

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2019

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 2019

Par Mathilde ERARD

Née le 25 mai 1994 à Lillebonne - France

MOBILITES DENTAIRES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT : SIGNES D'ALERTE
DE MALADIES SYSTEMIQUES ?

JURY

Présidente : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Madame le Docteur Caroline LEVERD

Présentation de la Faculté Dentaire et de l'Université de Lille

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury...

Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Professeure des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Diplôme d'Etudes Approfondies Génie Biologie & Médical - option Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »
(Strasbourg I)

Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de ce jury de thèse. J'admire votre expérience et votre rigueur dans la pratique de l'odontologie pédiatrique. Durant mon cursus, en complément de vos enseignements, et avant de rejoindre l'antenne du Havre, j'ai eu le plaisir de vous assister durant quelques vacations cliniques, vacations au cours desquelles j'ai beaucoup appris.

Soyez assurée de mes considérations et de mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ethique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Certificat d'Etudes Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)

Master 2 Ethique Médicale et Bioéthique Paris Descartes (Paris V)

Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Vous avez accepté, avec gentillesse, de siéger parmi les membres de ce jury. Je vous adresse tous mes remerciements pour votre grande disponibilité auprès des étudiants, vos qualités humaines reconnues de tous et votre bienveillance lors des premiers pas en clinique.

Veillez trouver, dans cette thèse, l'assurance et le témoignage de ma gratitude.

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé

Master II Santé publique *Evaluation médico-économique Recherche Clinique*

C.E.S de Parodontologie

Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie au CHU de Lille

Je suis très honorée que vous siégiez dans ce jury de thèse. Vous avez spontanément accepté de juger ce travail et je vous en remercie. Je garde de très bons souvenirs des vacances cliniques de parodontologie, et notamment d'une gingivectomie, en tout début de quatrième année, pour laquelle ma binôme et moi-même avons eu le plaisir de vous assister pour l'intervention et son suivi. Vous aviez à cœur de nous transmettre vos savoirs, toujours avec beaucoup de pédagogie.

Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect.

Madame le Docteur Caroline LEVERD

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Je suis sensible à l'honneur que vous m'avez fait d'avoir accepté la direction de cette thèse, qui est pour vous l'une des premières. Dans cette nouvelle fonction, vous étiez d'une extrême disponibilité, très accessible, toujours avide de conseils quant à la rédaction et de partage de documentations, je tiens à vous remercier pour tout cela. J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances et que vous avez apprécié de partager la réalisation de ce travail avec moi.

Vous trouverez ici le témoignage de tout mon respect et de ma profonde reconnaissance.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Introduction	16
1 Généralités physiologiques	18
1.1 Mobilité dentaire	18
1.1.1 Définition	18
1.1.2 Biomécanique	19
1.1.2.1 Mobilité spontanée	19
1.1.2.2 Mobilité provoquée	19
1.1.3 Mécanique du déplacement	20
1.1.3.1 Phases	20
1.1.3.2 Retour à la position de repos : la résilience	20
1.1.4 Variables	21
1.1.5 Mobilité physiologique VS mobilité pathologique : quelles différences ?	21
1.1.6 Autres terminaisons.....	22
1.2 Cycle de vie de la dent : éruption et rhizalyse	22
1.2.1 Lien avec la mobilité dentaire.....	22
1.2.2 Denture temporaire	23
1.2.2.1 Stades	23
1.2.2.2 Calendrier d'éruption	23
1.2.2.3 Chronologie et dynamique de la rhizalyse	24
1.2.3 Denture permanente	27
1.3 Tissus de soutien de la dent, rappels anatomiques	29
1.3.1 Gencive	30
1.3.2 Ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte	31
1.3.3 Os alvéolaire	33
1.3.4 Cément.....	34
1.4 Particularités du parodonte chez l'enfant.....	35
1.4.1 En denture temporaire.....	35
1.4.2 Evolution : de la denture mixte à la denture permanente jeune	38
2 Apprécier la mobilité dentaire.....	39
2.1 Sonorité à la percussion	39
2.2 Test clinique de mobilisation : test de MILLER.....	39
2.3 Signes radiologiques	40
2.3.1 Généralités.....	40
2.3.2 Panoramique.....	41
2.3.3 Clichés intra-oraux	41
2.4 Indices subjectifs	42
2.4.1 Miller (1938)	42
2.4.2 Mühlemann (1938)	42
2.4.3 Lindhe (1997)	42
2.5 Indices objectifs	43
2.5.1 Historique	43
2.5.2 Periotest®	43
2.5.2.1 Généralités	43
2.5.2.2 En pratique	43
2.5.2.3 Application en odontologie pédiatrique	45
2.5.3 Evolution	45

3	Evaluation de la mobilité à intégrer dans un examen complet	
	systematique : préalable indispensable à toute démarche diagnostique	47
3.1	Abord de l'enfant	47
3.2	Interrogatoire du patient et anamnèse	48
3.2.1	Motif de consultation	48
3.2.2	Antécédents personnels et familiaux	48
3.2.3	Traitements médicaux	49
3.2.4	Historique bucco-dentaire	49
3.2.5	Environnement	49
3.3	Examen exobuccal	50
3.3.1	Tête et cou	50
3.3.2	Téguments	50
3.3.3	Adénopathies	50
3.4	Examen endobuccal	50
3.4.1	Tissus mous	50
3.4.1.1	Muqueuses	50
3.4.1.2	Langue	51
3.4.1.3	Brides et freins	51
3.4.2	Parodonte	51
3.4.2.1	Couleur, texture, volume	51
3.4.2.2	Plaque	51
3.4.2.3	Saignement et suppuration	52
3.4.2.4	Sondage	52
3.4.2.5	Mobilités (précédemment décrites)	54
3.4.3	Dents	54
3.4.3.1	Formule dentaire	54
3.4.3.2	Etat dentaire	55
3.4.3.2.1	Lésions carieuses	55
3.4.3.2.2	Anomalies	55
3.4.3.3	Occlusion	55
3.5	Examen fonctionnel	56
3.6	Examens complémentaires	56
3.6.1	Radiographiques	56
3.6.2	Biologiques	58
4	Mobilités pathologiques, manifestations parodontales de maladies	
	générales	59
4.1	Maladies systémiques, au cœur de la nouvelle classification parodontale	59
4.1.1	Fondement d'une nouvelle base de référence	59
4.1.2	1999 / 2018, quelles évolutions ?	59
4.1.3	Place des maladies systémiques	61
4.2	Identifier les maladies systémiques dans un contexte de parodontopathie chez l'enfant	63
4.2.1	Signes communs	63
4.2.2	Particularités de chaque pathologie	63
4.2.2.1	Maladie génétique	64
4.2.2.1.1	Syndrome de Down	64
4.2.2.1.2	Syndrome de Papillon-Lefèvre	65
4.2.2.1.3	Syndrome de Chediak-Higashi	66
4.2.2.1.4	Hypophosphatasie	67
4.2.2.1.5	Histiocytose à cellules de Langerhans	68
4.2.2.1.6	Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VIII)	69

4.2.2.1.7	Neutropénie cyclique et familiale.....	70
4.2.2.1.8	Déficit d'adhésion leucocytaire.....	71
4.2.2.1.9	Diabète de type I ou insulino-dépendant.....	72
4.2.2.2	Associée à un désordre hématologique	73
4.2.2.2.1	Neutropénie acquise	73
4.2.2.2.2	Leucémie	74
4.2.3	Rôle clef du chirurgien-dentiste.....	75
4.2.4	S'informer.....	76
5	Conséquences et prise en charge.....	77
5.1	Conséquences.....	77
5.2	Thérapeutiques.....	77
5.2.1	Prophylaxie	78
5.2.1.1	Education thérapeutique.....	78
5.2.1.2	Parodontologie : thérapeutique initiale	80
5.2.2	Thérapeutiques médicamenteuses	80
5.2.3	Thérapeutiques chirurgicales	81
5.2.3.1	Avulsions multiples	81
5.2.3.2	Chirurgie parodontale.....	82
5.2.4	Réhabilitation prothétique.....	83
5.2.5	Implantologie.....	86
5.2.6	Maintenance.....	87
	Conclusion.....	88
	Références bibliographiques	89
	Index des illustrations	95
	Index des tableaux	97
	Annexes	98
	Annexe 1 : Indice GERT.....	98
	Annexe 2 : Hypophosphatasie (répercussions, signes cliniques et prise en charge)..	103
	Annexe 3 : Techniques de brossage selon l'UFSBD	106

Introduction

Les dents, temporaires et permanentes, présentent physiologiquement un certain degré de mobilité au sein de leur système d'ancrage qu'est le parodonte, leur permettant de répondre aux sollicitations extérieures. Aussi, chez l'enfant, à partir d'un certain âge, les dents lactéales présentent une mobilité croissante, annonciatrice de leurs futures exfoliations et remplacements par leurs homologues définitives.

Outre ces processus physiologiques, l'enfant peut être sujet à développer des mobilités dentaires pathologiques et ce, dès l'apparition des premières dents lactéales. La mobilité est considérée comme un élément clinique de l'atteinte parodontale. Si les mobilités peuvent avoir des étiologies variées (traumatisme, foyer infectieux périapical...), elles peuvent aussi être le reflet d'une pathologie générale sous-jacente. Toute anomalie du parodonte de l'enfant associée à des mobilités dentaires, inexplicée par des facteurs locaux ou physiologiques, peut être l'expression d'une maladie systémique et impose une démarche diagnostique spécifique.

L'objectif de cette thèse est de mettre en lumière l'importance de la détection des mobilités dentaires qui peuvent constituer le signe d'alerte d'une pathologie générale, conférant au chirurgien-dentiste un rôle à part entière dans l'établissement du diagnostic.

Ainsi, afin de traiter ce sujet, nous commencerons par des généralités définissant la notion même de « mobilité », rappelant la physiologie du parodonte chez l'enfant au travers de son anatomie et de son évolution. La 2^{ème} partie sera consacrée aux moyens utilisables cliniquement par l'odontologiste afin d'apprécier une mobilité dentaire. Aussi, dès lors qu'une mobilité dentaire pathologique est décelée chez l'enfant, il convient de réaliser un examen complet et systématique permettant l'établissement du diagnostic différentiel, examen dont fera l'objet la 3^{ème} partie. La 4^{ème} partie traitera des principales pathologies systémiques pour lesquelles des mobilités dentaires ont été détectées chez l'enfant. Enfin, les conséquences des

mobilités dentaires ainsi que les possibilités thérapeutiques odontologiques visant à maintenir autant que possible les dents sur arcades, et, dans le cas échéant, les solutions de remplacement, seront détaillées.

1 Généralités physiologiques

La connaissance des normes est indispensable pour l'odontologiste. Elle permet de différencier les mobilités pathologiques qui résultent d'une dégénérescence de l'appareil de soutien, des mobilités physiologiques :

- des *dents temporaires* en lien avec le cycle naturel de vie de la dent, croissantes avec la résorption radiculaire
- des *dents permanentes* sur un parodonte sain, de faible amplitude

1.1 Mobilité dentaire

1.1.1 Définition

Sur un parodonte sain, au cours de ses fonctions, une dent est mobile selon une certaine amplitude : cette mobilité est appelée **mobilité dentaire physiologique**. Ce déplacement de la dent, au sein de son alvéole, s'effectue dans le sens horizontal et/ou vertical (1).

Cette mobilité est sous la dépendance des propriétés biophysiques de l'appareil de support (2), appareil sustentateur qui est notamment doué de propriétés d'amortissement (3). Cela permet d'éviter les fractures en cas de forces excessives s'exerçant sur les dents, lors de la mastication ou de parafonction (3).

MUHLEMANN limite la mobilité physiologique autour de 25 à 30/100^{ème} de millimètre, limite au-delà de laquelle la mobilité relèverait de la pathologie.

WOLF HF la définit comme : « la possibilité de la dent à effectuer, dans son système d'attache et d'élasticité du processus alvéolaire, des mouvements en 3 dimensions mesurables et quantifiables à l'horizontale, verticale et en rotation » (4).

1.1.2 Biomécanique

On distingue, la mobilité dentaire physiologique :

- **Spontanée** : sans qu'aucune force extérieure ne soit appliquée
- **Provoquée** : générée par une force externe

1.1.2.1 Mobilité spontanée

En 1960, PARFITT a montré qu'au repos, une dent présente une mobilité spontanée au sein de son alvéole. Cette mobilité, générée par le réseau capillaire parodontal, est synchronisée aux battements cardiaques (5).

L'amplitude de ce déplacement d'origine vasculaire a été évaluée à 0.4 micron par KORBER avec une amplitude minimale de 0.01 micron et maximale de 12 microns. HOFMANN l'estime entre 0.4 et 0.6 micron (4).

1.1.2.2 Mobilité provoquée

La mobilité peut aussi être induite par des forces appliquées, dont la direction dépendra du sens de la force appliquée corrélée au réseau fibrillaire soutenant la dent (6).

La *mobilité dentaire axiale* résulte de l'application de forces dirigées selon le grand axe physiologique de la dent (4). Cela occasionne un enfoncement ou ingression de la dent et constitue le déplacement le plus physiologique. Sollicitant le plus grand nombre de fibres desmodontales cémento-alvéolaires, il ne dépasse pas 0.2 millimètre (6). Cet enfoncement, faible, est essentiellement lié à l'échappement liquidien intradesmodontal dans les forams de la lamina dura (5).

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'influencer la valeur de cette mobilité axiale : l'intensité de la force appliquée mais surtout sa fréquence. Une fréquence rapprochée donnera une mobilité moindre (4).

Cette mobilité s'observe notamment lors de la mastication et lorsque les dents sont en occlusion (5).

La *mobilité transversale*, induite par des forces perpendiculaires à l'axe de la dent, entraîne un pivotement de la dent. Lorsque les forces sont dirigées linguo-vestibulairement, la couronne effectue une rotation autour d'un axe appelé hypomoclon. Cet axe est localisé entre l'apex et un point situé légèrement au-dessus de la moitié de la racine (4).

Le déplacement de la dent consécutif génère une compression des fibres d'un côté, et un étirement du côté opposé (5).

1.1.3 Mécanique du déplacement

1.1.3.1 Phases

Dans ce phénomène, on distingue 2 phases (4)(6):

- Période d'élasticité ligamentaire ou mobilité desmodontale initiale :

Cette **phase initiale**, ou **intra-alvéolaire**, est caractérisée par la distorsion viscoélastique des fibres du ligament, certaines se tendent, d'autres se détendent, et la redistribution des fluides parodontaux. Elle s'établit sous faible contrainte (1N). Au cours de cette phase, l'os alvéolaire ne subit pas de déformation. La mobilité dentaire initiale est de 0.05 à 0.1 millimètre, valeur fonction de la largeur de l'espace desmodontal et de la structure parodontale.

- Période d'élasticité osseuse ou mobilité parodontale secondaire :

La **phase secondaire** comprend la déformation élastique de l'os alvéolaire sous l'effet de forces horizontales plus importantes (5N). Elle varie entre 0.06 et 0.15 millimètre, selon la masse et la qualité de l'os alvéolaire.

1.1.3.2 Retour à la position de repos : la résilience

C'est une notion éminemment importante dans le contexte de mobilité physiologique. Elle se définit comme la capacité à absorber l'énergie générée par l'application d'une force en se déformant.

Ainsi, une fois la force appliquée, la dent reprend rapidement sa position initiale au sein de son alvéole par le biais des fibres desmodontales (recul élastique immédiat), puis, plus lentement, de façon pulsatile, avec le réseau sanguin et les liquides biologiques.

MUHLEMANN apporte néanmoins une nuance et parle d'**hystérésis** : plus la durée/fréquence de la force appliquée est importante, plus le temps de retour augmente (6).

1.1.4 Variables

L'amplitude de mobilité peut varier sans toutefois relever de la pathologie. Elle peut être influencée en fonction :

- **du nombre de racine** : elle est majorée pour les monoradiculées.
- **du sexe et de l'âge** : la mobilité est accrue chez les femmes et chez les enfants.
- **de la période** : elle est maximale au lever à cause d'une légère extrusion pour diminuer jusqu'en fin de journée sous l'effet de la mastication et de la déglutition.
- **du cycle menstruel / grossesse** : ces périodes sont marquées par une hausse de la mobilité (6).

1.1.5 Mobilité physiologique VS mobilité pathologique : quelles différences ?

La mobilité dentaire est dite pathologique lorsque son amplitude dépasse les limites de la mobilité physiologique. La direction est inchangée mais l'amplitude du mouvement est majorée.

L'augmentation de la mobilité dans le sens horizontal est la plus fréquente, les forces appliquées dans cette direction sont les plus traumatiques et le nombre de fibres assurant la résistance est plus faible. En revanche, la mobilité verticale est le signe le plus grave de l'atteinte parodontale (6).

GLICKMAN la définit ainsi : « la mobilité s'exerçant au-delà de l'amplitude physiologique est appelée mobilité anormale ou pathologique du fait qu'elle excède les limites des valeurs de mobilité normale et non parce que le parodonte est nécessairement malade au moment où on l'examine » (5).

Toute augmentation de la mobilité devra donner lieu à une recherche étiologique (1).

1.1.6 Autres terminaisons

Concernant la physiopathologie de la mobilité dentaire et, dans un souci de précision, plusieurs terminaisons existent et on distinguera la mobilité (7) :

- Modifiée : qui résulte d'un changement transitoire ou permanent des tissus parodontaux à la suite d'un traitement tel qu'une intervention chirurgicale
- Fonctionnelle : qui se retrouve lors de la fonction ou de para fonction (traumatisme occlusal)
- Adaptative : en présence de facteurs susceptibles de perturber la stabilité de la dent (racines courtes, rapport couronne/racine défavorable...)
- Passive : se rapporte à la façon dont les dents sont mobiles à la palpation
- Réduite : se voit, par exemple, lorsque la dent est ankylosée
- Accrue / statique : peut être due à un traumatisme occlusal ou à une maladie parodontale
- Hypermobilité : forme de mobilité accrue qui persiste après le traitement parodontal ou mobilité résiduelle
- Croissante ou progressive : n'est identifiable que par une série de mesures effectuées à intervalles de temps réguliers

1.2 Cycle de vie de la dent : éruption et rhizalyse

1.2.1 Lien avec la mobilité dentaire

Chez l'enfant, 2 dentures se succèdent. Les dents permanentes présentent une mobilité physiologique de faible amplitude, telle que décrite précédemment.

Les dents temporaires suivent un cycle, depuis leur éruption, jusqu'à leur rhizalyse, occasionnant une mobilité et conduisant à leur exfoliation. C'est pourquoi, en denture temporaire, les mobilités sont à étudier en corrélation avec le cycle de vie de la dent, et notamment, avec les âges du début de la résorption radiculaire : ceci afin de distinguer les mobilités provoquées par la rhizalyse physiologique de la dent

temporaire, des mobilités induites par une atteinte pathologique des tissus de soutien.

Ainsi, chez l'enfant, les mobilités dentaires doivent toujours être considérées en fonction de l'âge et du type de denture (8).

1.2.2 Denture temporaire

1.2.2.1 Stades

En lien avec leur remplacement par les dents permanentes, les dents lactéales passent par plusieurs stades successifs.

La dent temporaire est en fonction sur l'arcade pendant une durée de 8 années, avec des variations de plus ou moins 6 mois. Cette période est composée de 3 phases :

- phase labile constructive ou stade I : phase de formation et de développement, marquée par l'édification des structures coronaires et radiculaires. Elle dure un an.

