes familiales ont montré que la prévalence était très élevée au sein de certaines familles.

Quand un individu est diagnostiqué positif, le risque d'atteinte chez la fratrie est très supérieur à la prévalence de la population. Le pourcentage de sujets atteints peut avoisiner les 40 à 50%. Ces résultats suggèrent que des facteurs génétiques semblent jouer un rôle important dans la susceptibilité à la maladie. (Hart, 1996 ; Kinane, 2000). (98)

La théorie selon laquelle le génotype aurait une influence dans les maladies infectieuses n'est pas récente, il a été reconnu que des facteurs propres à l'individu ont une incidence sur la capacité de celui-ci à élaborer une réponse adéquate face aux agents externes :

C'est la notion de terrain. Il a ensuite été établi que les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) situés sur le chromosome 6 et qui codent pour trois catégories principales de molécules, les antigènes cellulaires HLA (human lymphocyte antigens), jouent un rôle majeur dans la réponse immunitaire. (99)

### **Phénotype = environnement + génotype**

Et il semblerait que les différentes formes de parodontites agressives aient un fond génétique commun, et qu'elles n'en soient en fait que les manifestations phénotypiques survenant dans des conditions environnementales différentes.

De nombreuses études ont suggéré qu'un facteur familial était impliqué dans la transmission de ces formes cliniques, du fait de la forte prévalence (40 à 50%) de la maladie chez des enfants issus de mêmes parents, dans des familles où un frère ou une sœur présente la maladie.

Cette distribution familiale laisse ainsi penser qu'il existe une prédisposition génétique à la maladie.

Certains auteurs sont penchés sur le caractère sexuel de ces formes cliniques, vu le sexe ratio favorable aux individus de sexe féminin, suggérant que la maladie pouvait être un caractère dominant lié au chromosome X, pendant que d'autres privilégient le caractère autosomique (récessif ou dominant) des parodontites agressives. **(100)**

Il est aussi plausible selon (Hart 1996) que les modèles autosomiques dominant et lié au chromosome X existent si l'on considère la probable hétérogénéité de ces formes cliniques. concluent eux dans leur étude, que la transmission autosomique dominante a une prévalence de 70%, indépendamment du facteur racial.

C'est l'hypothèse couramment admise sur le plan génétique, avec la pénétration réduite du caractère : Certains individus avec un génotype donné, n'expriment pas forcément le phénotype correspondant, c'est-à-dire les manifestations cliniques de la maladie, alors que d'autres l'expriment pleinement. **(101)**

### **5.2.1-La transmission par les autosomes:**

Un autosome est un chromosome n'intervenant pas dans le déterminisme du sexe.

Il s'oppose aux hétérochromosomes.

Dans le cas d'une maladie ou d'une anomalie liée à un allèle récessif « A » porté par un autosome, la maladie ou anomalie n'apparaissent que si l'individu est homozygote « A/A ». Deux parents homozygotes transmettent toujours la maladie ou l'anomalie considérée.

Deux parents hétérozygotes « A/a » ont un phénotype normal lié à la dominance de l'allèle «A» et la récessivité de l'allèle «a» provenant d'une mutation génique.

La probabilité pour que les gamètes soient porteurs de l'allèle « a » est de 1/2. A chaque fécondation, la probabilité d'avoir une descendance, fille ou garçon, avec le génotype « a/a » est de 1/4.

L'enfant homozygote récessif est atteint de la maladie d'origine autosomique, bien que ces parents aient le phénotype normal. La transmission considérée est autosomique récessive.  
(102)

### **5.2.2-La transmission par les chromosomes sexuels :**

Dans le cas d'une maladie ou d'une anomalie liée à un allèle récessif « a » porté par le chromosome X, la maladie ou anomalie apparaît:

- Chez les filles homozygotes « a/a »
- Chez les garçons porteurs de l'allèle « a » sur leur chromosome X.

Une mère homozygote « a/a » transmettra la maladie ou anomalie à tous ses fils.

Une mère hétérozygote « A/a » et un père non porteur de l'allèle « a » ne transmettront la maladie qu'à leur fils dans 50% des cas.

La probabilité que leurs filles portent l'allèle « a » est de 1/2. La transmission considérée est récessive, liée au sexe.

### **5.2.3-Etude génétique des parodontites agressives :**

La génétique moléculaire a permis de cartographier le génome humain.

Cette cartographie a mis en évidence la localisation des locus impliqués dans des pathologies mono factorielles à gènes inconnus et aussi d'approcher les gènes prédisposant aux maladies plurifactorielles.

La localisation des gènes se fait par les méthodes de clonage positionnel et fonctionnel.  
(103)

#### **5.2.3.1-Clonage fonctionnel:**

##### **Chromosome 21 : génotype LAD**

La relation existante entre l'anomalie génétique et l'inaptitude de l'enfant à se défendre contre les bactéries buccales est établie. Le gène pathologique est sur le chromosome 21 et plus précisément en 21q22.1 (Kusic, M. C. et Victor en 1992).

Cette région chromosomique implique des gènes responsables de la plupart des symptômes majeurs du syndrome de DOWN.

C'est pourquoi la parodontite à début précoce est un des aspects cliniques de cette maladie génétique.

Katsugari et coll. en 1994 déterminent les bases moléculaires du défaut d'adhésion leucocytaire des parodontites à début précoce à partir de l'analyse quantitative et qualitative de l'ARN m.

Chez les patients atteints de parodontite pré-pubertaire généralisée, la mutation génique correspond à l'insertion de bases nucléotidiques dans la région hautement conservée de la chaîne  $\alpha$ , anomalie qui n'est pas retrouvée dans la parodontite juvénile localisée. (104)

### **Chromosome 19 et 2: localisation des gènes codant pour des récepteurs chimiotactiques :**

De nombreux auteurs avancent la possibilité d'une anomalie structurale d'origine génétique des récepteurs FPR et IIR8A des polynucléaires neutrophiles. Le gène codant FPR est localisé sur le chromosome 19. Une anomalie structurale de FRP se traduit d'une part par un dysfonctionnement du chimiotactisme, mais aussi d'une altération de la phagocytose et de la production d'anions superoxydes. (105)

### **Perspectives: gènes codant pour la DAG Kinase**

Il est possible qu'une anomalie du gène codant pour cette molécule soit impliquée. Ce gène n'est pas actuellement localisé mais des recherches sont en cours. (106)

### **5.2.3.2-Clonage positionnel :**

#### **Chromosome 4 : génotype parodontite juvénile localisée:**

Il existe au moins un gène qui prédispose à cette parodontopathies. L'investigation génétique d'un large nombre de patients permet de révéler l'existence d'une délétion interstitielle dans la région 4q Il.13, Des analyses de liaison génétique au sein d'une famille dans laquelle coexistent la dentinogénèse imparfaite, maladie à gène connu, et la parodontite juvénile ont permis de mettre en évidence une proximité génétique de ces deux gènes sur le chromosome 4. Ces gènes sont liés génétiquement. Des données statistiques ultérieures suggèrent qu'il existe deux voir plusieurs formes non liées à la région 4q12-q13. Autrement dit, il n'y aurait pas de gène majeur et unique. (107)

**Chromosome 6 : génotype HLA :**

Il existe une corrélation entre des spécificités HLA et des destructions parodontales précoces. Le clonage des trois classes du système HLA et cartographie des trois méga-bases qu'elles occupent sur le chromosome 6, donnent un éclairage nouveau à toutes les pathologies associées au complexe majeur d'histocompatibilité.

Ce complexe jouerait un rôle, certes secondaire, dans la modulation de la défense immunitaire. Une relation est mise en évidence entre l'hypersécrétion de TNF $\alpha$  par les monocytes, le phénotype HLA-DR4 et la pathologie du parodonte. Le gène codant pour TNF $\alpha$  est situé sur 6p21.3-p21.1, il est dans le CMH, entre C2 de classe III et HLA-B de classe I. Le chromosome 6 serait impliqué dans l'atteinte parodontale. (108)

**5.2.4-Parodontite précoce et maladies systémiques:**

Un certain nombre de maladies génétiques semble favoriser les parodontites précoces. Il est possible que les gènes morbides soient directement ou indirectement impliqués dans la pathogénie ou bien seulement liés génétiquement. Ce qui correspondrait à une localisation au niveau de la même aire chromosomique.

Des analyses de liaison doivent être envisagées pour rechercher des gènes suspectés en rapport avec certaines maladies systémiques et syndromes mono géniques.

Les désordres héréditaires prédisposant aux parodontites à début précoce sont: le syndrome de CHEDIAK-HIGASHI, le syndrome de DOWN, la neutropénie cyclique et l'hypophosphatasie. (109)

**Plusieurs gènes codant pour la transmission des maladies parodontales à début précoce:**

Différents modes de transmission sont envisagés :

- Mode dominant lié au chromosome X
- Mode autosomique récessif
- Mode autosomique dominant

Selon (Hart et coll., 1994), plusieurs modes de transmission seraient possibles. Il n'existe pas un seul gène majeur responsable. Les parodontites à début précoce présentent de multiples sous-formes probablement dues à des profils immunologiques différents, mais avec un phénotype clinique commun.

Le problème demeure complexe car l'hétérogénéité est insoupçonnable sur le plan clinique et le discernement d'un modèle héréditaire est gêné par le critère limité de diagnostic.

Bien que plusieurs gènes candidats soient proposés, leur expression les uns par rapport aux autres, ainsi que les liens entre les différentes sous-formes restent à déterminer. Plusieurs gènes peuvent participer simultanément au déterminisme des parodontites à début précoce: c'est le polygénisme. La destruction parodontale peut être le résultat d'une anomalie d'un gène parmi plusieurs candidats. On parlera de pathologie non allélique. Ainsi chaque locus morbide correspondrait à une sous-forme spécifique des parodontites à début précoce. Des gènes majeurs semblent être responsables directement dans la susceptibilité immunogénétique.

Des gènes modifiant influenceraient seulement l'expression clinique, ce qui expliquerait la présence de formes généralisées ou localisées. **(110)**

En conclusion Les parodontites agressives ont une issue qui dépend des interactions entre l'hôte et les bactéries pathogènes.

Les micro-organismes profitent d'une déficience immunitaire pour exprimer leurs pouvoirs pathogènes qui ne suffiraient pas à créer des parodontopathies à eux seuls.

Cette altération immunitaire à une origine génétique. La localisation des gènes responsables des parodontites agressives de l'enfant permettra la compréhension et le traitement de ces pathologies voire de toutes les parodontopathies. **(15)**

Les parodontites rejoignent les maladies qui postulent un modèle multifactoriel dans lequel un certain nombre de gènes impliqués dans la prédisposition du sujet à la maladie interagissent avec les facteurs de l'environnement.

L'identification des facteurs de risques de ces parodontopathies présentera un grand intérêt lors de la prévention, du diagnostic et du traitement de ces maladies.

Il ne faudra pas oublier que ces prédispositions immunogénétiques s'étendent à tous les membres de la famille. De plus, ces dysfonctionnements immunitaires sont une porte ouverte aux bactéries pathogènes. **(15)**

Les études épidémiologiques ont montré que cette susceptibilité familiale immunitaire expliquerait une colonisation et/ou prolifération préférentielle de certaines bactéries chez les membres d'une même famille.

Cette défaillance familiale des défenses ajoutées à des conditions d'environnement similaire créeraient des conditions écologiques favorables à la prolifération des mêmes espèces pathogènes. D'où l'importance de prendre en charge tous les membres d'une même famille dont l'un des membres est atteint de parodontite agressive. **(15)**

# CHAPITRE II

---

**1-Problématique :**

A travers ce mémoire on s'est proposé d'étudier les différentes caractéristiques cliniques de ce type de parodontite, ce qui nous permettra de dépister et diagnostiquer plus tôt ces affections.

Les parodontites agressives de fait qu'elles évoluent à bas bruits sont souvent diagnostiquées tardivement.

Sachant que nos patients ne consultent que s'ils ont mal ; ou lorsque mobilité et migration dentaires apparaissent que le patient s'inquiète et vient consulter, mais souvent les destructions osseuses sont importantes et le traitement est difficile.

**2-Objectifs :****➤ Objectif principal :**

Etudier les caractéristiques cliniques des parodontites agressives

**➤ Objectif secondaire :**

Comparaison des résultats obtenus avec d'autres études

**3-Matériels et Méthodes :****3.1-Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive chez des patients présentant une parodontite agressive, Colligés sur une période de 8 mois entre octobre 2014 et mai 2015.

**3.2- Lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée au niveau du service de parodontologie au niveau de CHU de Tlemcen.

**3.3-Population d'étude :** les patients ont été recrutés durant les séances de travaux pratiques de la 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> année.

Durant cette période il n'y a eu que 17 patients diagnostiqués répondant à nos critères.

**.3.3.1- Critères d'inclusion :**

- patient sans maladie générale
- Sujet de sexe masculin et féminin.
- Sujet âgé entre 12 et 28ans

**3.3.2-Critères d'exclusion:**

- Sujet ayant pris un traitement antibiotique dans les 6 mois
- Sujet âgé de moins de 12 et plus de 28 ans
- Sujet présentant des maladies génétiques.

### 3.4- Méthodologie

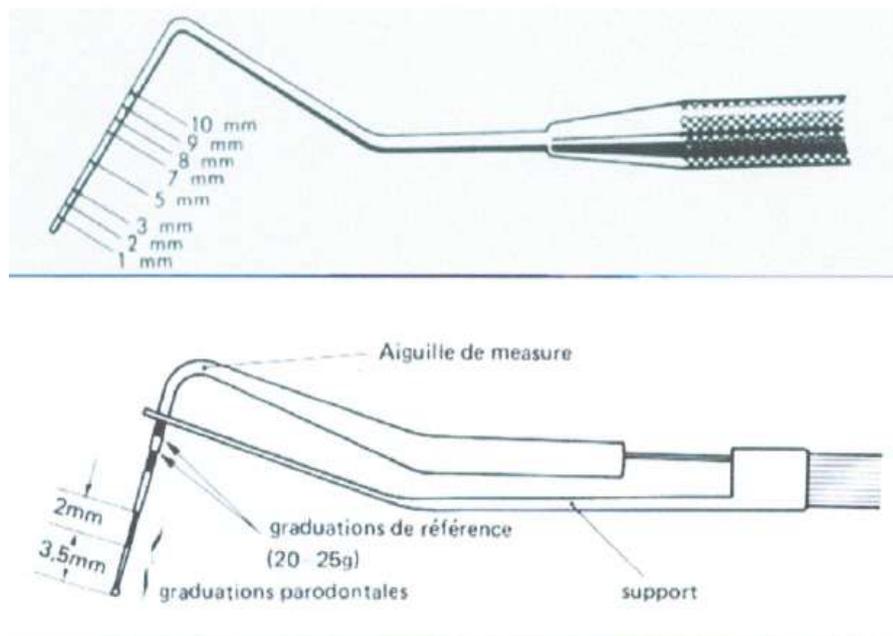
#### 3.4.1-Collecte des données :

L'examen clinique a été fait pour tous les patients avec les mêmes examinateurs (nous même), on a utilisé un plateau de consultation, et des examens radiologique.

#### 3.4.2-Les paramètres bucco-dentaires

##### 3.4.2.1-Le sondage :

Les mesures par sondage (à l'aide d'une sonde graduée) donnent une évaluation quantitative du degré d'atteinte et de la destruction tissulaire parodontale à l'aide d'une unité de mesure internationalement reconnue (mm). Elle donne plutôt des indications sur la profondeur de poche, ainsi que le niveau d'attache, de récession gingivale, de la gravité de l'atteinte et éventuellement sur l'évolution de la maladie en fonction du temps.



Source : Coulomb, A. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Paris 2002

Figure 3: La sonde parodontale graduée

##### 3.4.2.2-Principaux indices épidémiologiques

Des indices spécifiques ont été définis pour évaluer l'état parodontal des mesures de profondeur de poches, de l'inflammation gingivale, de la présence de la plaque dentaire et de tartre, et de mobilité dentaire. Ces indices sont utilisés dans les études épidémiologiques

et en pratique quotidienne pour «quantifier» rapidement et suivre l'évolution de l'état parodontal des patients. (27)

➤ **Indice d'hygiène**

Le niveau d'hygiène a été apprécié par le calcul de l'indice de plaque (PI) de Silness et Loe (1963). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. (34) Les scores sont les suivants :

- 0: absence de plaque.
- 1 : Présence d'une mince couche de plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide d'une sonde parodontale.
- 2: Dépôts de plaque dentaire visible à l'œil nu.
- 3 : Accumulation importante de plaque sur les surfaces dentaires

➤ **Indice d'inflammation gingivale**

L'indice gingival (GI) de Loe et Silness a permis d'évaluer la gravité de la gingivite par la couleur et la consistance des tissus, mais aussi par la tendance au saignement (34).

Les critères sont les suivants :

- 0: gencive saine, aucun saignement au sondage.
- 1 : Léger changement de couleur de la gencive avec un léger œdème.
- 2: Inflammation modérée, saignement au sondage, avec changement de coloration et œdème de la gencive
- 3: Inflammation sévère, rougeur et œdème de la gencive, ulcération, saignement spontané

➤ **Indice de la mobilité dentaire**

Elle est mesurée dent par dent, à l'aide de deux manches d'instrument, ou par pression bi-digitale. Elle peut être quantifiée d'après l'indice de l'ARPA international.

- 0: absence de mobilité
- 1: Mobilité physiologique perceptible au doigt et non visible à l'œil nu
- 2: Mobilité transversale visible à l'œil nu et inférieure à 1 mm
- 3: Mobilité transversale visible à l'œil nu et supérieure à 1 mm
- 4: Mobilité axiale

➤ **Atteinte de furcation :**

L'atteinte des furcation est définie comme étant l'extension des poches parodontales au niveau des pluri-radiculées provoquant des alvéolyses des septa inter radiculaires

L'exploration Des atteintes des furcation elle se fait avec une sonde spéciale (sonde de Nabers)

La classification utilisée pour notre étude : classification universelle

- Classe I : lésion débutante, pénétration de la sonde à moins de 2mm
- Classe II : lésion partielle, pénétration de la sonde à 2 mm ou plus
- Classe III : lésion totale, pénétration de la sonde de part en part de la sonde

### **3.4.3-Matériels :**

Le matériel utilisé pour le besoin de l'enquête est composé de: Un plateau de consultation contenant :

Un miroir, une sonde parodontale graduée, une sonde de Nabers, une précelle.

### **3.4.4-Examen radiologique:**

La radiographie panoramique dentaire est systématique pour l'ensemble des patients. Associer a des radios rétro alvéolaires long –cône pour certains secteurs pour plus de précision.

### **3.4.5- Méthode d'exploitation des données :**

Toutes les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2007, Epi-info 2000 et IBM SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences): est un système complet d'analyse de données. SPSS Statistiques peut utiliser les données de presque tout type de fichier pour générer des rapports mis en tableau.

**Evaluation du niveau d'hygiène** par l'indice de plaque (PI) de Sillness et Loe (1964) : il détermine la qualité de l'hygiène buccodentaire en quantifiant les dépôts sur les surfaces dentaires. On a évalué le PI sur toutes les faces de toutes les dents présentes

La moyenne du PI calculée pour chaque patient = le total des scores par dent / le nombre des dents examinées.

La moyenne pour l'échantillon a ensuite été calculée de la même manière = somme des moyennes par patient/ nombre des patients

**Evaluation de l'état gingival** par l'indice gingival (Gi) de Loe (1963) : il permet d'évaluer le niveau d'inflammation gingivale et de détecter la présence de saignement au sondage.

Le GI a été calculé de la même manière que pour le PI

**Sondage parodontal** pour la détermination de la perte d'attache clinique (PAC) et la profondeur de poche (PP) : 6 mesures sont effectuées pour chaque dent présente à l'aide de la sonde parodontale graduée de Williams, 3 sur la face vestibulaire (mésiale, médiane, distale) et 3 sur la face linguale ou palatine (mésiale, médiane, distale). La PAC correspond

à la distance entre la limite amélo-cémentaire et le fond du sillon gingivodentaire ou de la poche parodontale, la PP correspond à la distance entre la crête gingivale marginale et le fond de la poche. Toutes les dents présentes ont été sondées. Le calcul des moyennes de la PAC et de la PP était effectué d'abord par individu en faisant la somme des valeurs des 6 mesures par dent/ (nombre de dents examinées x 6). La PAC moyenne et la PP moyenne de l'échantillon étaient ensuite calculées sur la base de cette moyenne individuelle.

**Evaluation de la récession gingivale :** différence entre les valeurs de la perte d'attache clinique et de la profondeur de poche. Une valeur nulle correspond à une PAC=PP donc absence de rétraction gingivale. Le calcul de la moyenne de la récession a été effectué selon le même principe que celle de la PAC et de la PP.

**Etat dentaire :**

**-Mobilité dentaire :** l'indice de l'ARPA a été utilisé pour déterminer le degré de mobilité de chaque dent présente.

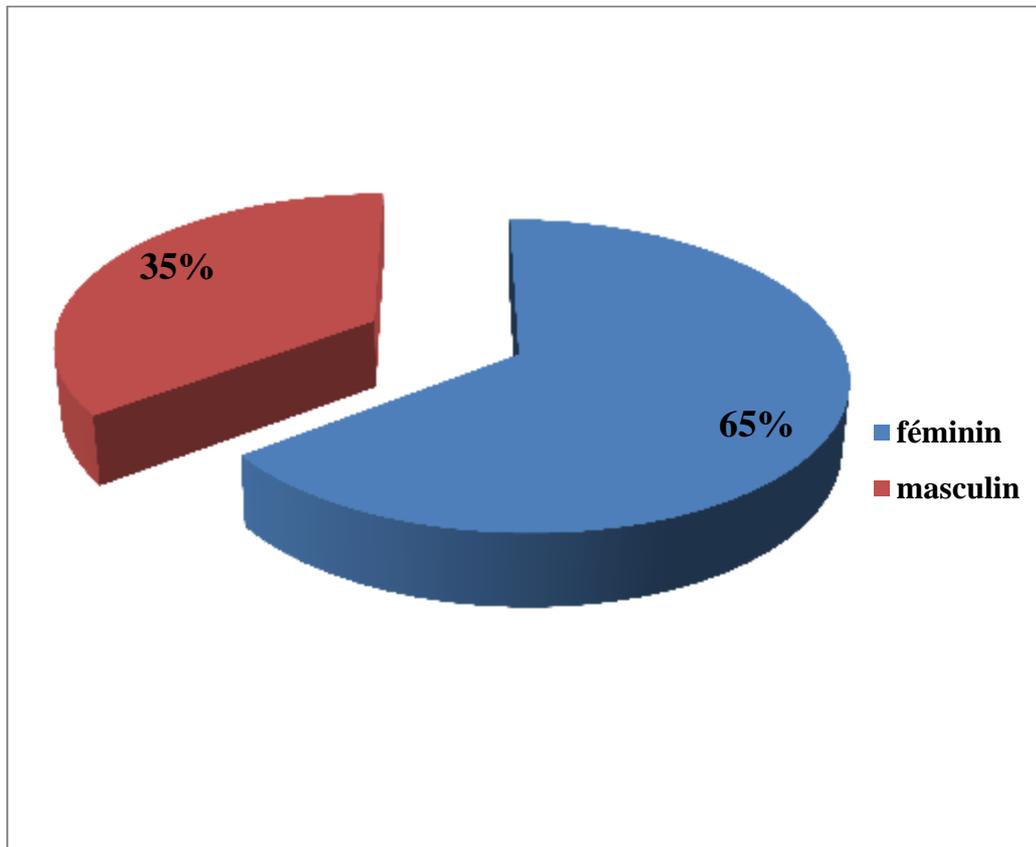
Le calcul de la moyenne a été effectué selon le même principe que celui de l'indice de plaque et l'indice gingival.

**-Pertes dentaires :** les dents absentes étaient recensées et les cases correspondantes sur la fiche étaient hachurées. La cause des pertes dentaires n'était pas prise en considération. La moyenne a été calculée en faisant la somme des dents perdues dans l'échantillon divisée par 17.

**-Caries dentaires :** les dents cariées non obturées et obturées non cariées étaient considérées pour les besoins de l'enquête comme dents cariées. Le calcul de la moyenne a été effectué selon le même principe que celui de la perte dentaire.