- phase de stabilité ou stade II : phase de maturité qui s'étend de la fin de l'édification radiculaire jusqu'à la résorption radiologiquement visible. Elle se poursuit pendant 3 ans.

- phase labile destructrice ou stade III : phase caractérisée par la résorption radiculaire, phase de sénescence qui aboutira à l'exfoliation de la dent. Elle dure 4 ans (9).

1.2.2.2 Calendrier d'éruption

Bien que le processus de chute des dents déciduales en rapport avec la mobilité physiologique sera plus longuement décrit, pour une meilleure compréhension, un rappel de la chronologie d'éruption est nécessaire (*Tableau 1*).

Le calendrier d'éruption et d'exfoliation des dents temporaires est variable (10). L'ordre habituel d'éruption est le suivant : incisives, 1^{ères} molaires, canines, 2^{èmes} molaires.

De façon schématique, l'éruption des dents temporaires se déroule entre les 6^{ème} et 30^{ème} mois, à raison d'un groupe de dents tous les 2 mois (10).

Dents temporaires	Age moyen d'éruption
Incisives centrales mandibulaires	6-8 mois
Incisives centrales maxillaires	10 mois
Incisives latérales maxillaires	12 mois
Incisives latérales mandibulaires	14 mois
Canines	18 mois
Premières molaires	16 mois
Secondes molaires	20-30 mois

Tableau 1 : *chronologie de l'éruption physiologique des dents temporaires (écart-type de 2 à 3 mois) (11)*

Un écart de 2 mois, en plus ou en moins, est considéré normal.

Plusieurs facteurs jouent sur l'âge d'éruption. Certaines études ont montré la possibilité d'une éruption plus précoce chez le garçon et du côté gauche ainsi que chez les enfants de femmes à ménarche précoce (10). L'éruption des dents mandibulaires est plus précoce que leurs homologues maxillaires, surtout pour les dents antérieures (12).

A l'inverse, l'éruption serait plus tardive chez les derniers nés d'une fratrie.

La croissance radiculaire de l'ensemble des dents temporaires est complètement achevée à l'âge de 3-4 ans (10).

1.2.2.3 Chronologie et dynamique de la rhizolyse

C'est en moyenne à l'âge de 6 ans que les enfants commencent familièrement à « perdre leurs dents » et, avant 12 ans, que le processus de résorption s'achève (*Tableau 2*).

Certains auteurs subdivisent l'exfoliation en 2 grandes périodes :

- l'exfoliation des incisives
- l'exfoliation des canines et molaires (9)

Dent	Edification complète des racines	Résorption	Remplacement
I	2 ans	4 ans	7 ans
II	2 ans et ½	5 ans	8 ans
III	3 ans	8 ans	11 ans
IV	3 ans	6 ans	10 ans
V	4 ans	7 ans	11 ans

Tableau 2 : cycle radiculaire de la dent temporaire : estimations cliniques (9)

Le début de la résorption radiculaire de la dent temporaire coïncide généralement avec la fin de l'édification coronaire et le début de l'édification radiculaire de la dent permanente sous-jacente.

Lorsque le processus d'éruption est enclenché, la formation de la couronne de la dent permanente est totalement achevée, elle demeure dans une crypte osseuse dont le toit la sépare de la dent temporaire qu'elle va suppléer.

Un mécanisme de résorption élimine le toit de la crypte osseuse puis le ciment et la dentine. La racine est ainsi entièrement détruite, aboutissant à la chute de la couronne résiduelle. L'exfoliation non sanglante de la dent temporaire résorbée est permise par la prolifération épithéliale sous la dent déciduale (*Figure 1*).



Figure 1 : résorption radiculaire physiologique d'une dent temporaire exfoliée (13)

La résorption, sous l'effet de la poussée des germes des dents définitives, s'effectue de manière discontinue, avec une alternance de phases actives et de phases passives, et même avec des phases de réparation par de l'ostéocément.

Aussi, la résorption radiculaire est influencée par la position des germes de remplacement. Au niveau des incisives et des canines temporaires, la rhizolyse commence en lingual avant de concerner toute la section radiculaire. Les racines des molaires temporaires sont résorbées d'abord en apical puis les faces positionnées vers l'embrasure interradiculaire sont touchées.

Concernant les facteurs influençant l'exfoliation, on note l'influence du sexe, avec une précocité d'en moyenne 5 mois chez les filles, notamment pour les canines mandibulaires. La position sur l'arcade a également une répercussion : les incisives et les canines maxillaires chutent plus tardivement que leurs homologues mandibulaires alors que c'est l'inverse pour les molaires (10). L'exfoliation est identique du côté droit et gauche de la cavité buccale. Hormis les 2^{èmes} molaires, l'exfoliation des dents mandibulaires est plus précoce que leurs homologues maxillaires, l'exfoliation de toutes les 2^{èmes} molaires étant concomitante. L'exfoliation se produit d'avant en arrière à la mandibule, au maxillaire, ce déroulé est interrompu par l'exfoliation de la 1^{ère} molaire temporaire qui intervient avant celle de la canine.

Une étude, effectuée par RIPA, conduite sur un groupe de 300 enfants âgés de 4 à 7 ans, à l'aide de radiographies en série à distance de 12 mois pendant 3 ans, a rendu les conclusions suivantes :

- le processus de rhizolyse radiologiquement décelable est initié au niveau des incisives 3 ans avant leur expulsion, au niveau des molaires 4 ans avant leur expulsion, et au niveau des canines 4-5 mois avant.
- le rythme de rhizolyse est variable mais il s'accélère pendant la dernière période de présence de la dent sur arcade (9).

1.2.3 Denture permanente

L'éruption des dents permanentes fait suite à l'exfoliation des dents temporaires. Elle se définit comme le mouvement de la dent, principalement dans la direction axiale, de son site de développement dans l'os maxillaire à sa position fonctionnelle dans la cavité buccale.

L'éruption comprend plusieurs phases : pré-éruptive, intra-osseuse, pénétration muqueuse, précocclusale et postocclusale.

Au **stade pré-éruptif**, la couronne est formée et occupe une position relativement stable dans l'os maxillaire. Le déplacement de la dent vers la cavité orale débute lorsque la racine commence à se former : c'est le **stade intra-osseux**. La **pénétration muqueuse** a généralement lieu lorsque la moitié aux trois quarts de la racine de la dent sont formés. Le **stade précocclusal** dure quelques mois, contrairement au **stade postocclusal** qui est beaucoup plus long (quelques années). Le déplacement de la dent s'effectue principalement en direction verticale, mais se déroule, en réalité, dans les 3 dimensions de l'espace (14).

Les dents permanentes font leur éruption entre les 6^{ème} et 12^{ème} années, à raison d'un groupe de dents par année, suivant ainsi une chronologie régulière (*Tableau 3*).

Les 3^{èmes} molaires, ou dents de sagesse, y font exception avec un âge d'éruption compris entre 15 et 25 ans (10).

Dents permanentes Maxillaires	Age moyen d'éruption Filles	Age moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales maxillaires	7,20 ans	7,47 ans
Incisives latérales maxillaires	8,20 ans	8,67 ans
Canines maxillaires	10,98 ans	11,69 ans
Premières prémolaires maxillaires	10,03 ans	10,40 ans
Secondes prémolaires maxillaires	10,88 ans	11,18 ans
Premières molaires maxillaires	6,22 ans	6,40 ans
Secondes molaires maxillaires	12,27 ans	12,68 ans
Dents permanentes Mandibulaires	Age moyen d'éruption Filles	Age moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales mandibulaires	6,26 ans	6,54 ans
Incisives latérales mandibulaires	7,34 ans	7,70 ans
Canines mandibulaires	9,86 ans	10,79 ans
Premières prémolaires mandibulaires	10,18 ans	10,82 ans
Secondes prémolaires mandibulaires	10,89 ans	11,47 ans
Premières molaires mandibulaires	5,94 ans	6,21 ans
Secondes molaires mandibulaires	11,66 ans	12,12 ans

Tableau 3 : *chronologie de l'éruption normale des dents permanentes au maxillaire et à la mandibule, l'âge moyen d'éruption d'une dent correspondant à l'âge où cette dent est présente chez 70% des enfants (écart-type de 8 à 24 mois) (11)*

Une variation de plus ou moins un an est considérée comme normale. La période totale d'éruption des dents permanentes, à l'exception des 3^{èmes} molaires, est de 6 ans.

Parmi les facteurs influençant l'éruption des dents permanentes, on note l'influence du sexe avec une éruption plus précoce chez la fille que chez le garçon, différence s'accroissant à la puberté. Il n'y a pas d'écart significatif entre le côté droit et gauche. Un climat chaud, un haut niveau socio-économique, la période contemporaine, contribuent à une précocité d'éruption (10).

1.3 Tissus de soutien de la dent, rappels anatomiques

La **dent**, ou odonte, est constituée d'une couronne, portion visible en bouche, et d'une racine, enchâssée dans l'os, et qui permet la rétention de la dent.

L'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent est ce que l'on appelle le **parodonte** (15).

Les composants de la structure parodontale sont les mêmes chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Cependant, leur aspect clinique et radiologique diffère en raison de changements importants se produisant pendant la croissance (14).

Ce système d'attache est ainsi constitué par 4 entités distinctes : la gencive, le desmodonte ou ligament parodontal, l'os alvéolaire et le ciment, les 2 derniers étant minéralisés (16) (*Figure 2*).

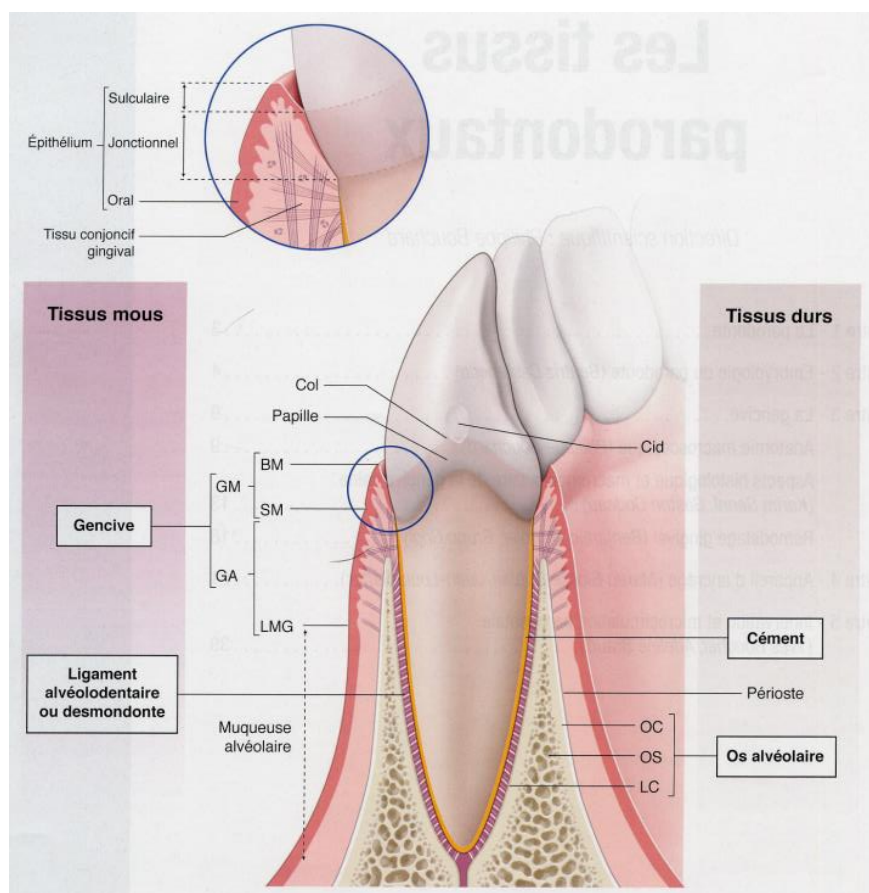


Figure 2 : les quatre composantes du parodonte. BM : bord marginal ; CA : ciment acellulaire ; CC : ciment cellulaire ; Cid : contact interdente ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribreuse ; LMG : ligne mucogingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal (1)

La mobilité pathologique chez l'enfant pouvant résulter d'une inflammation parodontale, conséquence d'une pathologie systémique sous-jacente, la connaissance des structures saines est nécessaire.

Le parodonte superficiel est représenté par la gencive, le parodonte profond comporte le ligament, l'os alvéolaire et le ciment (15).

1.3.1 Gencive

Elle entoure la région cervicale des dents et recouvre une partie des procès alvéolaires. Le feston gingival constitue sa limite coronaire, tandis que la ligne mucogingivale détermine sa limite apicale.

Comme chez l'adulte, la gencive se divise en 3 parties (*Figure 3*) :

La gencive marginale ou libre :

Elle est comprise entre le rebord marginal (bord libre) et le sillon marginal qui marque la limite avec la gencive attachée qui lui succède (16).

C'est une étroite bandelette festonnée qui sertit les collets dentaires sans y adhérer. L'espace séparant la gencive libre de la surface dentaire est le **sillon gingivo-dentaire**, sillon fermé à sa base par un épithélium de jonction. Sa profondeur est variable avec l'âge, souvent comprise entre 0.5 et 2 millimètres : elle est comparativement moindre en denture permanente qu'en denture déciduale.

Sa limite apicale, le **sillon marginal**, est une ligne, parallèle à la jonction amélo-cémentaire, souvent difficilement perceptible (15).

La gencive attachée :

Elle s'étend du sillon marginal, qui la dissocie de la gencive libre, jusqu'à la ligne mucogingivale, qui la sépare de la muqueuse alvéolaire (15).

Elle est solidaire du ciment supra-crestal, recouvrant la surface radiculaire, et des procès alvéolaires par l'intermédiaire des fibres du chorion, lui conférant son immobilité (16).

Au-delà de la ligne mucogingivale siège la muqueuse alvéolaire qui se distingue de la gencive attachée par sa mobilité et son absence de kératinisation. Cette dernière émet des expansions dans la gencive dont l'insertion peut être très haute, occasionnant des récessions gingivales, déhiscences et diastèmes sous l'effet de forces de traction importantes (15).

La gencive interdentaire ou papillaire :

De forme triangulaire, la gencive papillaire se situe sous le point de contact des dents et occupe l'espace interdentaire (16). Elle est constituée de gencive marginale en regard de la couronne et de gencive attachée à la base de la papille (15).

La zone située sous le point de contact proximal et entre les papilles interdentaires est appelée **col interdentaire**. En denture permanente, sa situation et de son absence de kératinisation le rend particulièrement vulnérable à l'invasion bactérienne (14).

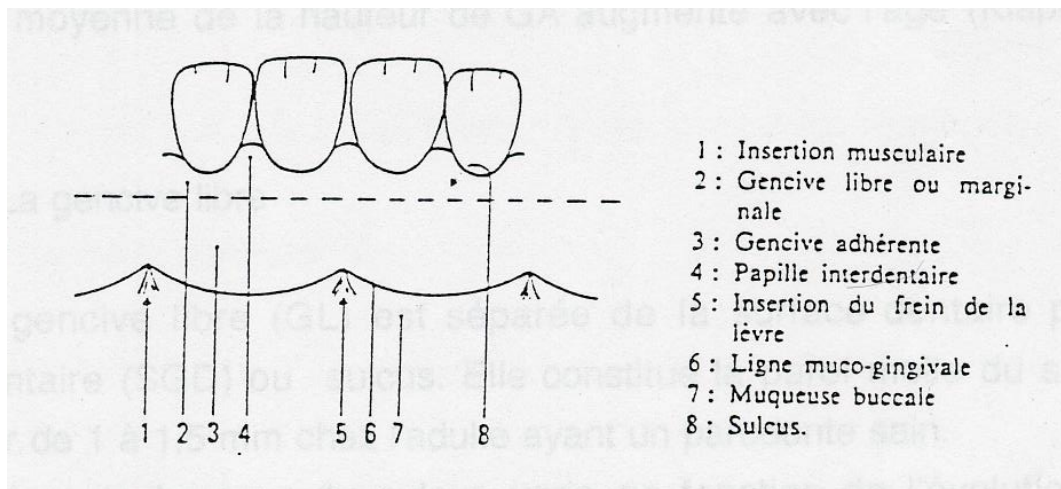


Figure 3 : schéma de la gencive chez l'enfant (face vestibulaire) (17)

1.3.2 Ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte

Il se situe entre la racine dentaire, par l'intermédiaire du cément, et l'os alvéolaire, jusqu'à environ 1 millimètre sous la jonction amélo-cémentaire (9).

C'est un tissu conjonctif fibreux non minéralisé. Il contient des fibres de collagène, des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales de Malassez, des macrophages, des éléments vasculaires et nerveux, et de l'eau en quantité importante (15).

Parmi les fibres de collagène, on distingue (*Figure 4*) :

- Les fibres principales : elles effectuent la liaison entre le ciment et la paroi alvéolaire en s'y insérant. L'insertion de ces fibres est minéralisée et forme les **fibres de Sharpey**. Leur direction dans l'espace est variable selon la localisation alvéolaire, on note les fibres du rebord alvéolaire, les fibres horizontales, obliques et apicales. On estime à 28 000 le nombre de fibres par millimètre-cube de ciment (15).
- Les fibres secondaires : contrairement aux fibres principales, elles ne présentent pas d'insertion dans le ciment ou l'os alvéolaire. Elles cheminent parmi les éléments vasculaires et nerveux, dans des directions aléatoires, jouant ainsi un rôle structural (15).

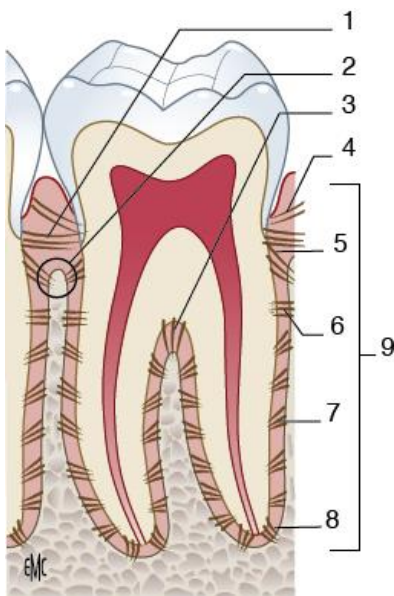


Figure 4 : Orientation fonctionnelle des différentes fibres du ligament alvéolodentaire. 1. fibres transeptales ; 2. crête alvéolaire ; 3. fibres interradiculaires ; 4. fibres dentogingivales ; 5. fibres crestales ; 6. fibres horizontales ; 7. fibres obliques ; 8. fibres apicales ; 9. fibres principales (18)

L'espace desmodontal a une largeur ayant la forme d'un sablier, plus étroit à mi-hauteur radiculaire, et est d'environ 0.25 millimètre plus ou moins 50% (9).

Le ligament alvéolo-dentaire est en perpétuel remaniement, sous contrôle des fibroblastes, et présente des fonctions variées sur le plan mécanique (ancrage, amortissement, protection, résilience), nutritif et sensoriel (15).

Ainsi, sa résistance aux forces exercées sur la dent pendant la fonction protège les éléments vasculaires et nerveux situés à proximité de l'extrémité apicale de la racine. Les cellules ligamentaires participent à la genèse, au maintien et au remodelage du ciment et de l'os alvéolaire.

De plus, de part ses mécanorécepteurs, il diffuse des informations sensorielles pour les activités réflexes de la mâchoire (19).

Le desmodonte joue un rôle fondamental dans le processus de mobilité : ce sont sa largeur, sa hauteur, sa qualité, qui déterminent, en grande partie, la mobilité dentaire (9).