**4-Résultats****4.1-Distributions des fréquences****4.1.1-Distribution selon le sexe**

La population d'étude était constituée de 17 malades présentant une parodontite agressive, dont 6 hommes et 11 femmes. Avec un sexe ratio de 0,54



**Figure 4 : Répartition des malades selon le sexe**

#### 4.1.2-Distribution selon l'âge

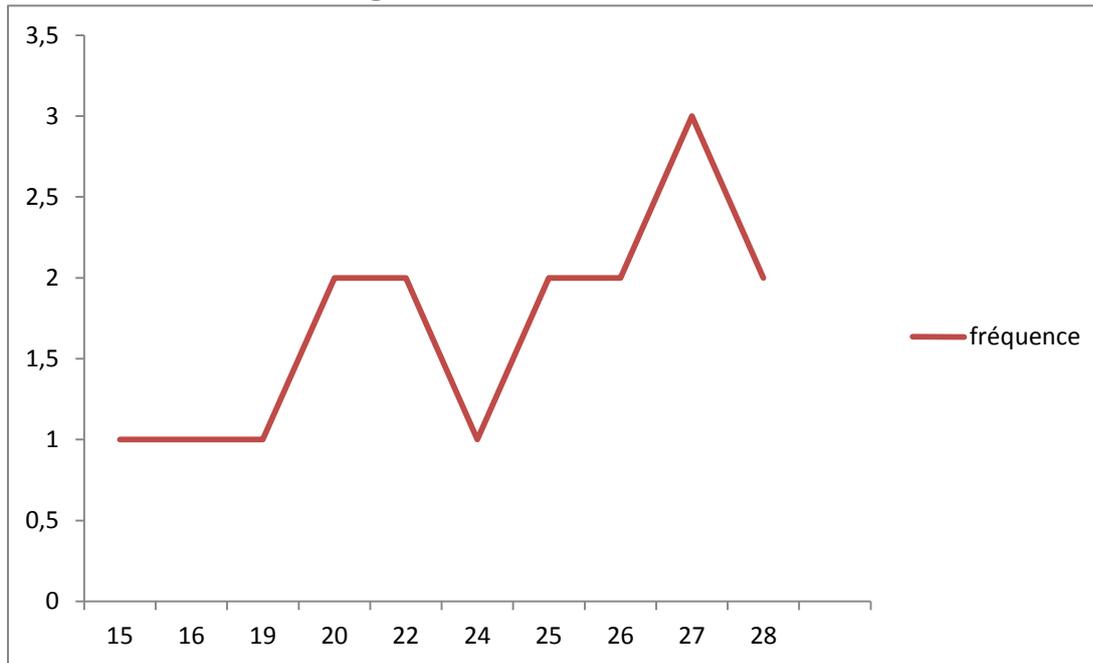


Figure 5 : Répartition des cas selon l'âge

#### 4.2-Aspects cliniques

##### 4.2.1-Distribution selon l'indice de plaque

La valeur moyenne de l'indice de plaque était de 1,65 avec un écart-type de 0,08.

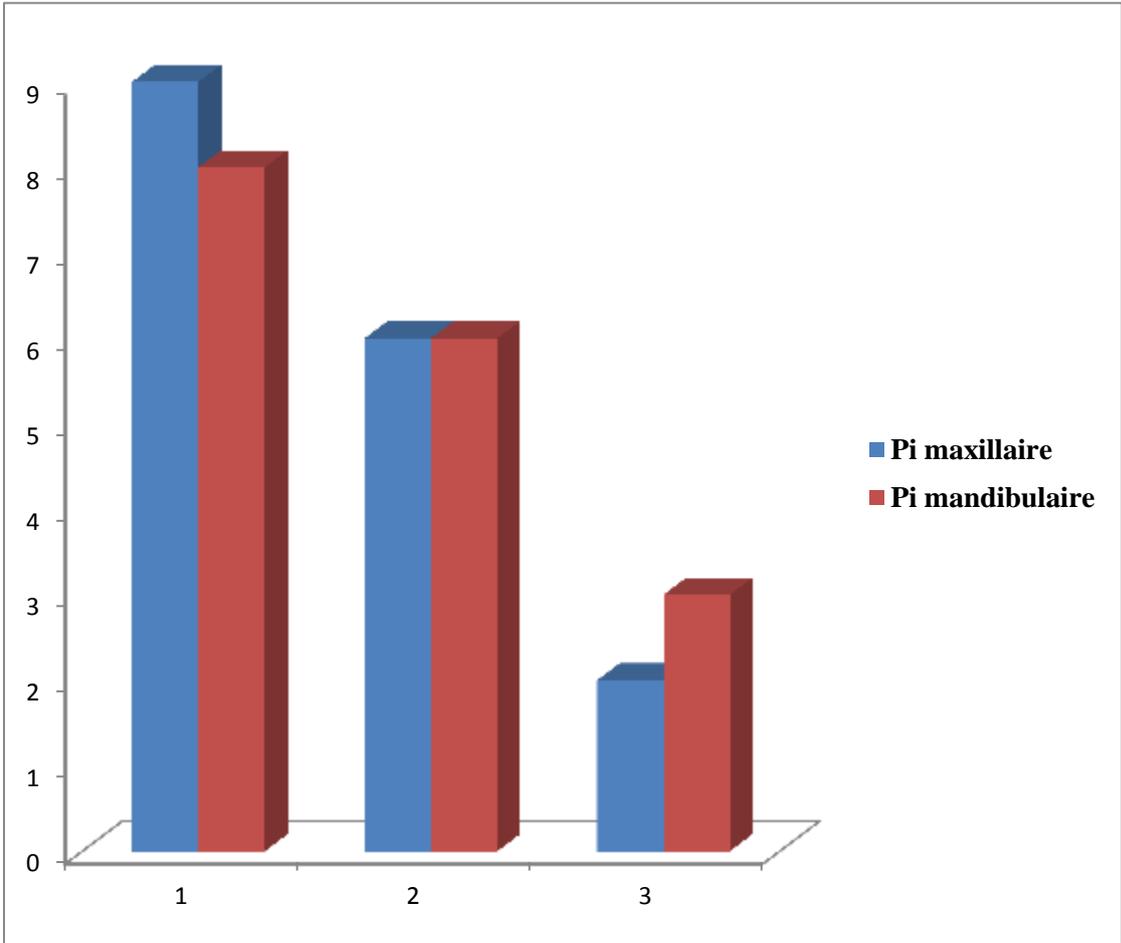
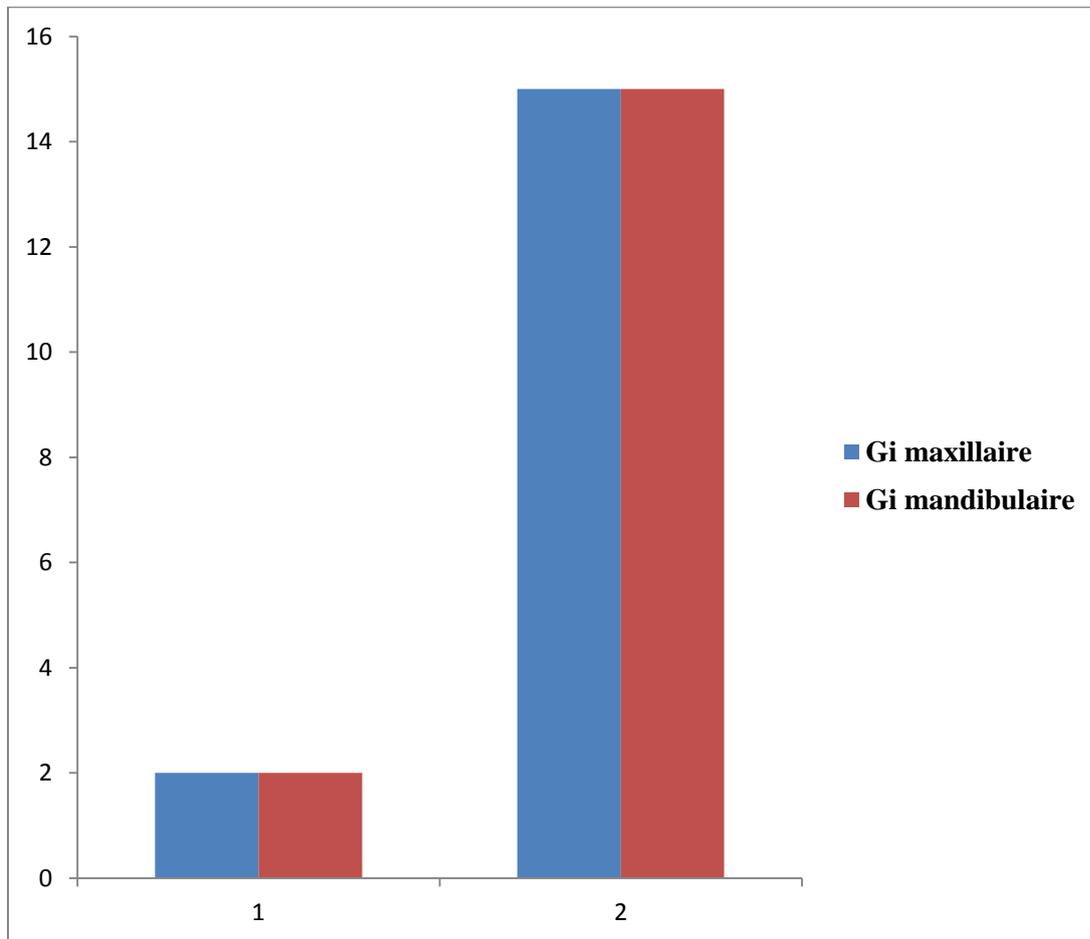


Figure 7 : Répartition des malades selon l'indice de plaque

**4.2.2-Distribution selon l'indice gingival**

La valeur moyenne de l'indice gingivale était de 1,88 avec un écart-type de 0



**Figure 8 : Répartition des malades selon l'indice gingival**

### 4.2.3-Distribution selon la profondeur des poches

La PP moyenne chez les malades était de 4,26mm avec un écart-type de 1,09mm,

**Tableau 1 : nombre de sites moyen (dents) par individu selon la profondeur de poche moyenne.**

Nbr de sites	Moyenne± Ecart-type
PP moyenne	
PP≤3mm	2,74+/-0,072
3<PP≤5mm	3,98+/-0,59
PP>5mm	5,76+/-0,61

**Tableau 2 : répartition des malades selon le nombre de sites (dents) et en fonction de la profondeur de poche moyenne.**

PP moyenne	PP<3mm		3<PP≤5mm		PP >5mm	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Nbr de sites						
0-5	0	0	1	5,88	0	0
6-10	0	0	1	5,88	0	0
>10	1	5,88	9	52,94	4	23,52

**4.2.4-Distribution selon la perte d'attache clinique**

Les malades avaient une PAC moyenne de 5,85 mm avec un écart-type de 2,16 .

**Tableau 3 : nombre de sites moyen (dents) par individu selon la perte d'attache clinique moyenne.**

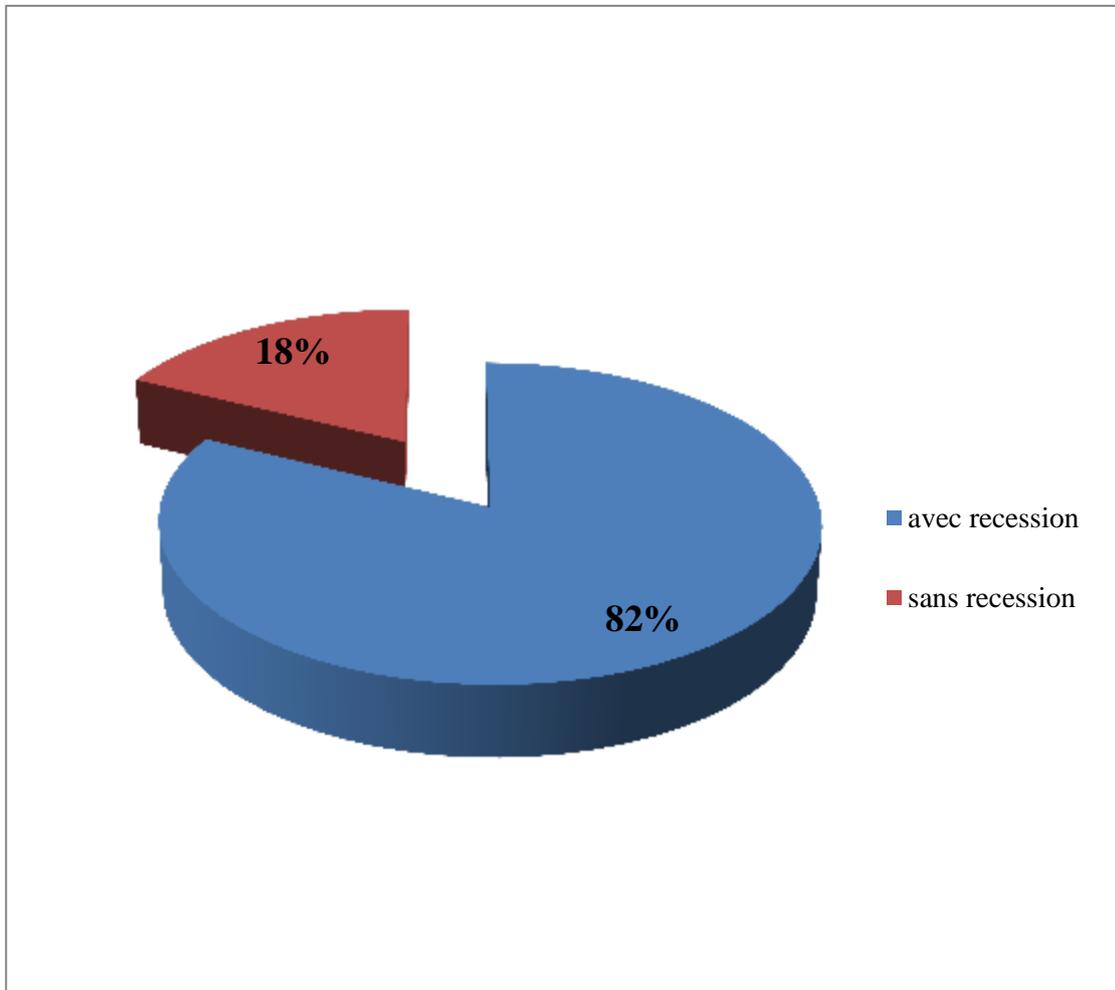
<b>Nbre de sites PAC moyenne</b>	<b>Moyenne± Ecart-type</b>
<b>PAC≤3mm</b>	0,67+/-1,15
<b>3&lt;PAC≤5mm</b>	0,67+/-1,155
<b>PAC&gt;5m</b>	4,67+/-2,031