1.3.3 Os alvéolaire

Il fait suite à l'os basal du corps de la mandibule et du maxillaire. Modelées autour des racines dentaires, se forment les alvéoles. Les **septa interdentaires** assurent la séparation des alvéoles les unes des autres, complétés par des **septa interradiculaires** au niveau des molaires, pluriradiculées. Des proéminences, correspondant aux racines dentaires, sont visibles sur les versants vestibulaires, en regard des alvéoles, appelées **jugums alvéolaires** (15).

La présence de l'os alvéolaire est intimement liée à la présence des dents sur l'arcade, leur absence entraîne une résorption alvéolaire (15).

L'os alvéolaire est constitué d'os spongieux et de vacuoles, ensemble recouvert sur les parois vestibulaires et linguales par un os cortical, particulièrement dense à la mandibule : ce sont les **tables alvéolaires**, externes sur le versant vestibulaire, internes sur le versant lingual (15). L'os cortical le plus épais se trouve au niveau vestibulaire des molaires mandibulaires. A l'inverse, les incisives mandibulaires sont les dents au niveau desquelles l'épaisseur corticale est la plus mince.

Cette variation anatomique est à l'origine de 2 phénomènes cliniques :

- le premier concerne la **capacité de diffusion de la solution anesthésique** vers l'alvéole pour atteindre le nerf (19). L'anesthésie étant une cause importante d'échec en odontologie pédiatrique, il conviendra de choisir une technique adaptée, notamment au niveau des molaires mandibulaires, qui, de part l'épaisseur accrue d'os cortical, seront plus difficiles à anesthésier. L'anesthésie intra-osseuse prendra ici tout son sens et constituera un choix intéressant (20).
- le second concerne les **prédispositions aux déhiscences et fenestrations** associées aux récessions de la gencive sus-jacente en région incisive mandibulaire, conséquences de la fine épaisseur d'os cortical à leur niveau (19).

Radiologiquement, la fine couche d'os compact bordant les alvéoles, qui permet notamment l'attachement de certaines fibres principales du ligament parodontal, apparaît comme une ligne blanche, dense, appelée **lamina dura** (19).

1.3.4 Cément

Le cément fait suite à l'émail au niveau du collet (15). Ce tissu osseux, minéralisé, de type fibreux, recouvre la dentine sur la totalité de la racine (16).

Par l'intermédiaire du ligament alvéolo-dentaire, il contribue à l'enracinement de la dent dans l'os alvéolaire. Il comporte des fibres de collagène et une portion non collagénique. On distingue le cément acellulaire et le cément cellulaire, lesquels alterneront en couches successives (15) :

- Le cément **acellulaire ou primaire**, s'appose en premier lors de l'édification radiculaire. Il est constitué en grande partie par les fibres de Sharpey, minéralisées (19).
- Le cément **cellulaire ou secondaire**, se forme après l'éruption dentaire, en réponse à la fonction. Il recouvre fréquemment le cément acellulaire dans la portion apicale de la racine où la couche de cément est généralement plus épaisse (0.2 à 1 millimètre) que dans la partie coronaire (0.05 à 0.1 millimètre) (19).

Sous l'effet de stimuli fonctionnels, il peut subir des remaniements de type apposition-résorption (15).

1.4 Particularités du parodonte chez l'enfant

Contrairement au parodonte de l'adulte, les investigations scientifiques en faveur du parodonte de l'enfant sont récentes et en nombre limité (21).

Chez l'enfant, la structure du parodonte est à rapprocher de la dentition et de son évolution. Le parodonte est ainsi en perpétuel remaniement de l'éruption de la 1^{ère} incisive temporaire (6 mois) jusqu'à la mise en occlusion de la 2^{ème} molaire permanente (14 ans) (22).

C'est pourquoi, comme l'ont notifié BAER et BENJAMIN, le parodonte ne peut être appréhendé au moyen d'une description figée (16).

Il conviendra, pour le praticien, de savoir différencier les processus physiologiques de transformations normales du parodonte en lien avec l'évolution dentaire, évitant ainsi toute erreur de diagnostic ou traitement inadapté (21).

L'odontologiste devra toujours considérer toute anomalie du parodonte ne pouvant pas être expliquée par des facteurs physiologiques ou locaux et qui perdure dans le temps, comme l'expression potentielle d'une maladie systémique (22).

1.4.1 En denture temporaire

Concernant la **gencive**, sa vascularisation développée, sa translucidité, sa faible épaisseur d'épithélium et, pour certains auteurs, sa plus faible kératinisation, lui confèrent une couleur tirant davantage vers le rouge (21) (*Figure 5*). La pigmentation, variant selon le groupe ethnique, influence également la couleur gingivale (23). Certains auteurs attribuent le rose à la couleur gingivale physiologique (Parfitt 1973, Baer et Benjamin 1974) ou rouge (Magnusson et al 1981) : ces incohérences s'expliquent par les changements de la couleur gingivale avec l'âge.

Avec l'âge, la quantité de vaisseaux sanguins diminue par rapport à la quantité de tissu conjonctif et la couleur gingivale évolue du rouge vers le rose (23).

La *gencive marginale* se caractérise par une consistance ferme et élastique et est d'aspect lisse voire légèrement piqueté (21). Cet aspect granité, « en peau d'orange », est visible dans 35% des cas seulement (16). Caractéristique d'une surface gingivale saine, il se développe lentement à partir de l'âge de 2 ou 3 ans (24). Sa hauteur est accrue en denture temporaire, pouvant atteindre 2.1 millimètres en moyenne contre un millimètre chez l'adulte (16).

Un aspect ourlé et épais est également décrit, conséquence de l'anatomie des dents lactéales avec un renflement cervical proéminent et une jonction amélo-cémentaire diminuée (14).

Comme l'a décrit GLICKMAN, elle subit des transformations importantes lors des phénomènes d'éruption, caractérisées par un gonflement pré-éruptif, l'apparition d'un rebord gingival arrondi, particulièrement rouge et oedémateux, et s'achevant par la proéminence normale du rebord gingival (16).

La forme de la *gencive interdentaire* est déterminée par la relation de contact proximal entre les dents (23). La gencive interdentaire, chez l'enfant et l'adulte, présente des similitudes au niveau des dents postérieures avec la présence de 2 papilles (vestibulaire et linguale) réunies en leur sommet par un col. En antérieur, en revanche, la gencive chez l'enfant apparaît plus large dans le sens vestibulo-lingual mais plus étroite dans le sens mésio-distal (16).

Les diastèmes, caractéristiques de la denture temporaire, ont une incidence sur l'histologie du parodonte. En effet, un épithélium ortho- ou parakératinisé desquamant recouvre la gencive. L'épithélium de jonction paraît plus faible. Le chorion gingival, riche en collagène soluble, présente une hydratation supérieure et une activité fibroblastique augmentée (16). En denture temporaire, marquée par la présence de diastèmes, la gencive a une forme de « selle » (23). Cette zone est recouverte d'épithélium bien kératinisé qui la rend moins susceptible aux infections bactériennes et aux processus inflammatoires (14).

La *gencive attachée* présente une hauteur inégale, variant selon sa position sur l'hémiarcade et l'âge. On note, en effet, une hauteur plus conséquente au maxillaire qu'à la mandibule et une augmentation avec l'âge (21).

Certains auteurs notent également une variation sur l'arcade dans le sens antéro-postérieur : LANG et LOE (1972) indiquent une diminution de la hauteur du secteur incisif jusqu'à la région molaire, la plus faible hauteur se situant au niveau de la 1^{ère} molaire temporaire. ROSE et APP (1973) mentionnent une hauteur variant de 1 à 6 millimètres (16).

Le sulcus a une profondeur moyenne d'environ un millimètre (21).



Figure 5 : aspect de la gencive en denture lactéale (21)

L'**espace desmodontal** présente une largeur accentuée (24). Les orifices apicaux et les nombreux canaux pulpoparodontaux permettent les échanges entre le desmodonte, d'une part, et les espaces médullaires des procès alvéolaires et le tissu conjonctif pulpaire, d'autre part. Des fragments résiduels de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'émail y sont fréquemment retrouvés.

L'**os alvéolaire** apparaît moins calcifié et ses corticales sont fines, particulièrement en secteur antérieur. La vascularisation sanguine et lymphatique est abondante. Les crêtes alvéolaires peuvent être convexes ou plates, notamment au niveau des diastèmes.

Le **cément** est acellulaire dans la zone coronaire et cellulaire dans la portion apicale de la racine. Il est également caractérisé par une épaisseur et une densité moindres (21).

1.4.2 Evolution : de la denture mixte à la denture permanente jeune

Cette période de transition, entre les premières chutes des dents lactéales et l'établissement de la denture permanente totalement achevée, dure en moyenne 6 années, période durant laquelle les changements au niveau du parodonte sont nombreux.

La **gencive marginale**, en lien avec les phénomènes d'exfoliation et d'éruption, est inflammatoire, rouge, épaisse, ourlée, flasque et présente une rétractabilité accrue à l'examen clinique avec une seringue à air. Elle est également très réactive aux agressions extérieures. L'augmentation de la profondeur du sulcus est à rapprocher de l'âge et du contexte inflammatoire.

Les **crêtes osseuses** sont de formes variables : rectilignes, obliques, linéaires ou concaves. Un défaut osseux est constaté sur une radiographie rétro-alvéolaire quand la distance entre la crête et la jonction amélo-cémentaire est supérieure à 2 millimètres.

Concernant le **col interdentaire**, en denture permanente, sa situation et de son absence de kératinisation le rendent particulièrement vulnérable à l'invasion bactérienne (14,21).

2 Apprécier la mobilité dentaire

L'évaluation de la mobilité dentaire est également appelée « périodontométrie ». Elle comporte des mesures établies cliniquement par mobilisation manuelle de la dent et des mesures obtenues à partir d'appareillages (25).

2.1 Sonorité à la percussion

A la percussion, une dent mobile donnera un son terne et mat (6).

2.2 Test clinique de mobilisation : test de MILLER

Au cours de l'examen du parodonte, l'appréciation de la mobilité dentaire dans le sens vestibulo-lingual/palatin, c'est-à-dire transversal, peut s'effectuer :

- à l'aide d'une **curette** appliquée sur les faces occlusales ou sur les bords libres (3)
- à l'aide **du manche de 2 instruments rigides** (généralement le manche du miroir ou de la sonde 17) ou d'un seul placé en vestibulaire, la pulpe du doigt prenant légèrement appui sur les faces linguales ou palatines des dents (1) (*Figure 6*)
- entre **2 doigts** (pouce et index) (25)



Figure 6 : un moyen d'évaluer la mobilité dentaire à l'aide de 2 instruments manuels (26)

L'analyse de ce test a montré qu'il existait une corrélation positive entre l'évaluation manuelle effectuée par le praticien et les mesures issues d'un appareillage appelé le périodontomètre. En revanche, la précision est moindre lors de la comparaison de l'évaluation des odontologistes par le test de MILLER, d'un patient à l'autre (12).

2.3 Signes radiologiques

2.3.1 Généralités

Les clichés radiologiques constituent une aide indispensable au diagnostic et sont le reflet des structures minéralisées du parodonte. Ils ont pour but d'évaluer les pertes de substance osseuse et leurs formes (12).

La mobilité dentaire augmente à mesure que la lyse osseuse progresse. Les pertes interproximales sont correctement évaluées sur les clichés, en revanche, ils conduisent à sous-estimer les pertes de substances vestibulaires, linguales, palatines. Plus l'os alvéolaire présente une structure trabéculaire complexe, plus la perte osseuse devra être conséquente pour être détectée. Les pertes osseuses peuvent également être masquées par des plans osseux encore présents. Ainsi, les radiographies conventionnelles ne permettent pas de diagnostiquer les formes précoces de maladies parodontales : on estime qu'une perte osseuse inférieure à 3 millimètres n'est pas décelable sur un cliché et que les atteintes de furcations ne sont radiologiquement visibles qu'une fois que la résorption s'étend au-delà de la furcation (13).

Cependant, même s'ils sont discrets, les clichés radiographiques laissent entrevoir des signes caractéristiques de la mobilité dentaire. Premièrement, l'élargissement desmodontal est le signe sans lequel aucune mobilité pathologique n'est possible. Il peut résulter d'une lyse osseuse, d'un épaissement ligamentaire ou de l'extrusion de la dent lors d'une inflammation par exemple. Ensuite, la radiographie permet de visualiser les altérations de la lamina dura. Celle-ci est généralement amincie, floue et, parfois même, discontinue.

Cette discontinuité se situe au niveau des crêtes septales pour les mobilités horizontales et au niveau apical pour les mobilités verticales. Cet amincissement peut aller jusqu'à la disparition complète de la lamina dura, la lyse s'étendant alors à l'os spongieux. On recherchera aussi la présence de lésions infra-osseuses avec des modifications des trabéculations.

Des modifications cémentaires peuvent également être observées telles que l'hypercémentose ou la lyse radiculaire, notamment lors de traumatisme occlusal. Des signes d'infections péri-apicales (kyste...), de fractures pouvant aussi générer une hausse de la mobilité dentaire peuvent aussi être détectés. La mobilité dentaire peut aussi se traduire par la formation de calcifications intrapulpaire ou pulpolithes (6).

2.3.2 Panoramique

Les radiographies panoramiques permettent de visualiser en globalité l'état osseux du patient, notamment au niveau des prémolaires et molaires mandibulaires, secteurs au niveau desquels les tissus sont les mieux visualisés.

En revanche, elle est moins précise que les clichés intra-oraux et se révèle être davantage irradiante (4).

2.3.3 Clichés intra-oraux

Ces clichés présentent un niveau de précision supérieur au cliché panoramique. Pour ce type de cliché, il existe également une sous-estimation de la perte osseuse à la radiographie.

Le procédé radiologique de choix reste le status, réalisé à l'aide d'un angulateur mais son application chez l'enfant est plus complexe. (4)

2.4 Indices subjectifs

La mobilité est le plus souvent enregistrée cliniquement de façon subjective et qualitative, c'est pourquoi son utilisation en recherche clinique est rare. Les principaux indices détaillés ci-dessous sont subjectifs, c'est-à-dire qu'ils sont laissés au libre arbitre du praticien (1).

2.4.1 Miller (1938)

Cette classification, simple et efficace, est souvent préconisée.

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

Score 1 : mobilité légère et perceptible / physiologique

Score 2 : mobilité vestibulo-palatine ou linguale ≤ 1 mm / horizontale

Score 3 : mobilité vestibulo-palatine ou linguale > 1 mm et axiale / horizontale et axiale (1)

2.4.2 Mühlemann (1938)

Indice 0 : ankylose

Indice 1 : mobilité physiologique

Indice 2 : mobilité < 1 mm, perceptible par les doigts

Indice 3 : mobilité > 1 mm, perceptible par les doigts et visible à l'œil nu

Indice 4 : mobilité > 1 mm, horizontale et verticale, visible à l'œil nu (1)

2.4.3 Lindhe (1997)

Score 1 : mobilité légère < 1 mm

Score 2 : mobilité horizontale < 1 mm

Score 3 : mobilité horizontale > 1 mm et axiale (1)

2.5 Indices objectifs

Pour pallier au caractère subjectif des indices précédents et, dans une optique de reproductibilité, différents appareillages ont été mis au point (25).

2.5.1 Historique

Une quarantaine d'instruments de mesure ont été conçus depuis 1928 et le « Mikroelastomer » d'HEINSROTH, parmi lesquels on peut citer : le « macropériodontomètre » de MÜHLEMANN (1951), les jauges pneumatiques, mécaniques ou électroniques.

Toutefois, l'élaboration de ces appareils est essentiellement expérimentale et aucune étude n'a été menée pour juger de leur efficacité. Leur maniement est chronophage, non reproductible et ainsi incompatible avec un usage clinique quotidien (25). Ils étaient avant tout réservés aux expérimentations et aux études épidémiologiques (4).

2.5.2 Periotest[®]

2.5.2.1 Généralités

Seul le plus récent, appelé Periotest[®] (1986), appareil résultant du travail de SCHULTE, a fait l'objet d'une commercialisation. Contrairement aux appareillages précédents, le Periotest[®] enregistre la capacité du parodonte à amortir une charge générée et non plus la mobilité dentaire à proprement parler (25). Il mesure objectivement, quantitativement et précisément le remaniement pathologique du support parodontal, indépendamment de son étiologie, même s'il n'est pas encore visible sur les clichés radiologiques. Il contribue à la validité du diagnostic et est utile pour suivre l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre (4).

2.5.2.2 En pratique

En pratique, la manipulation se fait sans difficulté. La pièce à main est tenue horizontalement, perpendiculairement au centre de la face vestibulaire de la dent testée, à une distance de 0.5 à 1.5 millimètre (*Figure 7*).



Figure 7 : positionnement du Periotest® (2)

Le dispositif comporte un petit marteau lancé à une vitesse prédéfinie (4 pulsations par seconde) frappant la dent de manière répétée. Lors de l'impact, le temps de contact est d'environ une milliseconde, laps de temps suffisamment court pour ne générer ni déformation, ni éjection de liquides biologiques (sang...).

Dans un contexte de maladie parodontale, le temps de contact se trouve modifié. Le Periotest® recense ces variations et établit une valeur moyenne à partir de 16 signaux : c'est la **valeur Periotest** (4).

La décélération subie par le marteau lors du heurt est proportionnelle à la stabilité de la dent testée. Cette mobilité est mesurée électroniquement jusqu'au retour à la position initiale de la dent. Plus la valeur générée est négative, moins la mobilité est importante (1).

SCHULTE (1989) a établi un tableau corrélant la valeur fournie par le Periotest® à celle donnée par la mobilisation manuelle de la dent (MILLER) (*Tableau 4*) :

- 8 à + 9	0 : dent immobile cliniquement
+ 10 à + 19	1 : mobilité à la palpation (I)
+ 20 à + 29	2 : mobilité visible (II)
+ 30 à + 50	3 : mobilité à la pression des lèvres et de la langue

Tableau 4 : corrélation entre les valeurs de mobilité fournies par le Periotest® et par mobilisation manuelle de la dent (2)

2.5.2.3 Application en odontologie pédiatrique

Chez l'adulte, le Periotest[®] est régulièrement employé dans les domaines de la parodontologie et de l'implantologie (diagnostic précoce, suivi des thérapeutiques, maintenance...).

De part sa simplicité d'utilisation et son caractère indolore, cet appareillage peut être également un outil intéressant en odontologie pédiatrique (4). Des études publiées ont montré son utilisation chez l'enfant dans les domaines de la traumatologie et de l'orthodontie (27)(28).

2.5.3 Evolution

Jusqu'alors, aucun indice ne liait l'étiologie, l'apparence radiologique, au degré de mobilité.

En 2018, un nouvel indice nommé **GERT** (Grading Etiology Radiographic appearance Treatment) a été élaboré par le département de parodontologie de Lakshmi Puzhankara en Inde.

Il combine 4 éléments :

- Le **score G** (degré de mobilité). L'indice de NYMAN modifié est utilisé. Comparativement à l'indice de MILLER, l'indice de NYMAN est plus mathématique, plus numérique. Cet indice a été modifié pour intégrer une mobilité verticale séparée pour les dents ayant une mobilité de 1 à 2 millimètres et une mobilité verticale et horizontale pour les mobilités comprises entre 2 et 3 millimètres.
- Le **score E** (étiologie des dents mobiles). L'étiologie est classée de EL-1 à EL-13 pour les mobilités provoquées par des facteurs locaux et de ES-1 à ES-5 pour les mobilités causées par des facteurs généraux. On relèvera ES-5 pour les mobilités résultant de maladies systémiques.
- Le **score R** (apparence radiologique des dents mobiles). L'apparence radiologique est notée de R0 à R11.
- Le **score T** (options thérapeutiques des dents mobiles). Le traitement envisagé est classé de T1 à T19.