**Tableau 4 : répartition des malades selon le nombre de sites (dents) et en fonction de la perte d'attache clinique moyenne.**

<b>PAC moyenne Nombre sites</b>	<b>PAC≤3mm</b>		<b>3&lt;PAC≤5mm</b>		<b>PAC&gt;5mm</b>	
	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
<b>0 – 5</b>	<b>2</b>	<b>11,76</b>	<b>1</b>	<b>5,88</b>	<b>5</b>	<b>29,41</b>
<b>6 – 10</b>	<b>0</b>	<b>00</b>	<b>1</b>	<b>5,88</b>	<b>3</b>	<b>17,64</b>
<b>&gt;10</b>	<b>0</b>	<b>00</b>	<b>0</b>	<b>00</b>	<b>5</b>	<b>29,41</b>

**4.2.5-Distribution selon la récession**

La valeur moyenne chez tous les malades de la récession gingivale était de 1,73mm avec un écart-type de 1,07..



**Figure 9 : Répartition selon la présence ou non de la récession**

**4.2.6-Distribution selon les dents cariées**

Le nombre moyen des dents cariées dans notre échantillon était de 0,11 avec un écart-type De 0,15.

**Tableau 5 : Répartition selon le nombre des dents cariées**

<b>Nbr des dents cariées</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
0	7	41,1
1	2	11,7
2	2	11,7
4	2	11,7
5	1	5,8
9	1	5,8
10	1	5,8
12	1	5,8
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

4.2.7-Répartition selon le degré de mobilité

La valeur moyenne chez tous les malades de l'indice de mobilité était de 1,97 avec un écart-type de 0,96.

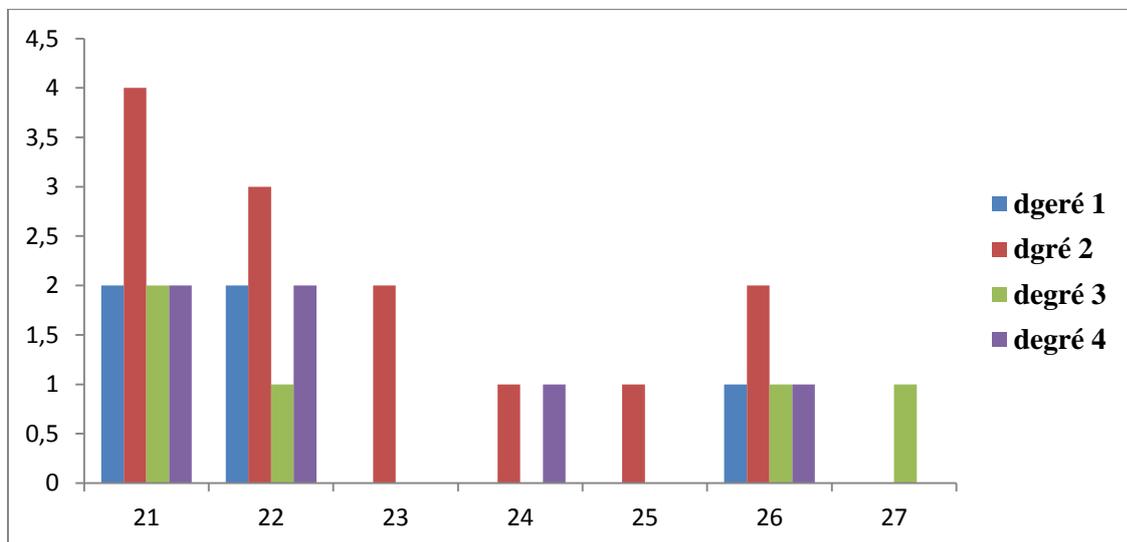
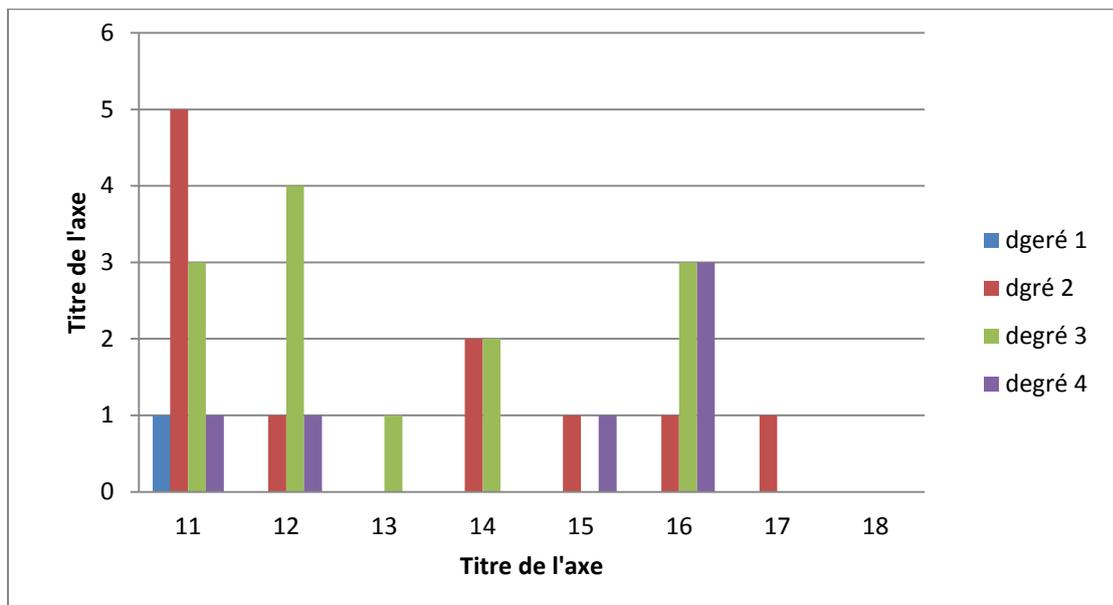


Figure 10 : Répartition selon l'indice de mobilité au niveau maxillaire

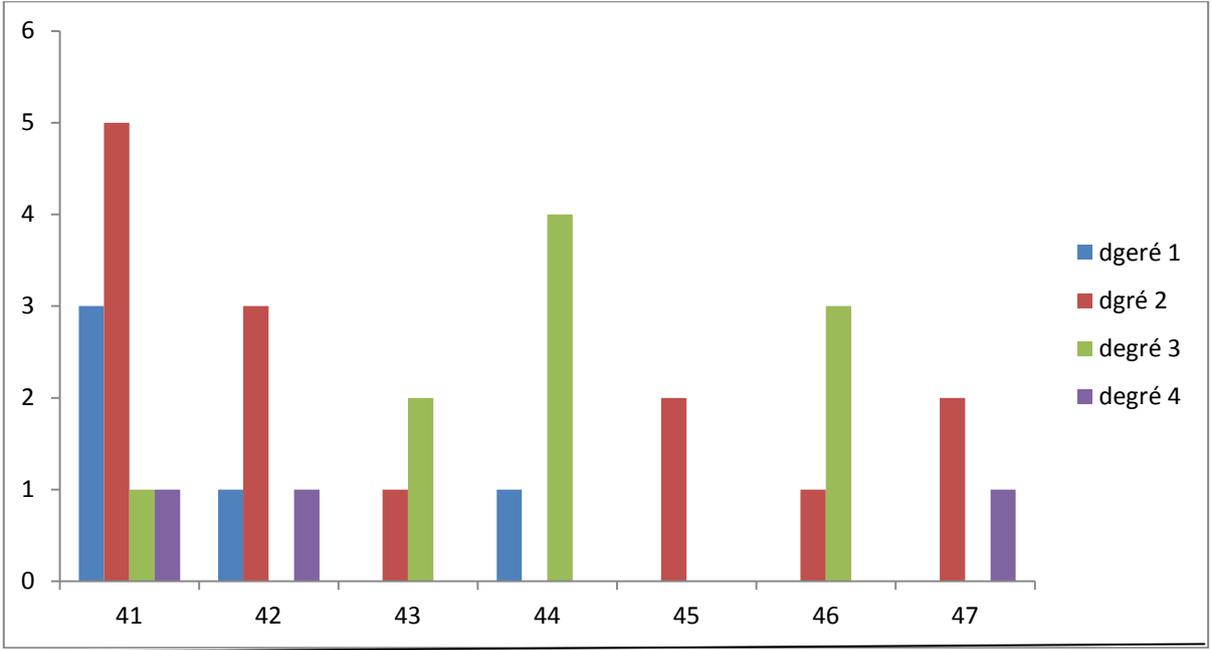
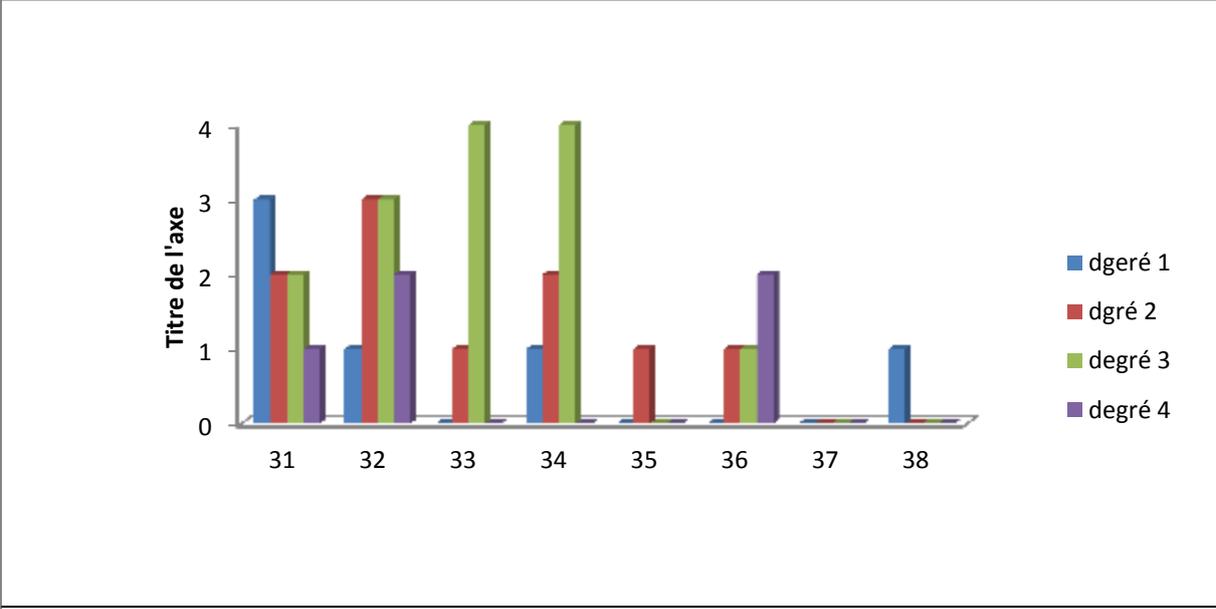
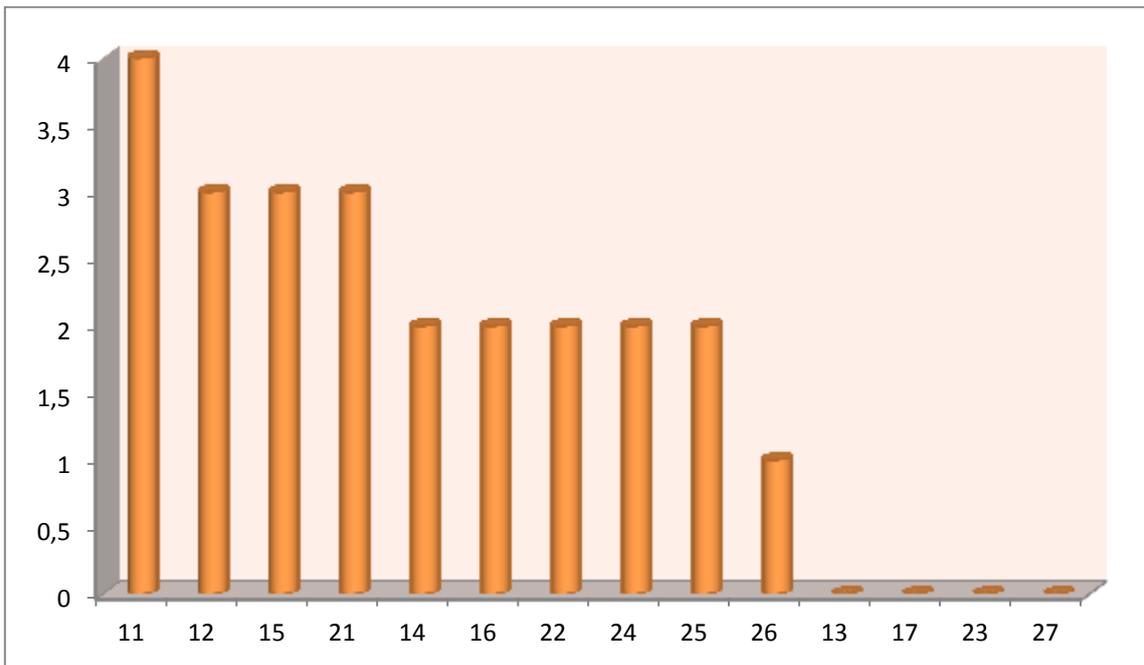


Figure 11 : Répartition selon l'indice de mobilité au niveau mandibulaire

**4.2.8-Distribution selon la migration dentaire secondaire :**

La valeur moyenne chez tous les malades de la migration dentaire était de 0,10.avec un écart-type de 0,1.



**Figure 12 : Répartition des cas selon la migration dentaire au niveau maxillaire**

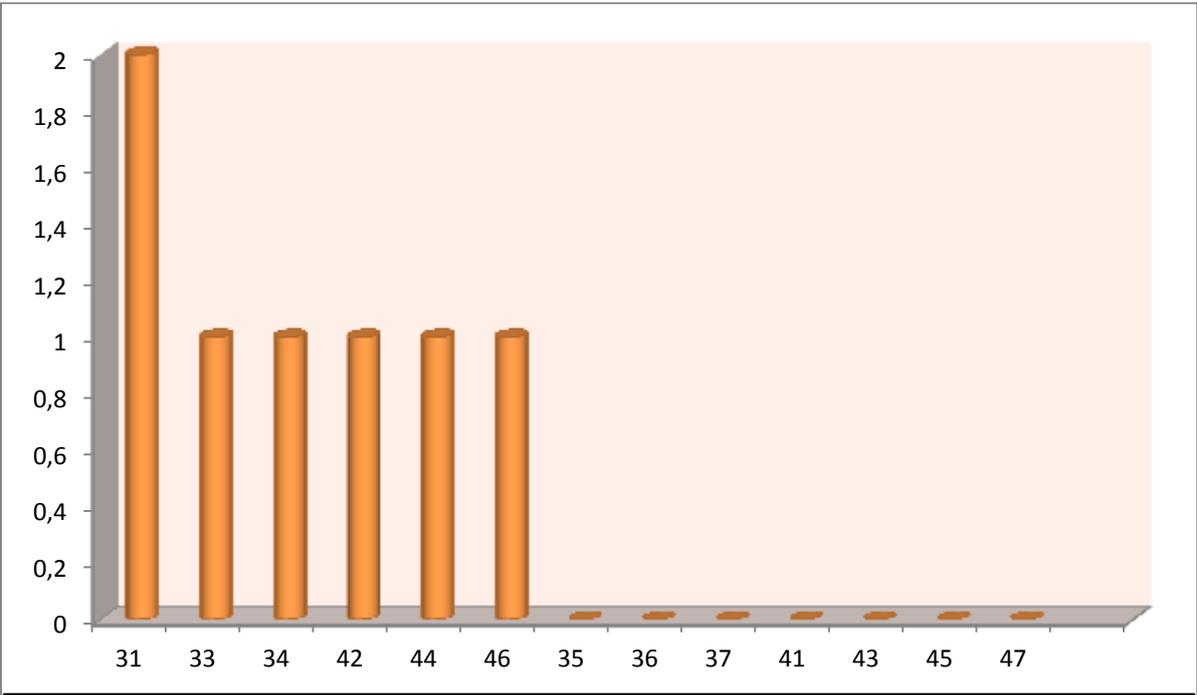


Figure 13 : Répartition selon des cas selon la migration dentaire au niveau mandibulaire

#### 4.2.6-Distribution selon l'atteinte de furcation

La valeur moyenne de l'atteinte de furcation de notre échantillon selon la classe était de 0,23. Avec un écart-type de 0,07.

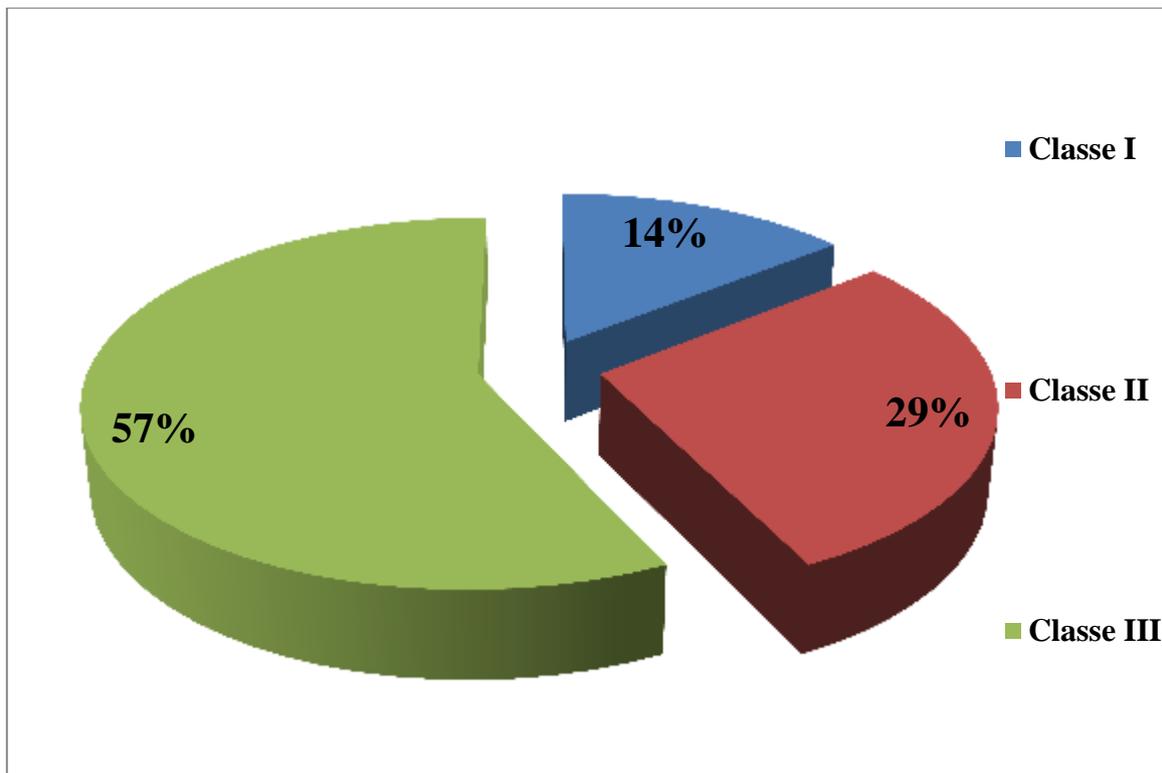


Figure 14 : Répartition selon la classe de l'atteint de furcation

#### 4.2.9-Distribution selon la perte dentaire

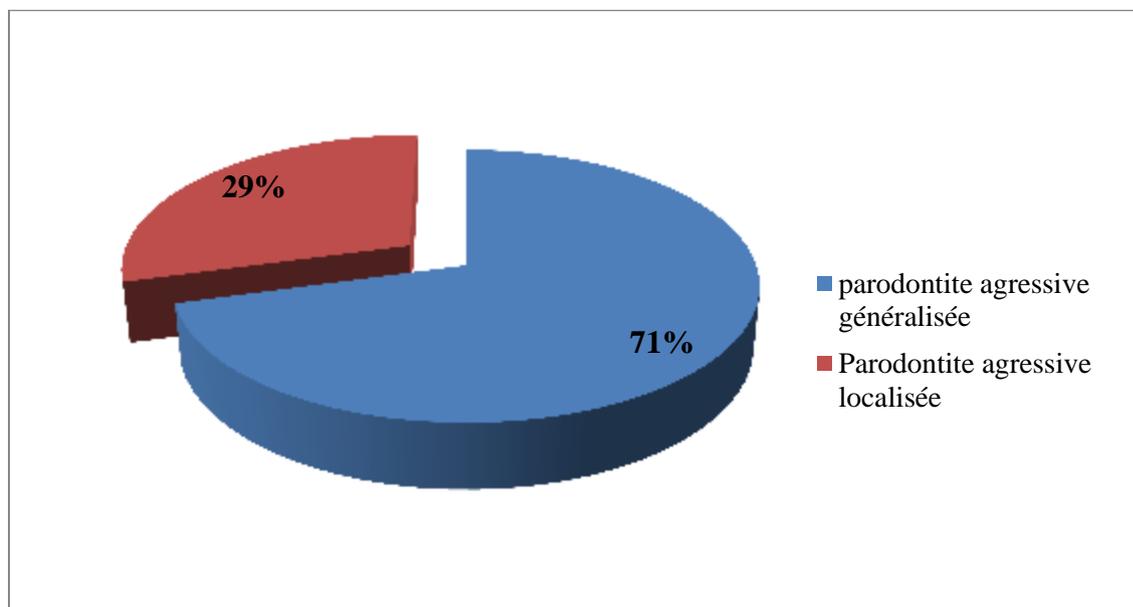
Le nombre moyen des dents perdues de notre échantillon était de 4,47 avec un écart-type de 2,62.

**Tableau 6 : répartition des malades avec édentement selon la localisation des pertes dentaires.**

Localisation	Effectifs	%
Incisives	5	3,6
canine	2	2,9
PM	16	11,7
1 ère M	20	29,4
2 ème M	6	8,82

#### 4.2.10-Distribution selon le diagnostic :

Sur l'échantillon de 17patients on a diagnostiqué 12patients qui présente une parodontite agressive généralisée et 5patients présentent une parodontite localisée.



**Figure 15 : Répartition des cas selon le diagnostic**

**5-Discussion**

Pendant la durée concerné par l'étude on a recensé 17 patients dont :

**3.2 Distribution selon le sexe:**

Dans notre échantillon de 17 patients 35% étaient de sexe masculin et 65 % de sexe féminin.

On note une nette prédominance féminine (Le sex-ratio était de 0,54)

Cette observation milite en faveur de l'hypothèse de la prédisposition des patientes de sexe féminin a développé une parodontite agressive <localisée ou généralisée> par rapport aux patients de sexe masculin.

-Benoist (2004) a réalisé ses travaux à Dakar, il a trouvé que les parodontites chroniques ont largement été considérées comme atteignant plus les individus de sexe masculin que féminin, contrairement aux parodontites agressives (les formes localisées notamment) dont les études ont mis en évidence une prédilection pour le sexe féminin. Il considère que les individus de sexe féminin ont un risque de parodontite agressive plus élevé dans une période autour de la puberté, mais que cette prédisposition, par rapport aux individus de sexe masculin baisse avec l'âge. **(23)**

-Rodolphe Politis et Nabih Badawi ont réalisé une étude rétrospective dont l'objectif est de déterminer la prévalence de la parodontite agressive au service de Parodontologie de la Faculté de Médecine Dentaire (FMD) de l'Université Saint-Joseph (USJ) entre septembre 2004 et juillet 2007 au Liban Sur 49 sujets présentant une parodontite agressive Le rapport hommes atteints de parodontite agressive / femmes atteintes de parodontite agressive est égale à 0,63 (61% de femmes face à 39% d'hommes) .il n'y a pas de différence significative avec notre résultat qui est de 0 ,54 avec une prédominance de sex féminin . **(29)**

-Selon Jenkins WMM et Kinane La parodontite agressive localisée est 3 fois plus répandue chez les femmes caucasiennes que chez les hommes caucasiens et 3 fois plus répandue chez les hommes d'origine africaine que chez les femmes d'origine africaine, cette dernière étude montre une prédominance de sexe masculin /féminin chez les africains et c'est la seule étude qui montre cette différence. **(99)**

**3.3 Distribution selon L'âge:**

Dans notre étude l'âge des patients varient entre 12et 28 ans, et la moyenne d'âge était de 22, 2 ans caractérisant une population adulte jeune.