Cet indice, polyvalent, aiderait le praticien à élaborer un plan de traitement approprié couvrant tous les aspects de la mobilité dentaire (*Annexe 1*).

Elaboré très récemment, d'autres études seront à mener afin de déterminer sa fiabilité (29).

3 Evaluation de la mobilité à intégrer dans un examen complet systématique : préalable indispensable à toute démarche diagnostique

Dans la plupart des cas, les parents connaissent la maladie de leur enfant. Cependant, il arrive parfois que les symptômes généraux ne soient pas identifiables et que les pertes d'attache occasionnant des mobilités constituent le seul signe de la maladie, pas encore diagnostiquée.

Le praticien doit ainsi s'attacher à collecter toutes les informations médicales et réaliser un examen approfondi afin d'établir un diagnostic différentiel (traumatisme, pathologie péri-apicale, traitement orthodontique...) (21).

Cet examen clinique doit tenir compte de l'âge, il conviendra pour l'examineur de connaître les normes attendues (30).

3.1 Abord de l'enfant

Aborder un enfant au cabinet dentaire est l'occasion d'une rencontre singulière et vise à la construction d'une relation unique et évolutive, dans une finalité thérapeutique.

L'abord de l'enfant diffère de celui de l'adulte par 2 principaux aspects :

- **l'enfant consulte rarement de son propre gré**, il est le plus souvent accompagné par une figure parentale, parent constituant un biais dans la communication enfant ↔ praticien.
- **l'enfant éprouve des difficultés à se projeter dans sa santé bucco-dentaire et à comprendre la nécessité de soins** dont la mise en œuvre peut constituer un inconfort transitoire.

Tout en tenant compte des caractéristiques propres à l'enfant (personnalité, notion du temps, maturité, stade de développement, expériences dentaires passées, peur...), différentes stratégies et attitudes cliniques peuvent être mises en place afin d'instaurer un climat favorable au déroulement des soins : accueil chaleureux, intégration de l'entourage, communication verbale/ non verbale adaptée, utilisation de la pré-exposition et de la distraction, ergonomie rassurante...

Enfin, l'empathie et les encouragements prodigués par l'odontologiste contribuent à la réalisation des 3 principaux objectifs dans l'abord du jeune patient, qui sont d'éviter le renoncement aux soins motivé par la peur, de transformer un moment supposé désagréable en un moment acceptable et de guider l'enfant sur la voie d'une santé bucco-dentaire de qualité (31).

3.2 Interrogatoire du patient et anamnèse

3.2.1 Motif de consultation

La mobilité pathologique peut faire l'objet d'une consultation d'urgence ou d'une découverte fortuite par le praticien.

Le motif de consultation est à considérer à la fois auprès de l'enfant, mais également auprès de son entourage, les réponses pouvant être divergentes. Les investigations concerneront les circonstances d'apparition, la localisation, la durée, l'évolution dans le temps, les éléments déclencheurs, les conséquences sur la vie de l'enfant (8).

3.2.2 Antécédents personnels et familiaux

Les **antécédents médicaux** sont à explorer, la prise en charge thérapeutique de l'enfant pouvant être impactée par diverses pathologies générales, congénitales ou acquises. Parmi ces pathologies peuvent être citées : les pathologies cardiovasculaires ou tumorales, les maladies génétiques, le diabète non équilibré, les évènements néo-nataux et de la petite enfance...

Outre les antécédents personnels, les **antécédents familiaux** sont également à considérer, qu'ils soient dentaires (suivi, état bucco-dentaire...) ou médicaux (pathologies héréditaires, hémophilie, allergie...). Les antécédents de mobilités pathologiques sont à rechercher dans l'entourage familial (fratrie, ascendants...).

Ces questions doivent être précises, afin d'éviter toute confusion, et avec un vocabulaire adapté à l'entourage parental.

La consultation du carnet de santé ou la prise de contact avec le médecin traitant peut apporter un complément d'information intéressant (8).

3.2.3 Traitements médicaux

L'interrogatoire portant sur les prescriptions médicamenteuses ponctuelles ou au long cours, actuelles ou passées, est indispensable avant d'envisager toute prise en charge. La connaissance des médicaments a aussi pour finalité de prévenir toute interaction ou allergie médicamenteuse.

Certains traitements peuvent également avoir des répercussions parodontales qu'il est utile de connaître (8).

3.2.4 Historique bucco-dentaire

L'histoire bucco-dentaire regroupe les antécédents de soins (suivi, type de soins, niveau de coopération). Le déroulement des soins précédents est déterminant dans la conduite de l'enfant. Dans l'hypothèse où ils ne se seraient pas déroulés dans de bonnes conditions, il est important d'en comprendre les raisons (douleur, peur...) afin de guider la future prise en charge.

Aussi, elle informe sur le degré de motivation des parents et de l'enfant (suivi régulier...) (8).

3.2.5 Environnement

L'environnement est à considérer avec notamment le niveau d'éducation des parents, la place de l'enfant dans la fratrie et la vie sociale (8).

3.3 Examen exobuccal

3.3.1 Tête et cou

Une attention particulière sera portée à l'observation du crâne (typologie, symétrie, profil), du nez (mince ou évasé), des orbites (protrusion, présence de cernes), des cheveux, des lèvres (forme, position, tonicité) (8).

3.3.2 Téguments

L'odontologiste observera particulièrement la texture (kératose, laxité...) et la couleur de la peau, l'aspect des phanères (albinisme...) (21).

Une contusion ou ecchymose peut révéler un antécédent traumatique ou être le signe d'un désordre plaquettaire ou de maltraitance (8).

3.3.3 Adénopathies

La palpation des chaînes ganglionnaires pourra mettre en évidence un phénomène inflammatoire ou infectieux (30).

3.4 Examen endobuccal

3.4.1 Tissus mous

3.4.1.1 Muqueuses

Toute anomalie remarquée au niveau des muqueuses orales doit faire suspecter une maladie systémique. L'inspection comprendra les muqueuses jugales, labiales, palatines et alvéolaires.

L'examen des muqueuses comprend la recherche éventuelle de (8)(30) :

- changement de couleur
- hyperkératinisation
- ulcération et tuméfaction
- fistule en regard de dents cariées ou restaurées
- lésions telles que les lésions blanches (leucoplasie, candidose...), érosives, bulleuses, aphtes...

3.4.1.2 Langue

L'attention du praticien sera portée sur les papilles, son volume, son déplacement (frein) et sa place lors de la phonation et déglutition à la recherche d'une interposition (30). La position basse de la langue peut être la conséquence d'un encombrement par des amygdales volumineuses (8).

3.4.1.3 Brides et freins

Les défauts d'insertion et de taille sont à rechercher pour leurs conséquences sur la dentition et le parodonte (8).

Il convient de dépister les situations anatomiques à risque (faible quantité de gencive attachée, traction des brides et freins), notamment dans le secteur incisif mandibulaire, et de juger de la nécessité ou non d'une intervention chirurgicale (22). Un frein court et/ou hypertrophique peut avoir des conséquences néfastes sur la fonction (déglutition...) (30).

3.4.2 Parodonte

L'examen parodontal proprement dit est réalisé à l'aide d'**indices parodontaux**, indices ayant pour finalité d'établir un bilan parodontal objectif et rigoureux.

3.4.2.1 Couleur, texture, volume

La gencive est examinée en terme de couleur, texture et volume. Pour rappel, le parodonte sain présente une couleur rose parfois proche du rouge, un aspect lisse ou faiblement piqueté et une translucidité (22).

3.4.2.2 Plaque

L'hygiène orale est évaluée par la présence de plaque sur les surfaces dentaires. Plusieurs indices d'hygiène bucco-dentaire existent parmi lesquels l'indice de O'LEARY et l'indice de LOE et SILNESS.

Le premier, non quantitatif et dichotomique, évalue la présence ou l'absence de plaque à l'aide d'une sonde parodontale ou d'un colorant révélateur. C'est le plus simple à utiliser chez l'enfant. Le second, quantitatif, comprend une échelle de 4 scores (22).

3.4.2.3 Saignement et suppuration

Le degré d'inflammation est évalué par la rougeur des tissus et le saignement associé au sondage. L'indice le plus utilisé pour quantifier ce phénomène est le *gingival index* développé par LOE et SILNESS (21).

Un écoulement purulent peut être mis en évidence par simple pression digitale de la gencive marginale ou par sondage et est le signe d'un foyer infectieux actif (32).

3.4.2.4 Sondage

Le sondage contribue à déterminer la sévérité de l'atteinte parodontale en renseignant sur la présence de poches et de pertes d'attache. La perte d'attache est le signe pathognomonique de la maladie parodontale.

Le sondage s'effectue à l'aide d'une sonde parodontale droite, graduée, en recherchant la jonction amélocémentaire permettant ainsi le diagnostic différentiel entre une perte d'attache et une fausse poche liée à l'inflammation accompagnant l'éruption dentaire (21) (*Figure 8*).



Figure 8 : sondage parodontal d'une incisive centrale maxillaire chez un enfant (21)

Par le passé, plusieurs indices étaient utilisés tels que le *periodontal index* (PI) de Russel (1957) et le *periodontal disease index* (PDI) de Ramfjord (1967). Une sonde spécifique appelée *PedoProbe*, dont l'usage est adapté aux enfants, était aisément utilisée dans le cadre de la méthode *Periodontal screening and recording* (PSR) (21).

En 2012, la *British Society of Periodontology* recommande la réalisation d'un **examen parodontal de base (BPE : Basic Periodontal Examination)** de façon systématique chez les enfants et les adolescents. Il concerne plus spécifiquement les dents antérieures et les molaires qui sont souvent le siège principal des pathologies parodontales précoces.

Ainsi, un examen parodontal simplifié a été proposé consistant à sonder 6 dents de référence (16, 11, 26, 36, 31, 46) et à leur attribuer un indice compris entre 0 et 4, limité de 0 à 2 seulement pour les enfants âgés de 7 à 11 ans en raison des pseudo-poches liées à l'éruption des dents permanentes (33) (*Figure 9*) (*Tableau 5*).

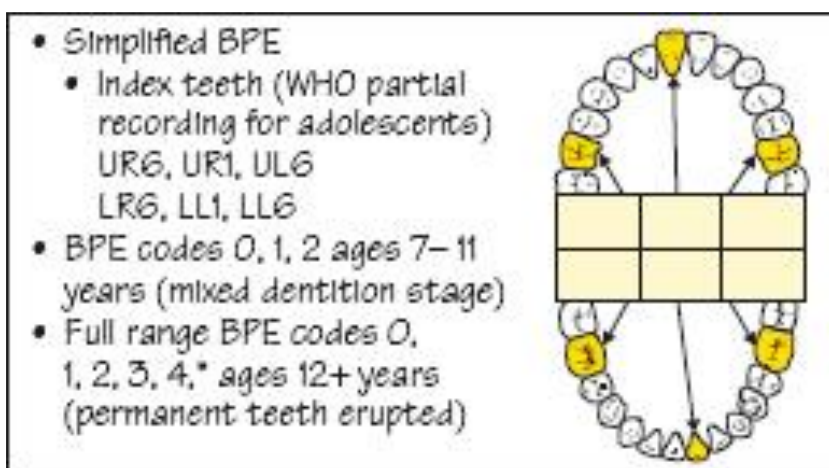


Figure 9 : représentation du sondage parodontal simplifié (BPE) (33)

0	Healthy
1	Bleeding after gentle probing
2	Calculus or plaque retention factor
3	Shallow pocket 4mm or 5mm
4	Deep pocket 6mm or more
*	Furcation

- Permanent teeth erupted, ages 12 -17 years: use full range of BPE codes 0,1,2,3,4,*
- Mixed dentition stage, ages 7-11 years: use BPE codes 0,1,2
- Primary dentition: unusual to find disease; refer if unusual findings

Tableau 5 : indices de sondage (BPE) (33)

Réalisé à l'aide d'une sonde 621 de l'OMS, cet examen ne durerait pas plus de 2 minutes. En associant le sondage aux autres paramètres parodontaux (saignement, suppuration, mobilité...), il permettrait la détection précoce des affections parodontales chez les enfants et les adolescents (*Figure 10*).

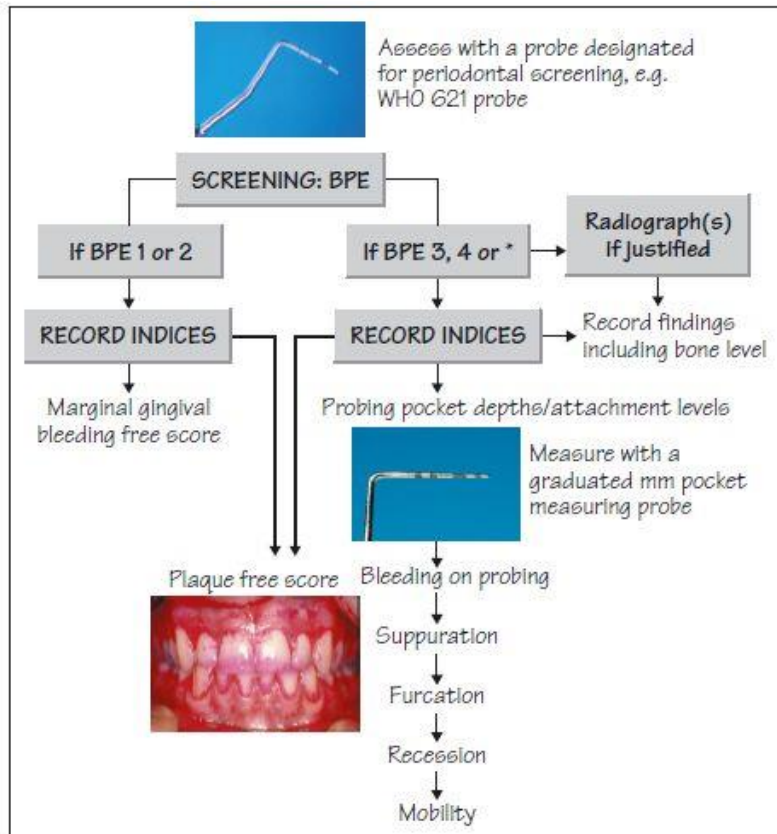


Figure 10 : organisation de l'examen parodontal simplifié (BPE) (34)

3.4.2.5 Mobilités (précédemment décrites)

3.4.3 Dents

3.4.3.1 Formule dentaire

Ce schéma dentaire est à rapprocher de l'évaluation de la mobilité dentaire précédente : des investigations d'ordre général doivent être menées dès lors que des troubles sont constatés, une exfoliation prématurée pouvant être le signe d'une pathologie systémique.

La connaissance des dates d'éruption/exfoliation est nécessaire afin de déceler toute situation pathologique (retard d'éruption, agénésie, exfoliation précoce...) (22).

3.4.3.2 Etat dentaire

3.4.3.2.1 Lésions carieuses

Parmi les lésions les plus fréquemment retrouvées, on note :

- **en denture temporaire** : les caries jumelles et rampantes retrouvées notamment dans la carie précoce de l'enfant
- **en denture mixte** : une atteinte carieuse au niveau des premières molaires permanentes
- **en denture définitive** : les sillons et les faces proximales des prémolaires sont touchés

Les classifications Si/Sta ou ICDAS permettent d'établir un bilan carieux. L'indice CAO, qui regroupe les dents cariées, absentes pour cause de caries ou obturées, est aussi utilisé (30).

Leurs restaurations doivent être évaluées car elles constituent des facteurs locaux qui peuvent modifier le développement et l'évolution de la parodontopathie (22).

3.4.3.2.2 Anomalies

Les anomalies peuvent concerner le nombre, la forme, le volume, la position, la structure (30).

3.4.3.3 Occlusion

En perpétuel remaniement chez l'enfant puisque dépendante de l'évolution de la dentition, l'occlusion doit être abordée de façon dynamique. Elle doit être systématiquement évaluée afin d'intercepter précocément si nécessaire.

Quelques critères occlusaux sont utilisés en référence. La denture temporaire est caractérisée par des arcades semi-circulaires et la présence de diastèmes. Dans le plan transversal, l'arcade maxillaire circonscrit son homologue mandibulaire et les centres inter-incisifs sont alignés. Dans le sens sagittal, l'arcade maxillaire est en vestibulo-occlusion par rapport à l'arcade mandibulaire. Dans le plan vertical, le recouvrement incisif est faible (1-2 millimètres).

L'occlusion en denture mixte est instable. Garanties d'un équilibre musculaire et occlusal, les facettes d'usures physiologiques des dents temporaires doivent être symétriques. En denture définitive, l'arcade change de forme avec l'éruption des dents permanentes (30).

La connaissance des normes précédentes permet de notifier les dysharmonies dento-maxillaires, les malpositions, les articulés inversés, les béances, les supraclusions...(8).

3.5 Examen fonctionnel

L'examen des praxies orales telles que la déglutition, respiration, mastication, succion et phonation, repose sur l'observation de l'enfant, au repos et en mouvement, sur le fauteuil ou lorsqu'il est en train de jouer. La recherche de dysfonctions est primordiale car leur persistance peut entraîner une dysmorphose.

La respiration buccale peut avoir des répercussions parodontales. Concernant la déglutition, la mobilisation des muscles péri-orbitaires caractérise son immaturité (30).

3.6 Examens complémentaires

3.6.1 Radiographiques

Conformément aux recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), les clichés radiographiques doivent être réalisés s'ils sont nécessaires et peu irradiants (22). Ils doivent ainsi répondre au principe ALARA (« as low as reasonably achievable ») qui fait état de 2 règles de radioprotection à respecter :

- la **justification** : tout examen radiologique doit résulter d'une indication correcte.
- l'**optimisation** : les clichés obtenus doivent apporter les informations nécessaires tout en étant les plus faiblement irradiants.

Ils ne sont réalisés qu'après un examen clinique préalable et constituent une aide diagnostique et thérapeutique. De plus, les données radiographiques constituent une preuve médico-légale.

Les radiographies apportent des informations spécifiques selon le type de denture.

Ainsi, en **denture temporaire**, elles objectiveront :

- les rapports tissulaires (émail-dentine-pulpe)
- le stade d'évolution des lésions carieuses
- la topographie pulpaire et radiculaire
- l'avancée de la rhizalyse
- les résorptions pathologiques
- les zones inter-dentaires

En **denture mixte/permanente**, l'observation portera sur :

- l'absence de dents permanentes ou la présence de germes supplémentaires
- le développement des germes (topographie, structure)
- le rapport du germe avec la dent temporaire sus-jacente (30)

La radiographie panoramique est fréquemment utilisée en odontologie pédiatrique comme outil de dépistage. Elle permet notamment de visualiser la présence de lésions parodontales.

Les radiographies rétrocoronaires s'utilisent en complément et permettent de visualiser les septa interdentaires et d'évaluer la distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cémentaire.

Les radiographies rétroalvéolaires du secteur incisif permettent d'évaluer le niveau osseux, le secteur antérieur étant souvent le point de départ de la résorption osseuse (22).