La tranche d'âge la plus représentative était celle de 22-25 ans.

-Une étude a été faite par Albandar et Rams (2002) sur des étudiants ougandais, a montré que le taux de prévalence des parodontites agressives est deux fois plus élevé chez les adolescents de 16-17 ans que chez les enfants âgés de 13 à 15 ans, avec une de prévalence allant de 27 à 35%. Dans notre étude l'âge moyen des patients atteint de parodontites agressives est de 22,2ans, avec une prévalence de 12%pour les patients âgés de 12et 18 ce qui n'est pas significativement représentatif car la taille de notre échantillon est petite. **(26)**

**3.4-Distribution selon l'indice de plaque :**

L'indice de plaque (PI) calculé avait une valeur moyenne de 1,65 avec un écart-type de 0,08. Cet indice nous renseigne sur la qualité de l'hygiène buccodentaire des patients.

Cette valeur moyenne nous montre que l'hygiène est moyenne chez la majorité de nos patients.

-Selon Albandar et Rams (2002) dans une étude, la qualité de l'hygiène orale et la présence de facteurs locaux comme le tartre ne sont pas des critères diagnostiques valides pour les parodontites agressives. De même, ces auteurs font état d'une étude contrôlée effectuée en 1993 dans une population de jeunes Irakiens, où il a été constaté chez les individus une forte présence de plaque dentaire visible et sur un grand nombre de sites, Il n'y avait pas cependant de différence significative avec le groupe témoin. **(26)**

-Selon l'étude de Baer (1971), il n'y aurait pas de corrélation entre la quantité de plaque et les facteurs de rétention de plaque, et la destruction des tissus parodontaux chez les individus atteints de parodontite agressive. Ces résultats ont cependant été réfutés par d'autres travaux. **(116)**

-Scheinkein et al. (1995) par exemple ont trouvé une forte corrélation entre le score de l'indice de plaque et la perte d'attache clinique dans les parodontites agressives. Chez les adolescents, les facteurs locaux entraînant l'accumulation de plaque prédisposeraient à un fort taux de perte de support parodontal selon Albandar et al. (1998). **(115)**

Les résultats donnés par les différentes études confirment que les patients atteints de parodontites agressives ne présentent pas une quantité importante de plaque en corrélation avec le degré de la destruction osseuse .dans notre échantillon nous avons retrouvé des résultats similaires .

**3.5-Distribution selon l'indice gingival :**

L'état gingival des malades était caractérisé par une inflammation modérée avec un indice gingival (GI) d'une valeur moyenne de 1,88 avec un écart-type de 0,00. Cette inflammation était accompagnée d'un saignement provoqué.

L'étude de Tinoco et al. (1998) au Brésil avait trouvé un GI moyen de 1,6 chez des individus atteints de parodontite agressive. (111) C'est presque le même résultat obtenu sur notre échantillon.

**3.6-Distribution selon la profondeur de poche :**

La profondeur de poche (PP) moyenne était de 4,26mm avec un écart-type de 1,09mm. En moyenne 2,74 sites ne présentaient pas de valeur pathologique (**tab.1**). Les patients qui présentent une profondeur de poche  $3 < PP < 5$ mm avec plus de 10 sites touchés soit une prévalence de 52,94% et pour les poches  $> 5$ mm une prévalence de 23,52 des malades, respectivement pour les atteintes modérées à sévères.

On en déduit que presque tous les patients de notre échantillon présentaient des poches entre 3 et 5 mm dans les sites concernés.

**3.7-Distribution selon la perte d'attache clinique :**

La PAC moyenne au sein de notre échantillon était de 5,85 mm avec un écart-type de 2,16 mm.

Pour les poches  $\leq 3$ mm est de  $0,67 \pm 1,15$  ce qui représente 11,75%

Pour les poches  $3 < pp \leq 5$  est de  $0,67 \pm 1,15$  ce qui représente 11,75%

Pour les poches  $\geq 5$  est de  $4,67 \pm 2,03$  ce qui représente 76,64%

Après les résultats obtenus pour la profondeur des poches et la perte d'attache, nous déduisons que la majorité de nos patients présentent une atteinte profonde à terminale, ce qui nous confirme que les patients consultent tardivement.

- nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'étude similaire à la notre, nous permettant de comparer nos résultats

**3.8-Distribution selon la récession :**

La valeur moyenne de la récession est de 1,73 mm chez les patients avec un écart-type de 1,07 mm. Avec 82% de patients sans récession et 18% sans récession.

Ce qui nous confirme la conclusion émise dans les résultats de la profondeur des poches et la PAC.

**3.9-Distribution selon l'indice de mobilité :**

La valeur moyenne de l'indice de mobilité pour notre échantillon est de 1,97 avec un écart-type de 0,96. Cette valeur n'est pas représentative du fait que les premières dents atteintes par la parodontite agressive sont les premières molaires permanentes et souvent ces dents ont été absentes dans notre échantillon. Celle-ci ne pouvait nous donner une idée réelle de la mobilité dans les sites de prédilection de la maladie et donc de sa sévérité. et les dents moins touchées par la mobilité c'est la 2<sup>ème</sup> molaire maxillaire et mandibulaire

Tenenbaum, 1993 ; Rahali et al. 2001, Dans une étude ont montré que les formes cliniques de parodontites agressives habituellement décrites chez l'enfant et l'adolescent sont associées à une mobilité marquée avec une prédilection pour les incisives et premières molaires. **(112)**

Une autre étude faite au Liban montre que les dents les plus touchées par la mobilité sont :, l'incisive centrale est la dent la plus mobile au maxillaire (70%) et à la mandibule de (62%). Alors que les dents les moins mobiles sont la canine et la deuxième molaire au niveau des deux arcades, 20% / 14,3% et 30% / 25% respectivement, l'indice de mobilité au niveau des 1<sup>er</sup> molaires n'a été pas important car chez la majorité des patients ces dents ont été absentes. **(29)**

Dans la première étude les dents les plus touchées par la mobilité c'est les 1<sup>er</sup> molaires et les incisives, ce qui est logique puisque c'est les 1<sup>er</sup>es dents touchées sur l'arcade, ce qui nous confirme aussi que les patients en Europe ou aux états unis consultent tôt.

nos résultats sont similaires aux résultats obtenus dans la deuxième étude, les dents les plus touchées par la mobilité sont les incisives, ensuite les prémolaires et très peu sur les 2<sup>ème</sup> molaires et les canines.

**3.10-Distribution selon la perte dentaire :**

La fréquence des pertes dentaires était de 4,47 % et c'est-à-dire qu'au moins 1 malade sur 2 avait perdu au moins 1 dent

Selon d'étude de Rodolphe Politis et Nabih Badawi sur 49 patients 15 n'ont présenté aucune dent absente, alors qu'un seul patient a présenté 12 dents manquantes. La moyenne de dents absentes par sujet est de  $2.7 \pm 3.05$ . **(29)**

Pour ce qui est du maxillaire la première molaire (18%) et les deuxièmes molaires (18%) sont les dents les plus fréquemment absentes et pour la mandibule la dent la plus fréquemment absente est la première molaire (29%)

alors que pour notre étude les dents perdues sont surtout les 1<sup>er</sup> molaires et les 1ers prémolaire que ce soit au niveau maxillaire ou mandibulaire, ce qui est similaire à l'étude faite au Liban.

**3.11-caries :**

Sur notre échantillon de 17 patients on a constaté une prévalence de 41% de patients qui n'ont pas de caries, 1 seul patient présent 12 dents caries avec une prévalence de 5,8% et une moyenne de  $0,11 \pm 0,15$  de l'échantillon.

Ce qui explique que les patients atteints d'une parodontite agressive généralement présente peu de caries.

Selon l'étude de Benoist au Sénégal La prévalence de la carie était de 50% et la moyenne de dents cariées de 1,11 avec un écart-type de 1,60. 25% des malades avaient 1 dent cariée et 25% plus de 2 dents cariées. **(23)**

Ce résultat est sensiblement supérieur au notre, peut être à cause de la taille de l'échantillon

**3.12- répartition des patients selon les migrations dentaires secondaires :**

La valeur moyenne de la migration dentaire était de 0,10.avec un écart-type de 0,1. La valeur minimale était de 0,00 et la maximale de 0,28. Donc les dents les plus touchées par la migration secondaire sont les dents : 11, 31 et les moins touchées sont les 2emes molaires on n'a pas trouvé d'autres études épidémiologiques qui prennent ce paramètre en considération pour comparer les résultats

**3.13- Distribution selon le diagnostic :**

Dans notre étude sur 17 patients on a diagnostiqué 12 patients présentent une parodontite agressive généralisée et 5 patients présentent une parodontite localisée. avec une prévalence de 71% pour les parodontites agressive et 29% pour la parodontite localisée.

-Löe et coll. (1991) ont évalué parodontalement 11 007 adolescents âgés entre 14 et 17 ans en mesurant la perte d'attache au niveau des sites vestibulaires et mésio-vestibulaires de toute la bouche. **(113)**

Parmi les 11 007 patients, 50 individus ont été classifiés comme ayant la parodontite juvénile localisée et 14 autres comme ayant la forme généralisée, ce qui donne une prévalence de 0,53% pour la forme localisée et 0,13% pour la forme généralisée.

-une autre étude fait par Levin et coll. (2006) ont étudié la prévalence de la parodontite agressive parmi des recrues dans l'armée israélienne. 642 soldats âgés entre 18 et 30 ans ont été évalués radiologiquement et cliniquement en sondant la profondeur de poche au niveau des premières molaires et des incisives. 38 sujets ont été diagnostiqués comme atteints de la parodontite agressive ce qui donne une prévalence de 5,9% (4,3% pour la forme localisée et 1,6% pour la forme généralisée). **(114)**

-Albandar et coll. (2002) ont évalué la prévalence de la parodontite agressive chez 690 étudiants âgés entre 12 et 25 ans en mesurant la récession gingivale et la profondeur de poche au niveau de six sites par dent. 16 (2,3%) étaient atteints de la forme généralisée et 29 (4,2%) de la forme localisée. Les résultats de notre étude ne sont pas représentatifs à cause de la taille de notre échantillon qui est très faible. **(47)**

**3.14-Distribution selon la classe d'atteinte de furcation :**

La valeur moyenne de l'atteinte de furcation selon la classe de notre échantillon est de  $0,23 \pm 0,07$  avec une prévalence de 14% pour la classe I et de 29% pour la classe II et de 57% pour la classe III

On n'a pas trouvé une étude épidémiologique qui prend en considération se paramètre.

# **CONCLUSION**

---

## CONCLUSION ET PRESPECTIVES D'AVENIR

---

D'après l'étude que nous avons faite nous avons constaté que les résultats qu'on a obtenu sont similaire à celle la littérature dans pas mal de paramètres

Les parodontites agressives touche les adolescents âgés entre 12 et 20ans avec une prédisposition de sexe féminin, elles sont caractériser par des poches parodontale souvent profondes avec peu ou pas de plaque, peu ou pas d'inflammation, peu ou pas de caries et en générale c'est ce que nous avons confirmé par notre étude.

Nous avons aussi remarqué par rapporta la littérature que les atteintes étaient profondes à terminale avec souvent perte des dents, donc nos perspectives d'avenir vont vers un diagnostic précoce et un dépistage de ces affection ce qui nous évite des traitements long coûteux et par fois impossible.

# **BIBLIOGRAPHIE**

---

**-A-**

**Albandar, M., Brownl, J., et Loe, H.** Clinical features of early-onset periodontitis. *J. Am. Dent. Assoc.* 1997. (47)

**Albandar, J. M., et Rams, E. T.** Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol.* 2000-2002. (26)

**Alexis, P. L.** ETUDE DE L'IMMUNO-REACTIVITE EPITHELIALE GINGIVALE EN REPONSE A DEUX BACTERIES COMMENSALES : IMPLICATION DU TLR2. Thèse Med-Toulouse 2008. (11)

**Alexis, P. L.** DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE TOULOUSE délivré par l'Université Toulouse III – Paul Sabatier LE 19 DECEMBRE 2007. (70)

**Anna, K., et Tomas, Z. M.** Microbiology of chronic periodontitis. Vol 3, No 1. 2013. (63)

**Annie, A.** DIALOGUE ENTRE LES BACTÉRIES COMMENSALES ET LES CELLULES GINGIVALES : UNE VISION GLOBALE. Thèse-Med. Canada. 2013. (91)

**Avril, J. L., Dabernat, H., Denis, F., et Monteil, H.** Bactériologie clinique 3eme édition 1992. (43)

**-B-**

**Baer, P. N.** The case of periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971. (116)

**Bailly-Bechet, M.** Bases d'immunologie Master Epidémiologie, Univ Yaoundé. (77)

**Bakken, V., et Jensen, H. B.** Outer membrane proteins of *Fusobacterium nucleatum*. *J. Gen. Microbial.* 132:1069. (38)

**Barbagallo, A. L.** ETUDE DE LA DIVERSITE MICROBIENNE SOUS GINGIVALE CHEZ DES PATIENTS DIABETIQUES année 2012. (58)

**76-Batteux, F., Garraud, O., Prin, L., Yves, R., et Laurent, V.** Lymphocytes B : diversité, ontogénèse, différenciation et activation. (76)

**Bercy, P.** Le saignement gingival *Editions: LOUVA1N MED: 119; S467-S473, 2000.* (42)

**Bercy, P., et Henri, T.** Parodontologie: Du diagnostic à la pratique. Edition. De Boeck, université 2003. (41)

**Boschin, F., Boutigny, H., et Delcourt-Debuynne, E.** Maladies gingivales induites par la plaque. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-440-A-107. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier .2004. (33)

**Bruce, J., et al.** Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. Aout 2015. (83)

### -C-

**Cathrine, B. B.** Desulfovibrio spp. Dans la maladie parodontale : Interactions avec les cellules épithéliales KB et activité de l'amoxicilline libre ou complexée sur ses formes extracellulaires et intracellulaires. Année 2009. (48)

**Chantal, K.** Les cellules sanguines. Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC). 2010-2011. (69)

**Charon, J., and Mouton, C.** Parodontie médicale, SID ed. 2003. (96)

**Charon, J., et Mouton, C.** La parodontie médicale, Edition: Cdp, collection: JPIO 2004. (30)

**Christine, M. M.** Conférences Institut français de l'Éducation n Ateliers École normale supérieure de Lyon (site Monod), Médiateurs solubles de l'immunité innée. 2014. (71)

**Corneliu, S., et Glogauer, M.** Macrophage subsets and osteoimmunology: tuning of the immunological recognition and effector systems that maintain alveolar bone. (86)

### **-D-**

**Danan, V. M., Françoise, F., et Monique, B.** Parodontites sévères et orthodontie édition 2004. (52)

**Decaillet, F. J. A.** Aggregatibacter actinomycetemcomitans:Prévalence et distribution des sérotypes chez des sujets consultant pour un traitement parodontal à l'Ecole de Médecine Dentaire de Genève. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine dentaire Genève. 2011. (44)

**Decarvalho, F.M., Tinoco, E. M. B., Govil, M. Marazita, M. L., et Vieira, A. R.** Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. J, Clin Periodontol. Juin 2009. (100)

**Decarvalho, M., Adotévi, O., Valérie, J., Thibault, G., et Richard, L.** Immunité adaptative : activation et polarisation des lymphocytes T. (79)

**Djouadi-Arama, F., Duffort, J. F., et Barthet, P.** Le chirurgien-dentiste face au tabagisme. J Parodont Implant Orale. 2001. (107)

**Dorn, B. R.** Invasion of human oral epithelial cells by Prevotella intermedia. 1998, American Society for Microbiology. 6057p. (62)

**Dufour, T., et Savoboda, J. M.** pathogénie bactérienne des parodontolyses année 2005. (61)

**Duperry, C.** thèse médecine @SCD.UHP-nancy. Année 2008. (15)

**-E-**

**Endorsed, M.** Periodontal Diseases of Children and Adolescents American Academy of Periodontology. (54)

**Expertise-collective, INSERM.** 1999. Rapport : Maladies Parodontales Thérapeutiques et prévention. INSERM. (4)

**-F-**

**Fatou, T.** THESE : DIABETE ET PARODONTOPATHIE. ETUDE CAS-TEMOINS CHEZ DES ENFANTS AGES DE 6 A 15 ANS. Année 2006. (51)

**FEMS immunologie et de microbiologie médicale** Volume 51, numéro 2, p à 413, novembre 2007. (92)

**Florian, O.** Thèse : Les tests biologiques en parodontologie année 2008. (59)

**François, O.** Journal officiel de la Société de Médecine Dentaire Association Dentaire Belge Francophone année 2010 Article : La maladie parodontale : guide clinique. (66)

**Finance, J. P.** DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE EN PARODONTOLOGIE : METHODES ET INTERETS ; CLINIQUES, Année 2007 UNIVERSITE Henri Poincaré NANCY. (16)

**Firatli, E., Gurel, N., Efeoglu, A., et Cebeci, I.** Generalized prepubertal periodontitis. A report of 4 cases with the immunological findings. *J Clin Periodontol* 1996. (39)

**Grandemenge, A. Arnould, C., Jouveaux, P., Miller, N., et Penaud, J.** Implications immunogénétiques dans la pathogénie des parodontites d'apparition précoce. Revue de littérature. *J Parodont Implant Orale*. 1998. (106)

**-G-**

**Guillaume, T.** Analyses des corrélations entre les concentrations d'IL-18 et de TLR4 soluble et la charge en Parodontopathogènes chez les patients atteints de parodontite chronique. Maîtrise en sciences dentaires – Parodontie. 2014. (93)

**Gunnsteinn, H.** Oral commensal *Prevotella* species and *Fusobacterium nucleatum*: Identification and potential pathogenic role. Année 2005. (65)

**Guy, G., Lelièvre, J. D., Thibault, G., et Toubert, A.** Origine, différenciation et répertoire lymphocytaire. (78)

**-H-**

**Hajishengallis, G., Wang, M., Harokopakis, E., Triantafilou, M., et Triantafilo, Porphyromonas gingivalis fimbriae proactively modulate beta2 integrin adhesive activity and promote binding to and internalization by macrophages. Infect Immun. 2006 Oct;74(10):5658-66. (1)**

**Hanning, M., et Joiner, A.** The structure, function and properties of the acquired pellicle. The teeth and their environment, vol 19. 2006. (7)

**Hart, T. C.** Genetic risk factors for early-onset periodontitis. J Periodontol.1996. (104)

**Henri Michel Benoist, H. M. B.** CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET FACTEURS DE RISQUE DES PARODONTITES AGRESSIVES (DAKAR –Sénégal) THESE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR ES SCIENCES ODONTOLOGIQUES UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. 23 JANVIER 2004. (23)

**Hodge, P., et Michalowicz, B.** Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults. *Periodontol.* 2000-2001. (101)

**Hulin, P. E.** Evolution des classifications des maladies parodontales de 1982 a nos jours. Thèse Med-nante 2004. (36)

### **-I-**

**Iacono, V. J., Boldt, B. J., MacKay, M. I., et Pollock, J. J.** 1983. Lytic sensitivity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y4 to lysozyme. *Infect Immun* 40:773-784. (3)

**Ishikawa, I., Umeda, M., Laosrisin, N.** Clinical, bacteriological and immunological examinations, and the treatment process of two Papillon-Lefèvre syndrom patients. *J Periodontol* 1994. (65)

### **-J-**

**Janeway, C. A., Travers, M. P., et Shlomchik, M. P.** 2003. Immunobiologie Le système immunitaire fondamental et pathologique, 2 ed. de Boeck Université. (5)

**Jaroslav, Mysak, et al.** Porphyromonas gingivalis: Major Periodontopathic Pathogen Overview année 2014. (60)

**James, L., et al.** The Kampo Medicine Rokumigan Possesses Antibiofilm, Anti-Inflammatory, and Wound Healing Properties. (2014). (88)

**Janet, M. G., and Karen F. N.** Polymicrobial Diseases. (82)

**Jolivet-Gougeon, A.** Antimicrobial treatment of Capnocytophaga infections. *International Journal of Antimicrobial Agents.* 2007. (41)

### **-K-**

**105- Kahil, M., et Sixou, M.** Culture bactérienne et sondes d'ADN génomique : fréquence de détection de trois pathogènes parodontaux dans les lésions parodontales sévères. *J Parodont Implant Orale*1999. **(105)**

**Kamma, J. J., Contreras, A., et Slots, J.** Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001. **(103)**

**Keik, P., et al.** Caspase 1 Involvement in Human Monocyte Lysis Induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Leukotoxin page (4448-4449) *American Society for Microbiology.*2003. **(49)**

**Khassini, D.** Traitement chirurgical et non chirurgical des parodontites sévères. *Thèse de doctorat en science médicale.* Faculté de médecine Oran, Algérie: 2002. **(28)**

**Kilian, M., et al.** Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study *Lancet*, Vol 371. 2008. **(50)**

**Kinane, D.F.** influence génétiques dans la pathogénie des maladies parodontales destructrices. Implications diagnostiques. *J Parodontol Implantol Orale.* 19(2/00):117-139.2000. **(98)**

**Kinane, D. F., et Hart, T. C.** Causation and pathogenesis of periodontal disease *Periodontology* 2000, Volume 25, Issue 1. **(99)**

**Kindl, E.** Macrophages in inflammation and its resolution 2012 -volume 3. 138p 6- *NUTRANEWS Science, Nutrition, Prévention et Santé* La lactoferrine, en première ligne des défenses immunitaires. **(72)**

**Krauss, H., et al.** *Bacterial Zoonoses. Zoonoses: Infectious Diseases Transmissible from Animals to Humans.* (3rd ed., pp. 173-252). Washington, DC. : ASM press. (2003). **(37)**

**Krimi, M.** Parodontite et cardiopathies ischémiques. THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE ACADEMIE DE PARIS Année 2012. (34)

**Kuffer, R., et Lombardi, T.** La muqueuse buccale de la clinique au traitement *Edition Med'com, Paris: 2009.* (26)

### **-L-**

**Lacombe, A.** Etude de l'immuno-réactivité épithéliales gingivale en réponse a deux Bactéries commensales. *Thèse pour obtenir le grade de docteur en immunologie de l'université de Toulouse Université Toulouse III - Paul Sabatier: 19 DECEMBRE 2007.* (34)

**Lee, H. K., et Iwasaki, k. S.** 2007. Innate control of adaptive immunity: dendritic cells and beyond. *Semin Immunol 19:48-55.* (8)

**Lebelleguy, P.** sur l'influence des parodontites sur les maladies cardiovasculaires. Thèse-Méd. décembre 2003. (90)

**Levin, L., et al.** Agressive periodontitis, *J periodontol 2006.* (114)

**Liljenberg, B., et Lindhe, J.** *Jornale Clinique Periodontal.* Juvenile periodontitis. Some microbiological, histopathological and clinical characteristics.1980. (39)

**Lionel, P., Gilbert, F., et Guislaine, C.** **Structure et organisation générale du système immunitaire.**October 2010. (67)

**Loe, H., et Brown, L. J.** Early onest periodontitis in the united states of america. *J periodontol 1991.* (113)

**Lopez, R., Ferandez, O., Jara, G., et Baelum, V.** Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. *J Periodontol. 2001.* (108)

### **-M-**

**Marchal, C.** Inflammation cutanée et borréliose de lymphocyte rôle de l'immunité innée et de la tique dans la transmission à l'homme. 2009. (74)

**Masahito, Hashimoto, et al.** Separation and structural analysis of lipoprotein in a lipopolysaccharide preparation from *Porphyromonas gingivalis* Année 2004. (61)

**Massif, L., et Frappier, L.** Orthodontie et parodontie. Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-490-A-07. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2007. (32)

**Mattout, P., Mattout, C., et Nowrari, H.** Parodontologie: le contrôle du facteur bactérien par le praticien et le Patient Guide clinique, Edition: Cdp aout 2003. (33)

**Meyle, J., et Gonzales, J. R.** Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* -2001. (27)

**Minki, N., Min, J., Soo, H., Seo, R., Kiho, P., Dong, H. K., et Young, G. P.** Assessment of IL-6, IL-8 and TNF- $\alpha$  levels in the gingival tissue of patients with periodontitis. Department of Orthodontics, School of Dentistry, Kyung Hee University, Seoul 130-701, Republic of Korea; 2 Collège of Arts and Science, New York University, New York, NY 10012, USA. 2013. (87)