3.6.2 Biologiques

Chez un enfant présentant des mobilités dentaires, associées à des pertes d'attache et des résorptions de l'os alvéolaire, indépendantes de l'exfoliation physiologique, une étiologie générale doit être recherchée. Ainsi, en complémentarité des examens précédents, l'odontologiste a la possibilité d'adresser directement le patient à un médecin ou de prescrire des **examens sanguins** tels que :

- Numération de la formule sanguine (NFS)
- Numération plaquettaire
- Dosage de la protéine C réactive et du fibrinogène
- Glycémie
- Phosphatase alcaline (21)

Selon les résultats de ces analyses, l'enfant peut être adressé au médecin traitant qui pourra juger utile d'orienter le patient vers une prise en charge spécialisée (hématologue, endocrinologue, généticien...).

Aussi, bien que leur fiabilité soit parfois contestée, les tests microbiens (Laboral, Médicadent) peuvent constituer une aide diagnostique et thérapeutique, par le biais d'un antibiogramme (21).

Les sondes à acide désoxyribonucléique (ADN) avec identification par PCR et les tests génétiques peuvent être utilisés dans le cadre du dépistage et de la prévention de maladies parodontales au caractère familial. Contrairement à la PCR conventionnelle, la PCR en temps réel permet de quantifier de façon fiable et précise la charge bactérienne du prélèvement (22).

4 Mobilités pathologiques, manifestations parodontales de maladies générales

Certaines maladies systémiques prédisposent au développement d'affections parodontales.

Il s'agit, dans la plupart des cas, de maladies rares dont la prévalence varie entre 1/100 000 et 1/1 000 000 (8).

4.1 Maladies systémiques, au cœur de la nouvelle classification parodontale

4.1.1 Fondement d'une nouvelle base de référence

Succédant à la nomenclature de 1999, une classification actualisée des conditions parodontales et péri-implantaires, saines et pathologiques, a été publiée en 2018 dans le *Journal of Periodontology* et le *Journal of Clinical Periodontology*, devenant ainsi la nouvelle référence pour l'établissement des diagnostics (35)(36).

Elle résulte de 3 années de travail sur 19 publications de synthèse, accompli par une centaine d'experts mondiaux, réunis par la Fédération Européenne de Parodontologie et l'Académie Américaine de Parodontologie. Elle s'appuie sur la progression des données scientifiques et les avancées réalisées dans la compréhension de l'évolution des maladies parodontales (35)(36).

Le Professeur Philippe Bouchard lui attribue les termes d' « **aire consensuelle permettant aux cliniciens de communiquer entre eux** » (35).

4.1.2 1999 / 2018, quelles évolutions ?

La dernière classification en date, fondée par Armitage, distinguait les parodontites en 2 entités, agressives ou chroniques, et leur attribuait 3 niveaux de sévérité possibles : léger, modéré ou sévère. Cette discrimination en 2 catégories occasionnait, avec le temps, des difficultés de classification vis-à-vis de certains critères tels que l'âge ou la progression de la pathologie (35).

En 2018, un système multidimensionnel de stades et de grades a été conçu pour décrire, plus en détail, les différentes manifestations de la parodontite dans des cas individuels (37).

La nouvelle classification est basée sur :

- **4 stades** (1 à 4) définis par la sévérité de la maladie, la complexité et la distribution des lésions / de son traitement (*Tableau 6*) :

La *sévérité* dépend de 3 facteurs : le niveau de perte d'attache interdentaire, la perte osseuse radiologique et les pertes dentaires liées à la maladie.

La *complexité* fait état de la morphologie des lésions (horizontale, angulaire, interradiculaire).

Les termes définissant l'étendue de la maladie sont identiques à la précédente classification : la forme sera localisée quand moins de 30% des dents sont concernées (35).

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache Interdentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	> 5 mm	> 5 mm
	Alvéolyse	Tiers coronalre < 15%	Tiers coronalre < 15%	Tiers moyen	Tiers moyen
	Perte dentaire parodontale	Pas de perte dentaire	Pas de perte dentaire	Perte dentaire < 4 dents	Perte dentaire > 5 dents
	Complexité	PP < 4 mm Alvéolyse horizontale	PP < 5mm Alvéolyse horizontale	PP > 6 mm Lésion angulaire LIR CI 2 et 3	Stade 3 + : Dysfonction occlusale – 20 dents restantes

Tableau 6 : les différents stades de parodontite (35)

- **3 grades** (A, B et C) qui donnent des informations sur les caractéristiques biologiques, la progression de la maladie, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient (36) (*Tableau 7*).

		Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Évidence de progression	Perte dentaire radio	Pas de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans
	Perte osseuse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
		Biofilm important Faible destruction	Adéquation biofilm/destruction	Biofilm peu présent et forte destruction
Facteurs de risques	Tabac	Non fumeur	Fumeur < 10 cig/jour	Fumeur > 10 cig/jour
	Diabète	Non diabétique	Diabétique HbA1c < 7,0	Diabétique HbA1c > 7,0

Tableau 7 : définition des 3 différents grades de parodontite (35)

Aussi, parmi les différences notables, on constate, pour la première fois, la reconnaissance des maladies péri-implantaires (36).

4.1.3 Place des maladies systémiques

Sur la base de la physiopathologie, la nouvelle classification prône pour une catégorie unique de maladies parodontales, au sein de laquelle 3 formes sont identifiées :

- **Parodontite**
- **Parodontite nécrosante**
- **Parodontite comme manifestation directe de maladies systémiques**

Le groupe de travail 3 du Workshop mondial avait pour objectif de mettre à jour la classification d'Armitage sur les manifestations parodontales des affections systémiques.

Les troubles systémiques pouvant influencer sur l'apparition des maladies parodontales et affaiblir les structures parodontales sont nombreux. Certains troubles systémiques, en influençant le processus inflammatoire parodontal, ont un retentissement majeur sur la perte des tissus parodontaux et sont à l'origine de l'apparition précoce d'une parodontite sévère.

Les associations systémiques sont de 3 types (*Tableau 8*) :

- Maladies ayant un **impact majeur** sur la perte des tissus parodontaux en influant sur l'inflammation parodontale
- Autres maladies et consommations ayant un **impact variable** sur la pathogénie des maladies parodontales
- Maladies pouvant entraîner la perte des tissus parodontaux en l'absence de parodontite (37)

Parodontites étant des manifestations d'une maladie systémique
Troubles systémiques ayant un impact majeur sur la perte de tissus parodontaux en agissant sur l'inflammation parodontale :
<ul style="list-style-type: none">• Les troubles génétiques<ul style="list-style-type: none">- Maladies associées à des troubles immunologiques (p. ex. syndrome de Papillon-Lefèvre)- Maladies touchant la muqueuse buccale et le tissu gingival (p. ex., l'épidermolyse bulleuse)- Maladies affectant les tissus conjonctifs (p. ex. les syndromes d'Ehlers-Danlos)- Troubles métaboliques et endocriniens (p. ex. l'hypophosphatasie)• Maladies d'immunodéficience acquise (p. ex. l'infection par le VIH)• Maladies inflammatoires (p. ex. maladie intestinale inflammatoire)
Autres troubles systémiques qui influencent la pathogénèse des maladies parodontales :
<ul style="list-style-type: none">• Diabète sucré• Obésité• Tabagisme (dépendance à la nicotine)
Maladies ou affections systémiques affectant les tissus de soutien parodontaux
Troubles systémiques pouvant entraîner une perte de tissus parodontaux indépendamment des maladies parodontales :
<ul style="list-style-type: none">• Tumeurs (par exemple, carcinome épidermoïde oral)• Autres troubles pouvant affecter les tissus parodontaux (par exemple, l'histiocytose à cellules de Langerhans)

Tableau 8 : associations systémiques et maladies parodontales (37)

4.2 Identifier les maladies systémiques dans un contexte de parodontopathie chez l'enfant

4.2.1 Signes communs

Une parodontite est une maladie inflammatoire caractérisée par une destruction progressive de l'appareil de support de la dent (37).

La maladie parodontale se caractérise par 3 principaux facteurs :

- La **perte des tissus parodontaux** de support, se manifestant par une perte d'attache clinique et par une alvéolyse radiologiquement visible
- La présence de **poches parodontales**
- Le **saignement gingival**

Les parodontolyses, chez l'enfant, dans un contexte de pathologies systémiques, sont à progression rapide, destructrices et peuvent être accompagnées de douleurs et de suppuration.

4.2.2 Particularités de chaque pathologie

Outre les caractéristiques communes précédemment exposées, les pathologies systémiques s'expriment par des signes généraux et bucco-dentaires spécifiques.

Les pathologies systémiques, mises en avant dans ce travail, sont des affections pour lesquelles des mobilités dentaires pathologiques ont été relevées dans la littérature. Elles s'inscrivent dans les 3 catégories d'associations systémiques exposées dans la nouvelle classification parodontale (*Tableau 8*).

Chaque pathologie a été appréhendée au moyen de tableaux, synthétisant les signes les plus fréquents et identifiables au fauteuil par le chirurgien-dentiste.

4.2.2.1 Maladie génétique

4.2.2.1.1 Syndrome de Down

Le syndrome de Down, aussi appelé trisomie 21 est une anomalie chromosomique caractérisée par la présence d'un 3^{ème} exemplaire, en totalité ou en partie, du chromosome 21 (38) (Tableau 9, Figure 11).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- retard mental- retard de croissance (petite taille)- hypodéveloppement du tiers moyen du visage, visage plat- particularités oculaires :<ul style="list-style-type: none">→ canthus externe surélevé→ pli épicanthique→ tâches sur l'iris (tâches de Brushfield)→ cataracte→ strabisme- susceptibilité aux maladies cardiaques, aux hémopathies malignes, aux maladies auto-immunes (hypothyroïdie), à l'épilepsie, aux infections des voies respiratoires supérieures	<ul style="list-style-type: none">- 9 caractéristiques dentaires principales : langue fissurée, macroglossie, hypodéveloppement du maxillaire, pulsion linguale majorée, pertes dentaires prématurées, développement de malocclusion (classe III chez 2/3 des individus), hypersalivation, palais étroit et profond, microdontie- altération des fonctions : succion, mastication, déglutition- particularités de l'atteinte parodontale :<ul style="list-style-type: none">→ alvéolyse principalement localisée dans la région antérieure mandibulaire dès l'âge de 11 ans→ racines dentaires courtes contribuant à la mobilité

Tableau 9 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Down (39–41)



Figure 11 : langue plicaturée chez un enfant de 7 ans avec étalement caractéristique sur les faces triturantes des dents mandibulaires (42)

4.2.2.1.2 Syndrome de Papillon-Lefèvre

Le syndrome de Papillon-Lefèvre est une dysplasie ectodermique rare dont la kératodermie palmoplantaire associée à la maladie parodontale précoce sont caractéristiques (38) (Tableau 10, Figure 12).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- consanguinité dans 1/3 des observations- hyperkératose palmoplantaire- lésions cutanées de type psoriasis, érythème, eczéma au niveau des coudes, genoux, talons d'Achille et massif facial (joue, commissure labiale...)- malformation onguolaire- perte auditive- sensibilité accrue aux infections (furoncles, abcès cutanés, hidradénites suppurées et respiratoires)- calcifications intra-crâniennes asymptomatiques	<ul style="list-style-type: none">- particularités de l'atteinte parodontale :→ inflammation gingivale sévère suivant l'éruption des dents lactéales→ perte des dents lactéales au plus tard à l'âge de 4 ans→ disparition de l'inflammation gingivale après exfoliation de la dentition primaire→ même séquence lors de l'éruption des dents permanentes conduisant, sans intervention, à la perte précoce de la plupart des dents définitives entre 15 et 17 ans→ aspect « flottant » des dents sur les radiographies, conséquence de l'alvéolyse sévère

Tableau 10: synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Papillon-Lefèvre (21,43–47)



Figure 12 : hyperkératose palmo-plantaire chez une jeune fille âgée de 6 ans (48)

4.2.2.1.3 Syndrome de Chediak-Higashi

La maladie de Chediak-Higashi est une affection très rare, lysosomale, caractérisée par un albinisme partiel et des organomégalies (38).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- albinisme oculo-cutané (cheveux argentés)- hypertrophies hépato-spléno-ganglionnaires- infections récurrentes avec des atteintes principalement cutanées et respiratoires : sinusite, pneumonie, cellulite péri-orbitaire, otite moyenne...	<ul style="list-style-type: none">- particularités de l'atteinte parodontale :<ul style="list-style-type: none">→ ulcérations récidivantes (langue, muqueuse, palais dur)→ alvéolyse localisée ou généralisée conduisant à l'exfoliation prématurée des deux dentures

Tableau 11 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Chediak-Higashi (21,44,49)



Figure 13 : chevelure de couleur argentée chez un jeune garçon âgé de 13 ans et atteint du syndrome de Chediak-Higashi (50)



Figure 14 : radiographie panoramique d'un jeune patient américain présentant une alvéolyse extensive généralisée (51)

4.2.2.1.4 Hypophosphatasie

L'hypophosphatasie est une maladie héréditaire rare caractérisée par un déficit de la minéralisation osseuse et dentaire et un déficit de l'activité de la phosphatase alcaline du sérum (38).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none"> - fragilité osseuse, déformation, ralentissement de la croissance, difficultés ou impossibilité de marcher - craniosynostose prématurée avec hypertension intra-crânienne et plagiocéphalie, ou, à l'inverse fermeture extrêmement lente d'une large fontanelle, incurvations diaphysaires - faiblesse musculaire et douleurs chroniques - néphrocalcinose, hypercalciurie - insuffisance respiratoire - troubles rhumatismaux (chondrocalcinose, ostéoarthropathie, pseudogoutte) - troubles neurologiques (épilepsie, retard moteur) 	<ul style="list-style-type: none"> - dents : → augmentation du volume de la chambre pulpaire → hypocémentose radiculaire visible sur les dents exfoliées, contribuant aux mobilités - particularités de l'atteinte parodontale : → pertes dentaires précoces : <ul style="list-style-type: none"> ▪ en l'absence de tout contexte inflammatoire ou infectieux ▪ débutent généralement au niveau des incisives lactéales ▪ dès l'âge d'1.5 ans chez 75% des enfants

Tableau 12 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de l'hypophosphatasie (21,52–55)

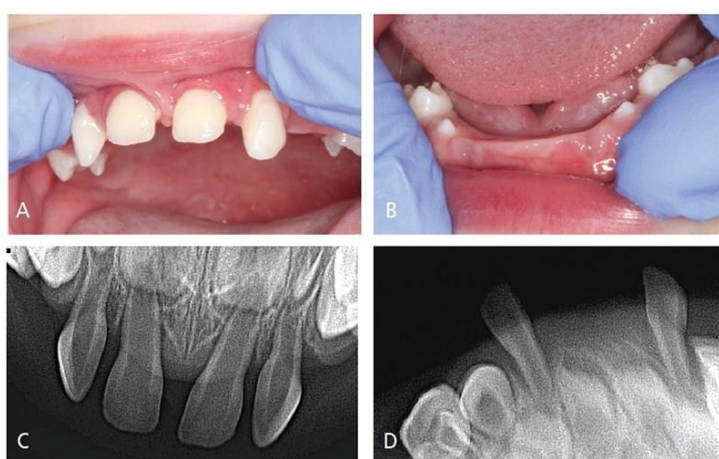


Figure 15: patient âgé de 19 mois présentant une atteinte du support parodontal associée à des mobilités des incisives lactéales maxillaires (A), leurs homologues mandibulaires ont été exfoliées précocément à 15 mois (B). L'alvéolyse associée est visible sur les radiographies rétro-alvéolaires (C et D) (56)

4.2.2.1.5 Histiocytose à cellules de Langerhans

L'histiocytose à cellules de Langerhans est une maladie systémique liée à une accumulation dans les tissus de cellules de Langerhans, le plus souvent organisées en granulomes (38) (Tableau 13, Figure 16).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none"> - atteintes organiques en proportions variables : os (80%), peau (60%), foie, rate, ganglions lymphatiques (33%), poumons (25%), orbites (25%) et massif maxillo-facial (20%) - lésions osseuses (os plats, voûte crânienne, mandibule, côtes, bassin) - toux sèche, dyspnée voire pneumothorax et insuffisance respiratoire - otorrhée chronique, surdité aiguë, vertiges - hypertrophie ganglionnaire - hépatomégalie, splénomégalie - dans sa forme disséminée : fièvre, anorexie, perte de poids, anémie, pétéchies, asthénie, irritabilité 	<ul style="list-style-type: none"> - particularités de l'atteinte parodontale : → destruction intra-osseuse caractéristique, absente dans les maladies parodontales, siégeant sous le niveau de la crête alvéolaire (au niveau de la furcation ou à la moitié de la hauteur radiculaire) → lésions alvéolaires siégeant principalement dans les régions molaires et prémolaires mandibulaires et parfois canines → mobilité des dents adjacentes aux lésions → éruptions dentaires prématurées dans la région affectée de l'os alvéolaire → aspect « flottant » des dents sur les radiographies, signe de la raréfaction osseuse

Tableau 13 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de l'histiocytose à cellules de Langerhans (57–61)

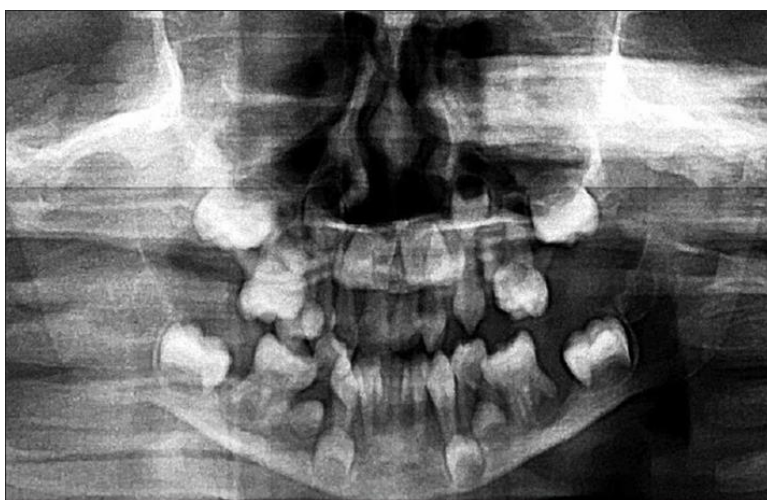


Figure 16 : orthopantomogramme d'une patiente âgée de 4 ans, amenée à consulter par son père pour des mobilités dentaires et des douleurs à la mastication, faisant état d'une alvéolyse horizontale généralisée atteignant le tiers apical radiculaire (59)

4.2.2.1.6 Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VIII)

Les syndromes d'Ehlers-Danlos (SED) sont un groupe hétérogène de maladies héréditaires du tissu conjonctif regroupant plusieurs formes cliniques, les types IV et VIII ont des répercussions parodontales (38) (Tableau 14, Figure 17).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- hyperlaxité ligamentaire et articulaire (historique de luxations répétées des ATM)- peau mince, fragile, hyperélastique- cicatrices altérées, dystrophiques, souvent présentes au niveau du menton et du front- tendance hémorragique : hématomes, ecchymoses- épicanthus- hypertélorisme- nez incurvé, étroit- cheveux clairsemés	<ul style="list-style-type: none">- hypersensibilité gingivale aux traumatismes, gingivorragies- muqueuse buccale fragile, se déchirant facilement, rendant compliquée la réalisation de sutures- signe du Gorlin : souplesse exacerbée de la langue, 50% des patients peuvent toucher l'extrémité du nez contre 8-10% dans la population générale- palais particulièrement voûté- particularités dentaires : dents fragiles avec un émail souvent hypoplasique, prémolaires et molaires présentant des fissures profondes et des cuspides longues, microdonties parfois- radiologiquement : chambres pulpaire calcifiées, racines courtes et déformées

Tableau 14 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome d'Ehlers-Danlos (62,63)



Figure 17 : hyperélasticité de la peau de la main chez une jeune fille iranienne âgée de 6 ans et demi (64)

4.2.2.1.7 Neutropénie cyclique et familiale

La neutropénie cyclique et familiale est une maladie héréditaire rare caractérisée par des épisodes neutropéniques, survenant tous les 21 jours et durant entre 3 et 6 jours (38) (Tableau 15, Figure 18).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- épisodes fébriles- céphalées- malaises- anorexie- lymphadénopathies- état septique	<ul style="list-style-type: none">- manifestations parodontales consécutives à la répétition d'épisodes neutropéniques (ulcérations, récessions gingivales...)

Tableau 15 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la neutropénie cyclique et familiale (55,63,65)



Figure 18 : photographie intrabuccale chez un enfant de 3 ans, présentant des mobilités dentaires et des récessions gingivales au niveau des incisives inférieures, pour lequel une neutropénie cyclique a été diagnostiquée (55)



Figure 19 : radiographie panoramique montrant l'alvéolyse au niveau des molaires mandibulaires d'un enfant de 11 ans avec des poches parodontales de 5 millimètres et des mobilités associées de 36 et 46 (65)

4.2.2.1.8 Déficit d'adhésion leucocytaire

Le déficit d'adhésion leucocytaire (DAL) est une immunodéficience primaire caractérisée par une anomalie du processus d'adhésion leucocytaire, une leucocytose sévère et des infections récurrentes (38) (Tableau 16, Figure 20).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- infections bactériennes récurrentes buccales, respiratoires, cutanées (pouvant évoluer vers des ulcères chroniques volumineux de nature polymicrobienne)- déficit intellectuel et retard de croissance (type II)- tendance hémorragique (type III)	<ul style="list-style-type: none">- atteinte parodontale

Tableau 16 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du déficit d'adhésion leucocytaire (66–68)



Figure 20 : photographie intraorale chez un jeune garçon de 4 ans présentant une inflammation gingivale, des mobilités dentaires généralisées et des poches parodontales évaluées à 7 millimètres (66)

4.2.2.1.9 Diabète de type I ou insulino-dépendant

Le diabète de type I, forme la plus fréquemment rencontrée chez les enfants et les adolescents, est une maladie chronique, auto-immune, à prédisposition génétique, caractérisée par une insuffisance de production d'insuline par le pancréas générant une hyperglycémie (38) (Tableau 17).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
- complications touchant les organes et les tissus riches en vaisseaux capillaires (reins, rétines, nerfs)	- accélération de la destruction parodontale à l' adolescence - infections fongiques opportunistes (candidoses) - xérostomie - sensation de brûlures - retard de cicatrisation - susceptibilité accrue aux infections

Tableau 17 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du diabète de type I (69,70)

4.2.2.2 Associée à un désordre hématologique

4.2.2.2.1 Neutropénie acquise

Les neutropénies acquises regroupent les neutropénies idiopathiques, auto-immunes et médicamenteuses. La forme auto-immune primitive est la plus souvent observée chez l'enfant (38) (Tableau 18, Figures 21 et 22).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none">- otite moyenne- infections des voies respiratoires supérieures- lymphadénopathies- pneumonie- sepsie	<ul style="list-style-type: none">- symptomatologie variable allant de la gingivite à la parodontite- ulcérations buccales récurrentes- récessions gingivales

Tableau 18 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la neutropénie acquise (55)



Figure 21 : jeune patiente âgée de 6 ans, référée au département d'odontologie pédiatrique de l'université de Hacettepe pour des mobilités dentaires avancées et une ulcération linguale récurrente et douloureuse (71)

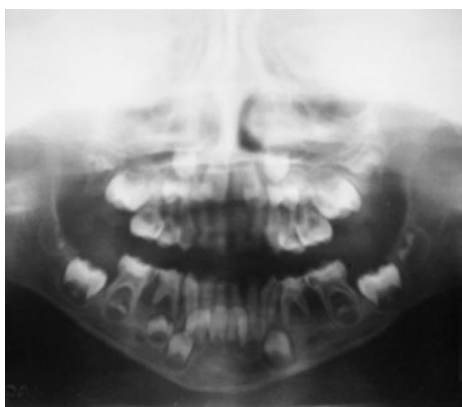


Figure 22 : radiographie panoramique montrant l'alvéolyse précoce généralisée (71)

4.2.2.2 Leucémie

Aigües ou chroniques, classées selon le type de leucocytes impliqué (granulocyte, monocyte, lymphocyte), les leucémies résultent de la prolifération incontrôlée de leucocytes dans la moelle osseuse et parfois dans le sang. La leucémie aigüe lymphocytaire représente 85% des leucémies aigües de l'enfant (Tableau 19, Figure 23).

Signes généraux	Signes bucco-dentaires
<ul style="list-style-type: none"> - hypertrophie d'organes (rate, foie, ganglions lymphatiques) - douleurs osseuses - syndrome anémique : pâleur des téguments et des conjonctives, asthénie, essoufflements - manifestations hémorragiques de type pétéchies au niveau des membres inférieurs, epistaxis ou métrorragies - tableau inflammatoire avec fièvre 	<ul style="list-style-type: none"> - adénopathies cervicales ou sous-mandibulaires - hypertrophies amygdaliennes et gingivales - signes hémorragiques mucogingivaux sous forme de gingivorragies et pétéchies sur la face interne des joues - ulcérations - pâleur des muqueuses - odontalgies sans cause apparente - aphtes, mycoses - radiologiquement : élargissement desmodontal, amincissement de la lamina dura, perte des trabéculations osseuses

Tableau 19 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la leucémie (72–74)

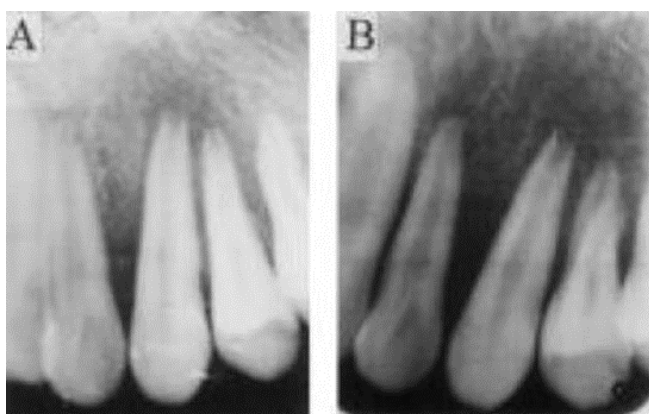


Figure 23 : radiographie rétroalvéolaire chez un jeune chinois de 14 ans, consultant pour des mobilités dentaires augmentées et des douleurs à la mastication (A). A J17, un cliché (B) montre la progression rapide de l'alvéolyse conférant à l'ensemble des dents une mobilité terminale. A l'issue d'examen histopathologiques, une leucémie aigüe lymphocytaire de type Burkitt lui sera diagnostiquée (75).

4.2.3 Rôle clef du chirurgien-dentiste

Dans le cas où le diagnostic de la maladie n'est pas encore établi, la perte d'attache et la mobilité peuvent constituer un signe d'alerte de la pathologie (8).

A titre d'exemple, dans le cadre de l'histiocytose à cellules de Langerhans, face aux difficultés diagnostiques, les signes oraux sont souvent les premières manifestations de la pathologie, la cavité buccale pouvant être la seule zone touchée (59). Les signes buccaux atteignent 77% des cas selon certains auteurs, dans **16% des cas, le chirurgien-dentiste a été le premier à diagnostiquer ces lésions** (57).

Les iconographies suivantes montrent le rôle capital du chirurgien-dentiste dans le parcours diagnostique (*Figures 24 et 25*).



Figure 24 : *photographie extra-orale d'un enfant de 4 ans, se présentant au département d'odontologie pédiatrique pour une tuméfaction dorsale et mandibulaire gauche présente depuis 15 jours* (58)

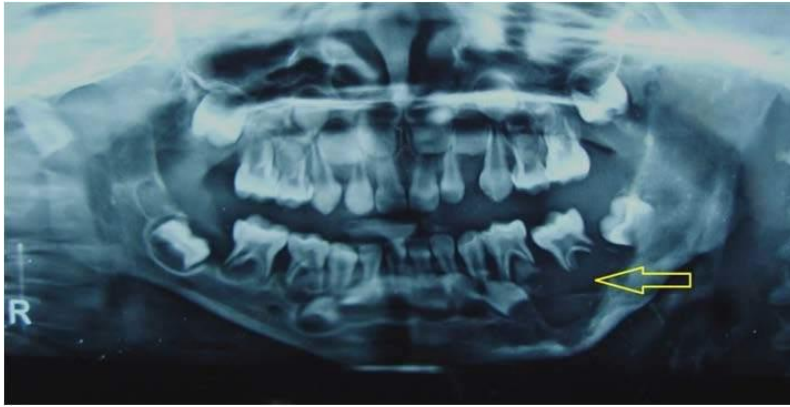


Figure 25 : orthopantomogramme du même patient montrant une alvéolyse sévère généralisée particulièrement marquée en regard de 74-75 (58)

Ce cas, d'histiocytose à cellules de Langerhans, a été diagnostiqué en premier par un odontologiste (58).

4.2.4 S'informer

Lorsque le chirurgien-dentiste suspecte un lien entre des manifestations cliniques observées et l'expression d'une maladie systémique, des outils d'information existent.

Répartis sur l'ensemble du territoire, il existe des structures spécialisées appelées **Centres de référence pour les manifestations odontologiques des maladies rares (CRMR)** (76).

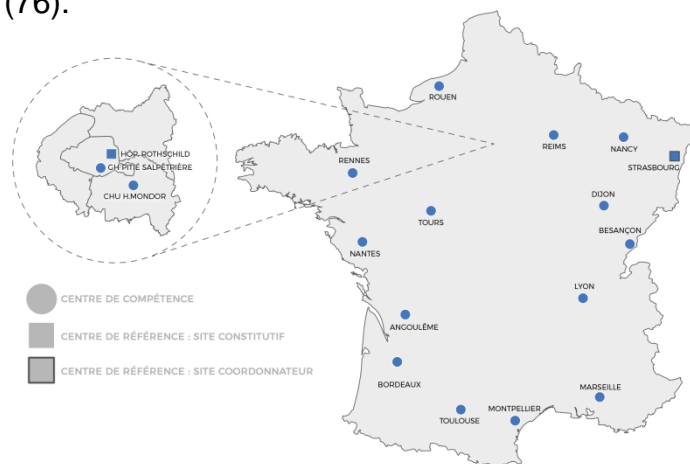


Figure 26 : maillage territorial des centres de compétence et de référence (76)

Ces établissements, en lien avec les professionnels de santé du secteur libéral, prodiguent des avis à distance (aide au diagnostic, orientation des patients, conseils dans la mise en œuvre des thérapeutiques) (77).

5 Conséquences et prise en charge

5.1 Conséquences

Les mobilités pathologiques altèrent les fonctions de mastication et de déglutition (78). La mastication, douloureuse, perturbée, génère des difficultés à s'alimenter occasionnant des troubles gastro-intestinaux et des anomalies statuto-pondérales (43)(59).

Lorsqu'elles sont à l'origine d'exfoliations multiples, elles compromettent la phonation et ont aussi des répercussions importantes en terme de socialisation et d'acceptation de la maladie (78). La perte dentaire, prématurée et généralisée, provoque un effondrement de l'étage inférieur de la face et un proglissement mandibulaire, engendrant un préjudice esthétique (43). L'enjeu sera de maintenir la longueur d'arcade en cas d'exfoliations prématurées des dents lactéales jusqu'à l'établissement de la denture permanente.

Les conséquences sont également familiales, l'exfoliation prématurée entraîne l'anxiété et la frustration des parents, le chirurgien-dentiste aura un rôle de réassurance (54).

L'ensemble de ces facteurs altère sensiblement la qualité de vie.

5.2 Thérapeutiques

Face à une mobilité dentaire pathologique, une prise en charge collaborative entre les différents professionnels de santé s'impose.

D'un point de vue odontologique, les thérapeutiques, évolutives dans le temps, viseront à assainir les tissus parodontaux de soutien et préserver le système d'attache par une approche prophylactique et parodontale (*Figure 26*).

Elles pourront être complétées par une réhabilitation compensatrice des édentements par la voie prothétique voire implantaire.

Le traitement de la mobilité dentaire associée à une parodontite d'origine systémique doit s'intégrer dans une approche multidisciplinaire et être conduit dans une optique d'amélioration de la qualité de vie de l'enfant. La coopération et l'adhésion du jeune patient au plan de traitement constituent un facteur décisionnel fondamental. (78).

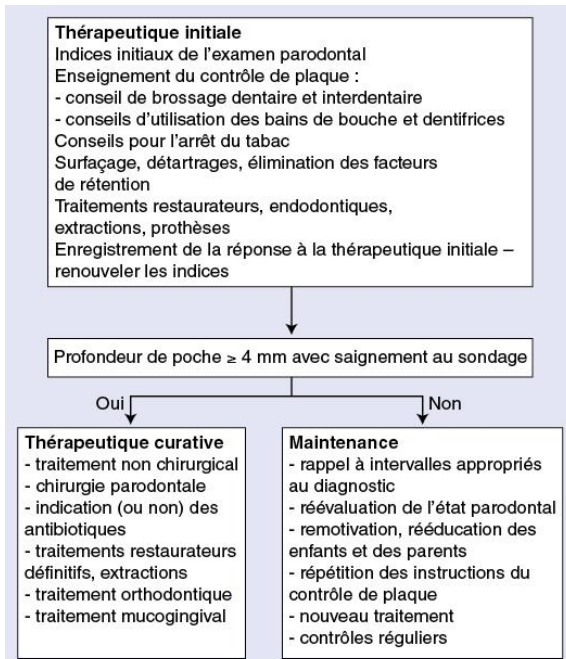


Figure 27 : proposition d'arbre décisionnel pour conduire la thérapeutique parodontale chez l'enfant et l'adolescent (22)

5.2.1 Prophylaxie

5.2.1.1 Education thérapeutique

La phase initiale du traitement réside dans l'obtention d'un bon contrôle de plaque par l'enfant. Elle requiert sa pleine implication et l'encadrement vigilant des parents.

Une étude récente dans la population générale a mis en évidence une faible efficacité de l'élimination de la plaque bactérienne chez les enfants de 6 à 12 ans. À 6 ans, 19 % des surfaces dentaires vestibulaires sont indemnes de plaque et ce taux atteint 30 % chez les 8-12 ans (79). Cette forte proportion de plaque résiduelle s'explique par un temps de brossage trop court ainsi qu'un manque de contrôle parental.

Le brossage débute dès l'apparition des premières dents sur l'arcade avec l'aide des parents. L'enfant gagnant progressivement en autonomie et en dextérité, différentes techniques de brossage sont proposées par l'Union Française de la Santé-buccodentaire telles que la **méthode BOUBOU** entre 4 et 6 ans, la **méthode intermédiaire** entre 6 et 9 ans consistant, en plus de la méthode BOUBOU à introduire le brossage rotatif sur les dents antérieures, et la **méthode BROS** dès l'âge de 9 ans (annexe 3).

Il doit être enseigné à l'enfant et effectué à l'aide d'une brosse à dent manuelle, souple, adaptée à son âge. L'usage de brosse à dent électrique est intéressant car elle améliore le contrôle de plaque dans les zones difficiles d'accès telles que les faces linguales ou palatines et les espaces interdentaires (22).

En fonction de l'âge et de l'habileté de l'enfant, l'emploi de fil dentaire ou de brossettes interdentaires peut contribuer efficacement au contrôle de plaque proximal (17).

L'utilisation d'un dentifrice fluoré pluriquotidiennement combiné à un antiseptique local, solution pour bain de bouche à base de chlorhexidine à 0.12%, est recommandée (17).

L'efficacité du brossage peut être objectivée par l'utilisation de révélateur de plaque, efficace pour capter l'attention de l'enfant (22) (*Figure 27*).



Figure 28 : coloration de la plaque dentaire chez un enfant de 8 ans atteint d'hypophosphatasie, à l'aide du GC Tri Plaque Id® : les zones roses correspondant à la plaque récente, les zones bleu foncé à la plaque ancienne (> 48 heures) et bleu clair à la plaque acide (photographie personnelle du Docteur Leverd)

5.2.1.2 Parodontologie : thérapeutique initiale

Outre l'acquisition d'une hygiène personnelle satisfaisante, la thérapeutique passe également par une instrumentation professionnelle, manuelle ou ultrasonique. Le détartrage supra-gingival et le surfaçage radiculaire peuvent être effectués dès l'apparition des premières dents sur l'arcade, dans une optique d'élimination de tout facteur de rétention bactérienne. Leur réalisation doit se référer au diagnostic parodontal précédemment établi (22). Ils sont complétés par une irrigation sous-gingivale avec une solution antiseptique telle que la chlorhexidine et réalisée à l'aide d'une seringue à pointe mousse.

Le but est de favoriser l'instauration d'une nouvelle attache entre les tissus parodontaux et les surfaces radiculaires en réduisant la charge bactérienne infra- et supra-gingivale.

La réponse au traitement est d'autant plus favorable quand la prise en charge étiologique parodontale est précoce (17).

5.2.2 Thérapeutiques médicamenteuses

Quel que soit l'âge de l'enfant, une antibiothérapie per os peut être associée au traitement parodontal initial.

Dans le cadre du syndrome de Papillon-Lefèvre, les recommandations sont en faveur d'une association de 2 molécules d'**antibiotiques**. Cette bithérapie associe l'amoxicilline (50mg/kg/jour) au métronidazole (30mg/kg/jour) pendant 8 jours. Certains auteurs prolongent la durée de traitement à 4 semaines. La littérature mentionne également le recours possible aux tétracyclines à une posologie de 100 à 250mg pendant une durée allant de 3 semaines à 1.5 an. Une réserve néanmoins concernant cette dernière molécule qui est contre-indiquée chez l'enfant de moins de 8 ans, en raison du risque de dyschromie et d'hypoplasie amélaire (17).

Les antibiotiques peuvent aussi être administrés périodiquement, par exemple lors d'épisodes neutropéniques, pour prévenir les infections buccales (63).

L'usage de **rétinoïdes** oraux, dérivés de la vitamine A, serait un complément thérapeutique intéressant dans le syndrome de Papillon-Lefèvre, pour son effet bénéfique sur les lésions cutanées et le parodonte, au cours du processus d'éruption. Des molécules telles que l'isotrétinoïne, l'acitrétine ou l'étrétinate sont fréquemment employées (17).

Si le traitement par rétinoïdes est démarré pendant l'éruption des dents permanentes, il peut en résulter le développement d'une dentition normale (45).

Dans l'histiocytose liée à l'X, l'utilisation de **stéroïdes** par injection locale couplée au traitement chirurgical se révèle être bénéfique pour le traitement de la cavité buccale dans le cas de lésions isolées (57).

5.2.3 Thérapeutiques chirurgicales

5.2.3.1 Avulsions multiples

Toutes les dents présentant un degré de mobilité important, non conservables, avec une perte d'attache très marquée, doivent être avulsées au cours du traitement étiologique (17) (*Figure 28*).