**Monnet-Corti, V.** Maladies parodontales et état général. Clinic 2002. (109)

**Newman, M. G.** Risque génétique et susceptibilité à la maladie parodontale. J Parodont Implant Orale. 1998. (110)

**-O-**

**Ohayoun, J. P.** le traitement parodontale en omnipratique. Édition 2011. (12)

**Ouhayoun, J. P., Etienne, D., et Mora, F.** Cours de parodontologie 2002 - Université Paris. (53)

**-P-**

**Page, R. C., et Kornman, K. S.** The pathogenesis of human periodontitis : an introduction *Periodontol.*2000, 2000, 14: 9-11. **(18)**

**Pirila, E., J. T. Korpi, T., Korkiamaki, T., Jahkola, A., Lopez-Otin, U. Saarialho-Kere, T., et Sorsa, T.** 2007. Collagenase-2 (MMP-8) and matrilysin-2 (MMP-26) expression in human wounds of different etiologies. *Wound Repair Regen* 15:47-57. **(9)**

**Politis, R., Badawi, N.** La parodontite agressive et sa prévalence *Editions. Article scientifique, IAJD* Vol. 1 - Issue 1. **(29)**

**Ponvert, C., et Scheinmann, P.** Les réactions allergiques et pseudo-allergiques aux vaccins **Allergic and pseudo-allergic reactions to vaccines.** *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 44 (2004) 461–468. **(68)**

### **-R-**

**102- Research, Science and Therapy Committee of American Academy of Periodontology. Informational paper: implications of genetic technology for the management of periodontal diseases.** *J Periodontol.* Mai 2005. **(102)**

**17- Rey, G., et Massika, P.** Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire Edition. Masson, technique. Collection dentaire .Paris 2010. **(17)**

**Richard, P., et al.** Local Chemokine Paralysis, a Novel Pathogenic Mechanism for *Porphyromonas gingivalis*. 1998. **(81)**

**Robert, J. C.**

Professeur honoraire et Vice-doyen - Faculté d'odontologie de Rennes Date de création : année 2012. **(56)**

**14-Rosier, B. T., Dejager, M., Zaura, E., et Krom, B. p.** (2014) Historical and contemporary hypotheses on the développement of oral diseases: are we there yet? *Front. Cell. Infect. Microbiol.* doi: 10.3389/fcimb.2014. (14)

**Rousselet, M. C., Vignaud, J. M., Hofman, P., et Chatelet, F. P.** Inflammation et pathologie inflammatoire. (95)

### **-S-**

**Sébastien, D., Joachim, F., et Jacques, C.** Données récentes sur la **réaction inflammatoire**. Octobre 2010. (80)

**Schenkels, L. C., Veerman, E. V., and Nieuw Amerongen, A. V.** 1995 Biochemical composition of human saliva in relation to other mucosal fluids. *Crit Rev Oral Biol Med* 6:161-175. (73)

**Schenkels, S. L., Veerman, V. M.,** 1995. Biochemical composition of human saliva in relation to other mucosal fluids. *Crit Rev Oral Biol Med* 6:161-175. (2)

**Schenkein, H. A., et al.** Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1995. (115)

**Selsted, M. E., et Ouellette, A. J.** 2005. Mammalian defensins in the antimicrobial immune response. *Nat Immunol* 6:551-557. (6)

**Shilpa, E., Gayathri, V., Gunjiganur, L., et Dhoom, S. M.** Determination of the antibacterial activity of simvastatin against periodontal pathogens, *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: An *in vitro* study. (46)

**Stanly, C., Holt and Jeffry, Ebersol, L.** *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* : the red complex, a prototype polybacterial

**pathogenic consortium in periodontitis.** *Periodontology* 2000, vol 38, issue 1. Juin 2005. (13)

**Socransky, S. S. et Haffajee, A. D.** The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts, *J Periodontol.* 1992. (23)

**Suzuki, J. B., et Charon, J. A.** [Current classification of periodontal diseases]. *J ; Parodontol.* 1989. (55)

### -T-

**Tail, C.** elegans screen identifies autophagy genes specific to multicellular organisms. 2010. (16)

**Taylor, G. W.** Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases : an epidemiologic perspective. *Periodontol* 2001. (36)

**Tenenbaum, H.** Les parodontites de l'enfant et de l'adolescent. *J Parodontol* 1993. (112)

**Teng, Y. T.** 2003. The role of acquired immunity and periodontal disease progression. *Crit Rev Oral Biol Med* 14:237-252. (10)

**Tinoco, E. M. B., et al.** Attachment loss and serum antibody levels against autologous and reference strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in untreated localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1997. (111)

**Tokuda, M., Miyamoto, R., Sakuta, T., Nagaoka, S., Torii, M.** Substance P activates p38 mitogen-activated protein kinase to promote IL-6 induction in human dental pulp fibroblastes. *Connect. Vol 46. Tissue Res.* 2005. (64)

### -V-

**Van Winkelhoff, A. J. et Slots, J.** *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in nonoral infections. *Periodontol* 2000 -1999. (42)

**Vemer, C.** Thèse : Utilisation du prélèvement bactérien lors de la prise en charge des maladies parodontale Année 2007. (53)

### -W-

**Wactawski-Wende, J., et al.** The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *Periodontol* 1996. (24)



# **ANNEXES**

---

## Fiche clinique

Praticien :

N° de dossier :

date:

### **1 /interrogatoire :**

#### **A) Etat civil :**

1. Nom et prénom :
2. Date et lieu de naissance :
3. Adresse :
4. Profession :

#### **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 exo buccal :**

#### **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 chaînes ganglionnaires :

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

4. Autres lésions :

**3/Examen endo buccal :**

**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 :
7. Gingivale :

**E) Insertion des freins et des brides :**

**F) Profondeur du vestibule :**

**EXAMEN GINGIVAL :**

**A) Maxillaire :**

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

# ANNEXES

---

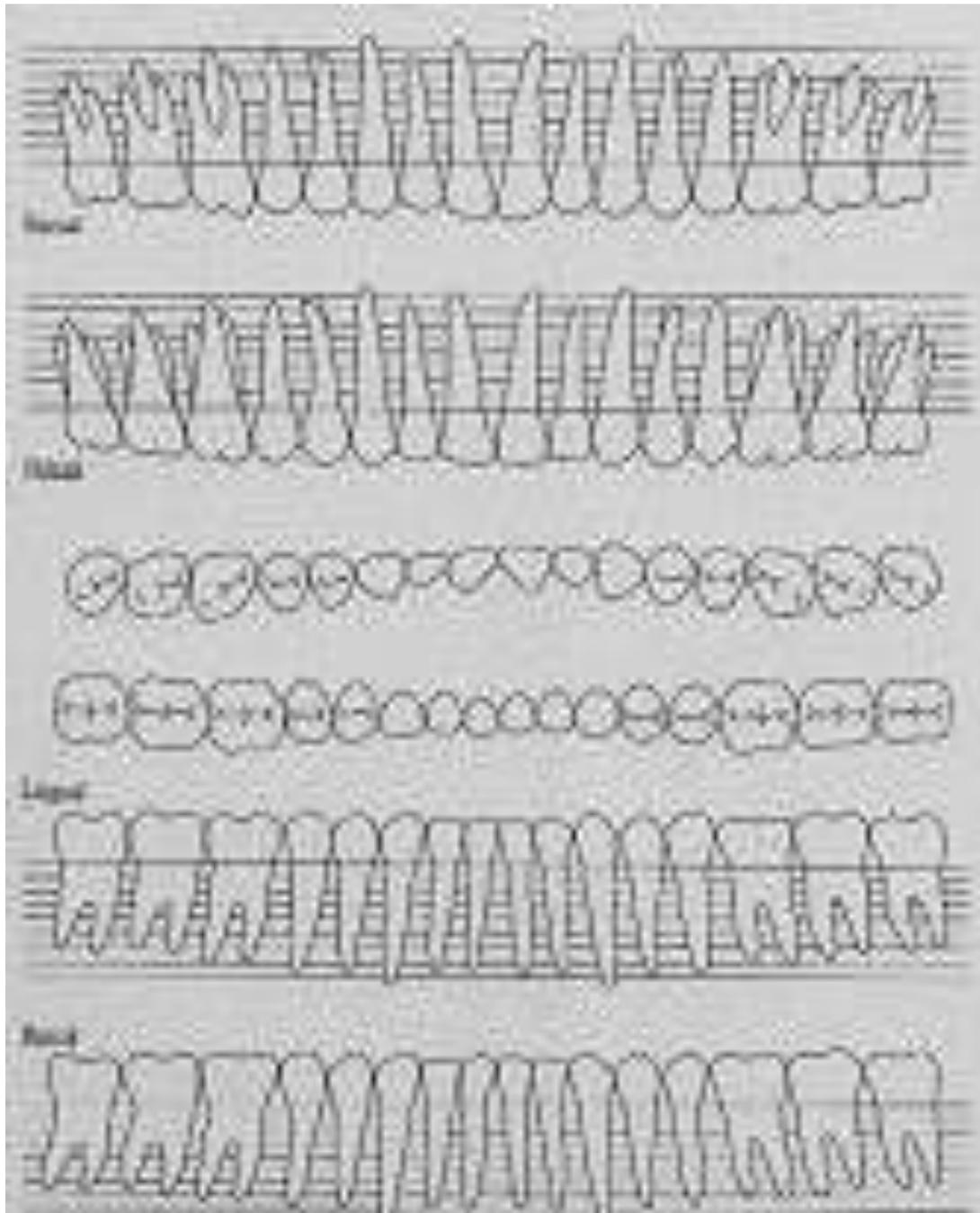
PI			
GI			
SBI			

## **B) Mandibule :**

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







## L'EXAMEN DENTAIRE :

A) la formule dentaire :

# ANNEXES

18 17 16 15 14 13 12 11  
48 47 46 45 44 43 42 41

21 22 23 24 25 26 27 28  
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)

- 1 :
- 2 :
- 3 :
- 4 :
- 5 :

### G) Indice de mobilité : (ARPA)

- 1 :
- 2 :
- 3 :

## L'EXAMEN OCCLUSAL :

### A) L'occlusion statique :

Sens	incisives	canines	Molaires
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 :

**Pronostic :**

**PLAN DE TRAITEMENT :**

**Phase initiale:**

**Phase de réévaluation :**

**Phase corrective :**

**Réhabilitation occluso-prothétique :**

**Phase de maintenance :**

**Résumé :**

Le type d'étude : c'est une étude épidémiologique descriptive des caractéristiques cliniques des parodontites agressives.

Notre principale objectif : étudier les caractéristiques cliniques des PA au CHU de Tlemcen.

Comme objectif secondaire : comparer les résultats obtenus avec d'autres études faites dans d'autre pays.

**Matériels et méthodes :**

Nous avons sélectionné des patients atteints de PA selon nos critères d'inclusion et d'exclusion au service de parodontologie. Nous avons établie une fiche d'observation type pour tous les patients selon les besoin de l'étude, à l'aide d'un plateau de consultation et des radio-panoramiques et rétro-alvéolaires.

Les paramètres a étudiés sont :

**Résultats obtenus :**

17 sujets examinés ont été diagnostiqués comme ayant une PA, ils étaient âgés entre 12-28 ans.

La répartition :

-selon le sexe de l'échantillon global est la suivante : 35% pour le sexe masculin soit 65% de sexe féminin, ce qui nous donne un sexe ratio de 0,54 .

-selon l'âge nous donne une moyenne de 22 ,2ans avec les prévalences suivantes :

(12-15 :06%) (16 -18 :06%) (19-21 :18%) (22-25 :29%) (26-28 :41%).

-selon le diagnostique : 71% sont atteints de parodontie agressive généralisée. Et 29% atteints de Parodontie agressive localisée.

Selon la perte dentaire : La moyenne de perte dentaire est de 4 ,47%. Les dents les plus touchées sont les 1<sup>er</sup> molaires

-Selon la profondeur de poche La moyenne de la profondeur des poche est de 4,26 mm

-selon la perte d'attache clinique : la moyenne est de 5,85mm±2,16

Selon la récession :la moyenne est de 1,73mm ±1,07 mm, avec une prévalence de 82% des patients avec récession et 18% sans récession

-Selon l'indice de mobilité : la moyenne est de 1,97± 0,96

-selon les caries : la prévalence est de 41%

-selon la migration dentaire : la moyenne est de 0,10±0,1

-selon la classe d'atteinte de furcation : la moyenne est de 0,23 ±0,07

**Mots clés : parodontite agressive, adolescents, caractéristique clinique**