Figure 29 : orthopantomogramme d'un enfant de 10 ans atteint du syndrome de Chediak-Higashi pour lequel, en raison de leurs mobilité avancées, l'extraction des premières molaires mandibulaires a été décidée (49)

Dans le cadre du syndrome de Papillon-Lefèvre, certains auteurs préconisent l'avulsion des dernières dents déciduales 6 mois avant l'éruption des dents de remplacement, à l'âge de 5 ans et demi. Cette période d'édentation complète entre les dentures temporaires et permanentes désorganise la flore bactérienne parodontogène et permet le rétablissement d'un environnement parodontal sain. Cette période, coïncidant avec l'éruption des incisives centrales et des premières molaires définitives, est couplée à une couverture antibiotique prolongée afin d'éviter toute migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive (17).

Afin d'assurer le bon déroulement de l'intervention, il conviendra de prendre toutes les précautions nécessaires, par exemple dans le cas du syndrome d'Ehlers-Danlos, il sera impératif de tester les valeurs de coagulation avant l'acte. De plus, les sutures devront être recouvertes de pansement acrylique (62).

5.2.3.2 Chirurgie parodontale

La réévaluation parodontale, clinique et radiographique, intervient après 8 à 12 semaines et permet d'objectiver la réponse au traitement et de décider de la suite à donner. Une amélioration orientera vers une phase de maintenance ou phase de soutien dont l'objectif sera d'assurer la pérennité du traitement effectué et de prévenir les récurrences éventuelles (22).

En revanche, en cas de persistance de poches parodontales supérieures à 4 millimètres et de saignements, ou de foyers infectieux aigus tels qu'un abcès parodontal, une thérapeutique correctrice de chirurgie curative sera recommandée. Les techniques indiquées sont les mêmes que chez l'adulte et consistent en des lambeaux d'assainissement, associés ou non à des chirurgies de régénération/comblement des défauts infra-osseux ou gingivectomies (22). Elles permettent d'obtenir sur 1 an, une diminution de la profondeur des poches de plus de 4 millimètres. Suite à cette phase chirurgicale, l'enfant est orienté en phase de maintenance trimestrielle (17).

L'orthodontie pourra être envisagée après les phases de traitement initial et chirurgical afin de corriger les conséquences dentaires des problèmes parodontaux (extrusion, migration, diastème, rotation...) (22).

5.2.4 Réhabilitation prothétique

L'avulsion précoce des dents mobiles permet de limiter l'alvéolyse et de conserver un volume osseux maximal, favorisant la conception des prothèses amovibles.

Compensatrice des édentements, la prothèse amovible en résine s'avère être la thérapeutique réhabilitatrice de choix en première intention (*Figure 29*). Evolutive de part ses possibilités d'adjonctions, elle est aussi bien tolérée par l'enfant (*Figure 30*).

Ce dispositif contribue à améliorer la fonction masticatoire, l'esthétique, permettant ainsi une intégration sociale et scolaire (78).



Figure 30 : vues endobuccales de face d'une jeune patiente atteinte du syndrome de Papillon-Lefèvre, partiellement édentée à l'âge de 9 ans et demandeuse d'une réhabilitation prothétique globale (78)

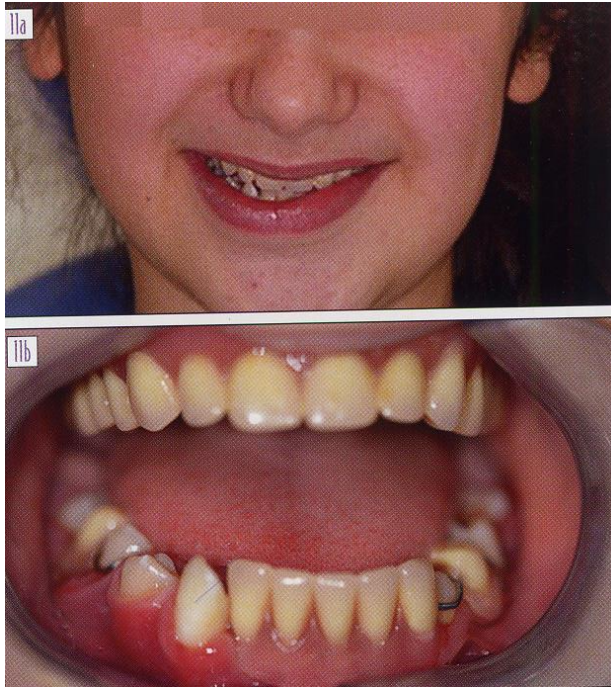


Figure 31 : vues frontales exobuccales (a) et endobuccales (b) de cette même patiente à l'âge de 12 ans après réhabilitation prothétique (prothèses amovibles en résine modifiées au cours du temps par adjonctions) (78)

L'utilisation de caméra intra-buccale pour la confection des prothèses amovibles constitue une réelle avancée pour ces patients. En effet, la mobilité dentaire représente un défi majeur pour le chirurgien-dentiste, notamment lors de la prise d'empreinte. Ce nouvel équipement permet de réaliser une **empreinte optique**, virtuelle, qui n'exerce aucune pression physique sur les dents contrairement aux procédés habituels d'empreintes physico-chimiques qui risquent de provoquer la chute des dents en mobilités terminales (80).

Ce procédé de fabrication numérique a été utilisé chez un jeune garçon de 14 ans, atteint du syndrome de Papillon-Lefèvre et pris en charge en 2019, au sein du centre de compétences des maladies rares orales et dentaires, aux Hospices Civils de Lyon. Ce dernier présentait des contre-indications aux empreintes conventionnelles en raison de mobilités dentaires sévères, les empreintes devant être réalisées en vue de la fabrication de prothèses complètes immédiates. Cette technique consiste à combiner la numérisation, effectuée à l'aide d'un scanner intra-oral, avec l'outil technologique CAD-CAM qui permet la conception et l'élaboration de prothèses dentaires par ordinateur (81).

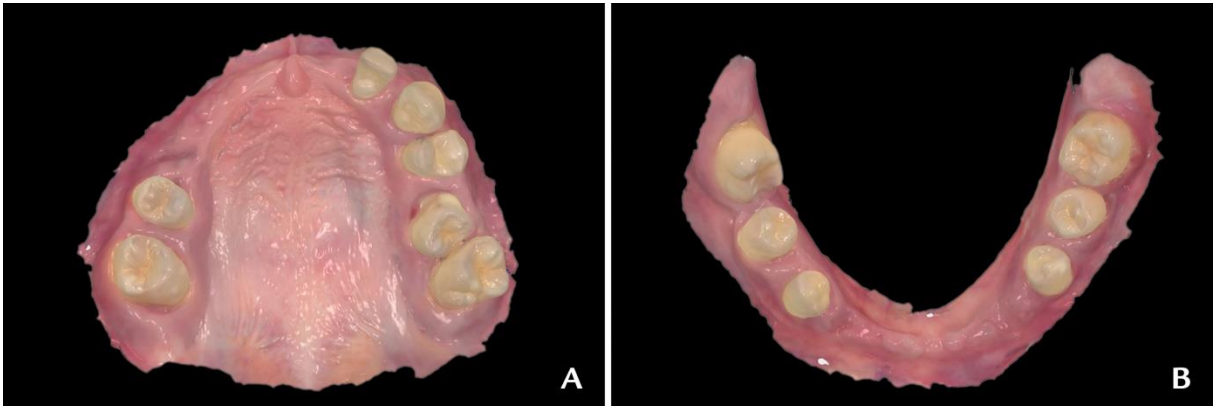


Figure 32 : balayages numériques des conditions pré-opératoires (81)

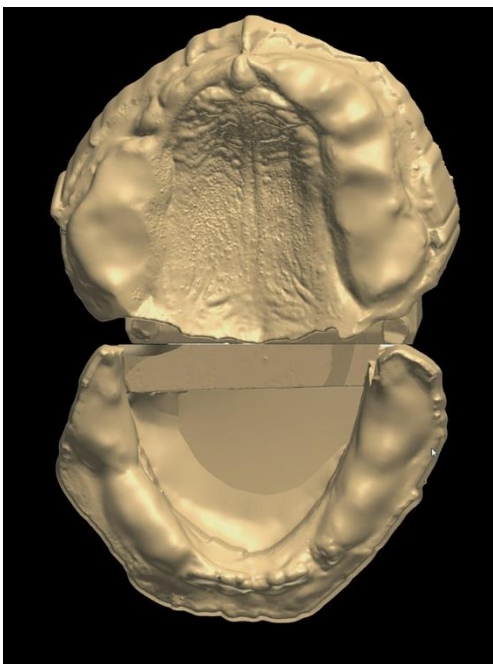


Figure 33 : arcades numérisées après extractions numériques (81)



Figure 34 : vue frontale, virtuelle et réelle, des prothèses complètes immédiates conçues par ordinateur (81)

5.2.5 Implantologie

En raison de la perte de stabilité des prothèses amovibles, notamment mandibulaires, consécutive à la perte continue du support osseux, la réalisation d'une prothèse amovible sur implant constitue une option thérapeutique intéressante. Cette thérapeutique est réalisable dans le cadre de pathologies systémiques notamment dans le cas du syndrome de Papillon-Lefèvre (82) (*Figures 31 et 32*).

Tout comme la population générale, les contre-indications aux réhabilitations implantaires sont le mauvais contrôle de plaque et la faible implication du patient au dispositif de maintenance parodontale (78). Néanmoins, le risque de péri-implantite demeure majoré en raison de la virulence du microbiote parodontal et de sa richesse en bactéries anaérobies Gram négatif.

Les implants présentent un double intérêt, en augmentant la rétention et la stabilisation de la prothèse amovible mandibulaire en overdenture par le biais d'attachements, mais aussi en participant à la préservation de la structure osseuse sous-jacente (82). Ainsi, ils améliorent le confort, l'efficacité masticatoire et l'esthétique (48).

Les implants agissent tels une dent ankylosée, c'est pourquoi il est préférable d'attendre la fin de la croissance du patient pour éviter toute infra-position de l'implant par rapport à la crête alvéolaire. Selon BEHRENDT, l'apposition d'os alvéolaire et l'augmentation de la hauteur alvéolaire sont terminées au début de l'adolescence (82).

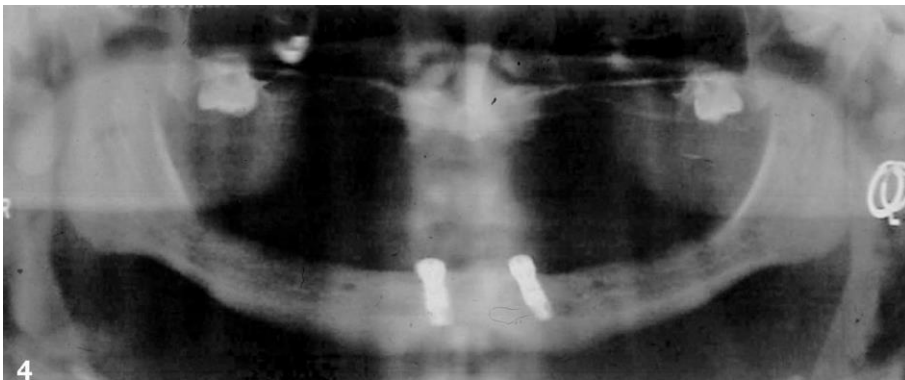


Figure 35: radiographie panoramique post-opératoire suite à la pose de 2 implants (Branemark 4x13 mm) en regard des zones canines de la mandibule chez un adolescent atteint du syndrome de Papillon-Lefèvre (82)



Figure 36: *photographie intrabuccale des implants ostéointégrés, 1 an après l'intervention (82)*

5.2.6 Maintenance

Une phase de thérapeutique parodontale de soutien visant à maintenir les résultats obtenus est indispensable.

Le chirurgien-dentiste revient sur la technique de brossage si elle peut être améliorée. Il procède également à l'assainissement des surfaces dentaires par détartrage et surfaçage.

Elle se doit d'être régulière et à vie, afin de contrôler l'évolution de la maladie parodontale et de détecter précocément d'éventuelles récives. Une fréquence de visite trimestrielle permet de remotiver l'enfant ainsi que son entourage (17).

Conclusion

Le jeune patient et son entourage ne prennent souvent conscience de l'affection parodontale qu'au moment où la mobilité s'installe. En ayant connaissance des mécanismes physiologiques du parodonte et de l'établissement des deux dentures successives, l'odontologiste est à même de mettre en évidence une situation pathologique.

Les affections parodontales, par le biais de manifestations cliniques telles que la mobilité dentaire, sont parfois le seul signe visible d'une maladie générale et place le chirurgien-dentiste au cœur de ce qu'il doit être : un membre de l'équipe de santé entourant l'enfant. La communication entre les différents membres de l'équipe soignante, tout comme l'orientation du patient vers le médecin traitant ou spécialiste sont primordiales, la prise en charge se devant d'être pluridisciplinaire pour être bien menée.

D'un point de vue odontologique, l'accompagnement du jeune patient doit tenir compte de ses doléances et consiste en des thérapeutiques évolutives dans le temps. Le traitement des mobilités dentaires passe par un assainissement de l'appareil d'ancrage. La précocité du diagnostic améliore le pronostic de conservation des dents sur arcade même si l'extraction sera parfois inévitable.

Venant en complément des thérapeutiques générales, cette approche multidisciplinaire est donc un réel challenge. Elle allie la précocité des thérapeutiques parodontales étiologiques et chirurgicales conservatrices, aux réhabilitations prothétiques mucoportées voire implantoportées, sans oublier la maintenance d'une importance capitale pour assurer la pérennité des traitements.

Références bibliographiques

1. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire : volume 1 : médecine parodontale. Cachan: Lavoisier; 2014. 722 p.
2. Chakrapani S, Goutham M, Krishnamohan T, Anuparth S, Tadiboina N, Rambha S. Periotest values : its reproducibility, accuracy, and variability with hormonal influence. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(1):12-5.
3. Charon JA, Joachim F. Le diagnostic en parodontie : guide de l'examen clinique pour un plan de traitement adapté. Rueil Malmaison: CdP; 2016.
4. Gilbin V. Mobilité dentaire en parodontologie : attitudes thérapeutiques. [Thèse d'exercice]. Lille: Université de Lille; 2007.
5. Falgas F. Contribution à l'étude de la mobilité dentaire étude originale du Périotest et du test de l'ARPA. [Thèse d'exercice]. Lille: Université de Lille; 1991.
6. Rialland P. La mobilité dentaire. [Thèse d'exercice]. Lille: Université de Lille; 1976.
7. Mittal DS, Kataria DP, Arya DV, Arya DLT. Tooth mobility : a review. *Heal Talk Journal*. 2012;05(02):3.
8. Naulin-Ifi C. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison: CdP; 2011.
9. Delabranche S. Desmodonte et résorption physiologique de la dent temporaire. [Thèse d'exercice]. Lille: Université de Lille; 1991.
10. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
11. Moulis E, Thierrens CFD, Goldsmith M-C, Torres J-H. Anomalies de l'éruption. *Archives de pédiatrie*. 2010;17(6):756-757
12. Lecerf M. Chronologie d'éruption des dents temporaires. [Thèse d'exercice]. Lille: Université de Lille; 2001.
13. Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth : molecular and histological events. *Journal of oral science*. 2007;49(1):1-12.
14. Muthu MS, Sivakumar N. Paediatric dentistry : principles and practice. Noida: Elsevier India; 2009. 475 p.
15. Tilotta-Yasukawa F, Lautrou A, Lévy G. Anatomie dentaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018
16. Société française de pédodontie. Le parodonte de l'enfant : XXIIes journées françaises de pédodontie, Rennes, 1,2 et 3 juin 1989. Rennes, France: U.F.R. odontologie; 1989. 168 p.
17. Hivet I. Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent et ses parodontopathies. [Thèse d'exercice]. Lille:Université de Lille;1998.

18. Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2014;9(1):1-23.
19. Clerehugh V, Tugnait A, Chapple IL. Periodontal management of children, adolescents and young adults. Quintessence; 2004. 187 p.
20. Sixou J, Huet A, Robert JC. L'anesthésie locale chez l'enfant [Internet]. Le Fil Dentaire. 2010 [cité 1 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/pedodontie/l-anesthesie-locale-chezlenfant/>
21. Bailleul-Forestier I, Naulin-Ifi C. Parodonte de l'enfant. EMC - Médecine buccale. 2008;3(1):1-10
22. Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. EMC - Odontologie. 2014;9(1):1-11.
23. Bimstein E, Needleman HL, Karimbux N, Dyke TEV. Periodontal and gingival health and diseases : children, adolescents and young adults. Thieme: CRC Press; 2001. 324 p.
24. Koch G, Poulsen S. Pediatric dentistry : a clinical approach. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
25. Doury J. Contribution à l'étude de la mobilité dentaire. [Thèse d'exercice]. Lyon: Université Claude Bernard; 1973.
26. Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. Periodontol 2000. 2004;34:151-64.
27. Tanaka E, Ueki K, Kikuzaki M, Yamada E, Takeuchi M, Dalla-Bona D, et al. Longitudinal measurements of tooth mobility during orthodontic treatment using a Periotest. Angle Orthodontist. 2005;75(1):5.
28. Andresen M, Mackie I, Worthington H. The Periotest in traumatology. Part II. The Periotest as a special test for assessing the periodontal status of teeth in children that have suffered trauma. Dent Traumatol. 2003;19(4):218-20.
29. Puzhankara L. GERT index : a modified tooth mobility and treatment index. Journal of International oral health. 2018;10(1):4-9
30. Nancy J. Examen clinique et radiologique en odontologie pédiatrique. EMC - Odontologie. 2015;10(3):1-13.
31. Nancy J. Abord de l'enfant en odontologie. EMC - Odontologie. 2017;13(2):1-14.
32. Ain A. Les parodontites chez l'enfant et l'adolescent. [Thèse d'exercice]. Nantes:Université de Nantes;2014.
33. Clerehugh PV, Kindelan DS. Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age. British Society of Periodontology and the British Society of Paediatric Dentistry. 2012.

34. Pocket Dentistry. Periodontal screening [Internet]. 2015 [cité 23 sept 2019]. Disponible sur: <https://pocketdentistry.com/17-periodontal-screening/>
35. UFSBD - Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire [Internet]. [cité 26 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/>
36. GEPI - Groupe d'Etudes en Parodontologie et Implantologie [Internet]. [cité 26 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.gepi-mattout.com/>
37. Société Française de Parodontologie et d'Implantologie orale - Guides pratiques sur la Nouvelle Classification [Internet]. [cité 24 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/guides-pratiques-sur-la-nouvelle-classification.html>
38. Orphanet : le portail des maladies rares et des médicaments orphelins. [Internet]. [cité 14 oct 2019]. Disponible sur : <http://www.orpha.net/consor/www/cgi-bin/index.php?lng=FR>
39. Nair V, Pada Das K, Das S. Dental considerations in patients with Down syndrome. *Journal of Medicine and Health Research*. 27 avr 2017;2(2):42-50.
40. Amano A, Murakami J, Akiyama S, Morisaki I. Etiologic factors of early-onset periodontal disease in Down syndrome. *Japanese Dental Science Review*. 1 oct 2008;44(2):118-27.
41. Nirmala SVSG, Saikrishna D. Dental concerns of children with Down's syndrome - a review. *J Pediatr Neonatal Care*. 2017;6(3):00248
42. Hennequin M, Faulks D, Veyrune J-L, Faye M. Le syndrome bucco-facial affectant les personnes porteuses d'une trisomie 21. *Information dentaire* n°26. 2000;1951-64
43. El Miloud R, El Alloussi M, Benazza D, El Moudden M, El Mohtarim B, Abdedine A, Sefiani A. Le syndrome de Papillon-Lefèvre : réhabilitation prothétique - à propos d'un cas. *Rev. Francoph. Odontol. Pédiatr*. 2011;6(1):26-34
44. Barthet P, Baysse E, Piotrowski B, Djouadi F. Les accidents gingivaux et parodontaux de l'enfant et de l'adolescent. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2000;13(3):131-145.
45. Sharma H, Gupta DK, Tayal N - J. Papillon-lefevre syndrome : a dilemma for the dentist. *J Dent Allied Sci*. 2016;5(2):108-111.
46. Nagaveni NB, Suma R, Shashikiran ND, Reddy VS. Papillon-Lefevre syndrome : report of two cases in the same family. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 4 janv 2008;26(2):78.
47. Sreeramulu B, Shyam ND, Ajay P, Suman P. Papillon-Lefèvre syndrome : clinical presentation and management options. *Clin Cosmet Investig Dent*. 15 Jul 2015;7:75-81.
48. Bhavsar MV, Brahmabhatt NA, Sahayata VN, Bhavsar NV. Papillon-Lefevre syndrome : case series and review of literature. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 11 janv 2013;17(6):806.

49. Rezende KM, Canela AHC, Ortega AOL, Tintel C, Bonecker M. Chediak-Higashi syndrome and premature exfoliation of primary teeth. *Brazilian Dental Journal*. 2013;(6):667.
50. Reddy RR, Babu BM, Venkateshwaramma B, Hymavathi CH. Silvery hair syndrome in two cousins : Chediak-Higashi syndrome vs griscelli syndrome, with rare associations. *International Journal of Trichology*. 7 janv 2011;3(2):107.
51. Khocht A, Viera-Negron YE, Ameri A, Abdelsayed R. Periodontitis associated with Chediak-Higashi syndrome in a young African American male. *J Int Acad Periodontol*. 2010 Apr;12(2):49-550
52. Bloch-Zupan A, Vaysse F. Hypophosphatasia : oral cavity and dental disorders. *Arc Pediatr*. 2017 May;24(5S2):5S80-5S84
53. Bloch-Zupan A. Hypophosphatasia : diagnosis and clinical signs - a dental surgeon perspective. *International Journal Of Paediatric Dentistry*. Nov 2016;26(6):426-38.
54. Cheung W. A mild form of hypophosphatasia as a cause of premature exfoliation of primary teeth : report of two cases. *Pediatric dentistry*. 1987;9(1):49-52.
55. Delaney JE, Keels MA. Pediatric oral pathology : soft tissue and periodontal conditions. *Pediatric Clinics of North America*. 1 oct 2000;47(5):1125-47.
56. Sotillo J, Sarafoglou K. Interprofessional management of hypophosphatasia. decisions in dentistry. April 2017;3(4):50–53.
57. Bensouda S, Madani A, Benyahya I, Bousfiha B, Msefer S, El Arabi S. L'histiocytose langerhansienne à localisation maxillaire : à propos d'un cas clinique. *Rev. Francoph. Odontol. Pediatr*. 2011;6(1)40-44.
58. Golai S, Nimbeni B, Patil SD, Kakanur M, Paul S. Langerhans Histiocytosis in a child – diagnosed by oral manifestations. *J Clin Diagn Res*. avr 2015;9(4):ZD09-ZD11.
59. Devi A, Narwal A, Bharti A, Kumar V. Premature loss of primary teeth with gingival erythema : an alert to dentist. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 5 janv 2015;19(2):271.
60. Chateauvieux J-B. Les manifestations buccales du syndrome de l'histiocytose X : le point en 2010. [Thèse d'exercice]. Nantes:Université de Nantes;2010.
61. Donadiou J, Héritier S. Histiocytose langerhansienne de l'enfant. *La Presse Médicale*. Janv 2017;46(1):85-95.
62. Létourneau Y, Pérusse R, Buithieu H. Oral manifestations of Ehlers-Danlos syndrome. *J Can Dent Assoc*. Juin 2001;67(6):330-4.
63. Triantafyllia V, Georgios T. Periodontal diseases in children and adolescents affected by systemic disorders - a literature review. *International Journal of Oral and Dental Health*. 2018;4(1):1-10
64. Ansari G, Ghajari MF, Nazemi B, Erfanian B. Dental considerations in Ehlers Danlos syndrome : a case report. *J. Compr. Ped*. 2015 March;6(1):e22463

65. Patil VH, Hugar SM, Balikai G, Patil S. Severe congenital cyclic neutropenia : a case report. *Int J Appl Basic Med Res.* 2016;6(4):293-6.
66. Yashoda-Devi BK, Rakesh N, Devaraju D, Santana N. Leukocyte adhesion deficiency type I – a focus on oral disease in a young child. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 Mar 1;16(2):153-7.
67. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol.* 2002 May;29(5):400-10.
68. Cox DP, Weathers DR. Leukocyte adhesion deficiency type 1: an important consideration in the clinical differential diagnosis of prepubertal periodontitis. A case report and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* janv 2008;105(1):86-90.
69. Peyraud C, Peyraud J, Planes T, Delbos Y, Lebreton J. Santé bucco-dentaire et diabète de type 1 chez l'enfant. Une revue de littérature. *Rev. Francoph. Odontol. Pédiatr.* 2012;7(2):65-71
70. Orbak R, Simsek S, Orbak Z, Kavrut F, Colak M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Med J.* 30 juin 2008;49(3):357-65.
71. Hastürk H, Tezcan I, Yel L, Ersoy F, Sanal Ö, Yamalik N, et al. A case of chronic severe neutropenia : oral findings and consequences of short-term granulocyte colony-stimulating factor treatment. *Australian Dental Journal.* Févr 1998;43(1):9-13.
72. Otmani N, Nacheff MN, Msefer Alaoui F. Prise en charge bucco-dentaire de l'enfant atteint de leucémie aigüe. *Rev. Odont. Stomat.* 2004;33:17-27
73. Passweg J, Beris P, Chalandon Y, Matthes T, Aapro M, Plan PA. Les leucémies aigües. *Rev. Med. Suisse.* 2008;4(1272-1278)
74. Gérard M. Manifestations buccales des leucémies et des lymphomes. Volume 1, Diagnostic précoce. [Thèse d'exercice]. Paris:Université Paris Descartes;2018.
75. Liu RS, Liu HC, Bu JQ, Dong SN. Burkitt's lymphoma presenting with jaw lesions. *J Periodontol.* avr 2000;71(4):646-9.
76. O-Rares : Manifestations orales et dentaires des maladies rares - Strasbourg [Internet]. [cité 4 nov 2019]. Disponible sur: <https://www.o-rares.com/>
77. Centre de référence des maladies rares - Faculté de chirurgie dentaire - Université de Strasbourg [Internet]. [cité 4 nov 2019]. Disponible sur: <https://chirurgie-dentaire.unistra.fr/recherche/centre-de-reference-des-maladies-rares/>
78. Dalstein A, Mercier T, Droz D. Syndrome de Papillon-Lefèvre : une approche pluridisciplinaire en odontologie pédiatrique. *Rev. Francoph. Odontol. Pédiatr.* 2016;11(2):68-80.

79. Sandström A, Cressey J, Stecksén-Blicks C. Tooth-brushing behaviour in 6-12 year olds. *Int J Paediatr Dent*. Janv 2011;21(1):43-9.
80. Hospices Civils de Lyon. Aux HCL, comment un adolescent a retrouvé le sourire. [Internet]. [cité 29 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.chu-lyon.fr/fr/aux-hcl-comment-un-adolescent-retrouve-le-sourire>
81. Millet C, Virard F, Lienhart G, Ducret M. Digital prosthodontic management of a young patient with Papillon-Lefèvre syndrome : a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2019 July 26. doi: 10.1016/j.prosdent.2019.03.013
82. Woo I, Brunner DP, Yamashita D-DR, Le BT. Dental implants in a young patient with Papillon-Lefevre syndrome : a case report. *Implant dentistry*.2003;12(2):140-4.

Index des illustrations

<i>Figure 1 : résorption radiculaire physiologique d'une dent temporaire exfoliée (13)</i>	25
<i>Figure 2 : les quatre composantes du parodonte (1)</i>	29
<i>Figure 3 : schéma de la gencive (face vestibulaire) (17)</i>	31
<i>Figure 4 : orientation fonctionnelle des différentes fibres du ligament alvéolodentaire (18)</i>	32
<i>Figure 5 : aspect de la gencive en denture lactéale (21)</i>	37
<i>Figure 6 : un moyen d'évaluer la mobilité dentaire à l'aide de 2 instruments manuels (26)</i>	39
<i>Figure 7 : positionnement du Periotest® (2)</i>	44
<i>Figure 8 : sondage parodontal d'une incisive centrale maxillaire chez un enfant (21)</i>	52
<i>Figure 9 : représentation du sondage parodontal simplifié (BPE) (33)</i>	53
<i>Figure 10 : organisation de l'examen parodontal simplifié (BPE) (34)</i>	54
<i>Figure 11 : langue plicaturée chez un enfant de 7 ans avec étalement caractéristique sur les faces triturantes des dents mandibulaires (42)</i>	64
<i>Figure 12 : hyperkératose palmo-plantaire chez une jeune fille âgée de 6 ans (48)</i>	65
<i>Figure 13 : chevelure de couleur argentée chez un jeune garçon âgé de 13 ans et atteint du syndrome de Chediak-Higashi (50)</i>	66
<i>Figure 14 : radiographie panoramique d'un jeune patient américain présentant une alvéolyse extensive généralisée (51)</i>	66
<i>Figure 15: patient âgé de 19 mois présentant une atteinte du support parodontal associée à des mobilités des incisives lactéales maxillaires (A), leurs homologues mandibulaires ont été exfoliées précocément à 15 mois (B). L'alvéolyse associée est visible sur les radiographies rétro-alvéolaires (C et D) (56)</i>	67
<i>Figure 16 : orthopantomogramme d'une patiente âgée de 4 ans, amenée à consulter par son père pour des mobilités dentaires et des douleurs à la mastication, faisant état d'une alvéolyse horizontale généralisée atteignant le tiers apical radiculaire (59)</i>	68
<i>Figure 17 : hyperélasticité de la peau de la main chez une jeune fille iranienne âgée de 6 ans et demi (64)</i>	69
<i>Figure 18 : photographie intrabuccale chez un enfant de 3 ans, présentant des mobilités dentaires et des récessions gingivales au niveau des incisives inférieures, pour lequel une neutropénie cyclique a été diagnostiquée (55)</i>	70
<i>Figure 19 : radiographie panoramique montrant l'alvéolyse au niveau des molaires mandibulaires d'une enfant de 11 ans avec des poches parodontales de 5 millimètres et des mobilités associées de 36 et 46 (65)</i>	70
<i>Figure 20 : photographie intraorale chez un jeune garçon de 4 ans présentant une inflammation gingivale, des mobilités dentaires généralisées et des poches parodontales évaluées à 7 millimètres (66)</i>	71

<i>Figure 21 : jeune patiente âgée de 6 ans, référée au département d'odontologie pédiatrique de l'université de Hacettepe pour des mobilités dentaires avancées et une ulcération linguale récurrente et douloureuse (71).....</i>	<i>73</i>
<i>Figure 22 : radiographie panoramique montrant l'alvéolyse précoce généralisée (71).....</i>	<i>73</i>
<i>Figure 23 : radiographie rétroalvéolaire chez un jeune chinois de 14 ans, consultant pour des mobilités dentaires augmentées et des douleurs à la mastication (75).....</i>	<i>74</i>
<i>Figure 24 : photographie extra-orale d'un enfant de 4 ans, se présentant au département d'odontologie pédiatrique pour une tuméfaction dorsale et mandibulaire gauche présente depuis 15 jours (58).....</i>	<i>75</i>
<i>Figure 25 : orthopantomogramme du même patient montrant une alvéolyse sévère généralisée particulièrement marquée en regard de 74-75 (58).....</i>	<i>76</i>
<i>Figure 26 : maillage territorial des centres de compétence et de référence (76).....</i>	<i>76</i>
<i>Figure 27 : proposition d'arbre décisionnel pour conduire la thérapeutique parodontale chez l'enfant et l'adolescent (22).....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 28 : coloration de la plaque dentaire chez un enfant de 8 ans atteint d'hypophosphatasie, à l'aide du GC Tri Plaque Id® (photographie personnelle du Docteur Leverd).....</i>	<i>79</i>
<i>Figure 29 : orthopantomogramme d'un enfant de 10 ans atteint du syndrome de Chediak-Higashi pour lequel, en raison de leurs mobilité avancées, l'extraction des premières molaires mandibulaires a été décidée (49)</i>	<i>81</i>
<i>Figure 30 : vues endobuccales de face d'une jeune patiente atteinte du syndrome de Papillon-Lefevre, partiellement édentée à l'âge de 9 ans et demandeuse d'une réhabilitation prothétique globale (78).....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 31: vues frontales exobuccales (a) et endobuccales (b) de cette même patiente à l'âge de 12 ans après réhabilitation prothétique (prothèses amovibles en résine modifiées au cours du temps par adjonctions) (78).....</i>	<i>84</i>
<i>Figure 32 : balayages numériques des conditions pré-opératoires (81)</i>	<i>85</i>
<i>Figure 33 : arcades numérisées après extractions numériques (81).....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 34 : vue frontale, virtuelle et réelle, des prothèses complètes immédiates conçues par ordinateur (81).....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 35: radiographie panoramique post-opératoire suite à la pose de 2 implants (Branemark 4x13 mm) en regard des zones canines de la mandibule chez un adolescent atteint du syndrome de Papillon-Lefèvre (82).....</i>	<i>86</i>
<i>Figure 36: photographie intrabuccale des implants ostéointégrés, 1 an après l'intervention (82).....</i>	<i>87</i>

Index des tableaux

<i>Tableau 1 : chronologie de l'éruption physiologique des dents temporaires (écart-type de 2 à 3 mois) (11).....</i>	<i>24</i>
<i>Tableau 2 : cycle radulaire de la dent temporaire : estimations cliniques (9).....</i>	<i>25</i>
<i>Tableau 3 : chronologie de l'éruption normale des dents permanentes au maxillaire et à la mandibule (11).....</i>	<i>28</i>
<i>Tableau 4 : corrélation entre les valeurs de mobilité fournies par le Periotest® et par mobilisation manuelle de la dent (2).....</i>	<i>44</i>
<i>Tableau 5 : indices de sondage (BPE) (33)</i>	<i>53</i>
<i>Tableau 6 : les différents stades de parodontite (35).....</i>	<i>60</i>
<i>Tableau 7 : définition des 3 différents grades de parodontite (35).....</i>	<i>61</i>
<i>Tableau 8 : associations systémiques et maladies parodontales (37).....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 9 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Down (39–41)</i>	<i>64</i>
<i>Tableau 10: synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Papillon-Lefèvre (21,43–47).....</i>	<i>65</i>
<i>Tableau 11 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome de Chediak-Higashi (21,44,49).....</i>	<i>66</i>
<i>Tableau 12 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de l'hypophosphatasie (21,52–55).....</i>	<i>67</i>
<i>Tableau 13 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de l'histiocytose à cellules de Langerhans (57–61).....</i>	<i>68</i>
<i>Tableau 14 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du syndrome d'Ehlers-Danlos (62,63)</i>	<i>69</i>
<i>Tableau 15: synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la neutropénie cyclique et familiale (55,63,65).....</i>	<i>70</i>
<i>Tableau 16 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du déficit d'adhésion leucocytaire (66–68)</i>	<i>71</i>
<i>Tableau 17 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires du diabète de type I (69,70).....</i>	<i>72</i>
<i>Tableau 18 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la neutropénie acquise (55)</i>	<i>73</i>
<i>Tableau 19 : synthèse des principaux signes généraux et bucco-dentaires de la leucémie (72–74)</i>	<i>74</i>

Annexes

Annexe 1 : Indice GERT

Etiologie de la mobilité : facteur locaux

Grade	Etiology of mobility	Reason
EL1	Gingival marginal inflammation	The gingival fibers will be disrupted, which in turn results in increased tooth mobility
EL2	Periodontitis	When the components of the periodontium becomes inflamed, there is disruption of the tooth-alveolar bone anchorage system and the tooth will become mobile and in some cases, involvement of the pulp will result in endo-perio lesions contributing to depressibility of the tooth also
EL3	Primary TFO	Injury to the tissues of the periodontium results from excessive occlusal forces that exceed the adaptive capacity of the normal periodontium and this causes excessive tooth mobility
EL4	Secondary trauma from occlusion	Injury to the tissues of the periodontium results from normal or excessive occlusal forces that act on a compromised periodontium and this, in turn, will result in excessive tooth mobility
EL5	Periapical pathology	A periapical abscess or a periodontal abscess or any pathology which causes inflammatory changes in the periodontal ligament will disrupt the anchoring fibers of the periodontal ligament resulting in tooth mobility
EL6	Pathology of jaw	Cysts, tumors, and other pathologies of the jaw, when situated very close to the tooth, can cause tooth mobility
EL7	Parafunctional habits like bruxism	Parafunctional habits like bruxism causes injury to the periodontium resulting in tooth mobility
EL8	Occlusal prematurities	Occlusal prematurities between occluding teeth can injure the periodontium resulting in tooth mobility
EL9	Traumatic injury to the tooth	
EL10	Hypofunction due to missing adjacent and opposing teeth, pulpitis resulting in unilateral chewing, open-bite relationship, etc.	Hypofunction might result in disuse atrophy of the periodontal ligament. There is a thinning of the periodontal ligament
EL11	Postperiodontal surgery	It has been observed that tooth mobility often increases following periodontal surgery
EL12	Tooth morphology	Single-rooted teeth with short, tapering roots are more prone toward mobility
EL13	Impacted tooth	Impacted tooth impinging on roots of erupted tooth resulting in root resorption

TFO: Trauma from occlusion

Etiologie de la mobilité : facteurs généraux :

Grade	Etiology of mobility	Reason
ES1	Sex and race	Females and individuals belonging to the dark skinned race have been found to have increased tooth mobility ^[3]
ES2	Menstrual cycle	Gingival responses are enhanced during the menstrual cycle resulting in increased mobility ^[4]
ES3	Use of oral contraceptive pills	The alteration in hormonal levels makes the periodontium more susceptible to inflammatory changes resulting in increased tooth mobility
ES4	Pregnancy	During pregnancy, there is an increase in tooth mobility due to alteration in the periodontal ligament and not due to changes on alveolar bone ^[5]
ES5	Systemic diseases	Diabetes, Papillon-Lefevre syndrome, Chediak-Higashi syndrome, Down's syndrome, hypophosphatasia, acute leukemia, Paget's disease, etc., are all associated with increased tooth mobility

Degré de mobilité :

Grade of mobility	Interpretation
Grade 0	Horizontal mobility of >0.2 mm
Grade I	Horizontal mobility ranging from 0.2 to 1 mm
Grade IIa	Horizontal mobility ranging from 1 to 2 mm
Grade IIb	Horizontal mobility ranging from 1 to 2 mm with vertical mobility or depressibility
Grade IIIa	Horizontal mobility ranging from 2 to 3 mm
Grade IIIb	Horizontal mobility ranging from 2 to 3 mm with vertical mobility or depressibility
Grade IV	Horizontal mobility exceeding 3 mm with or without vertical mobility or depressibility

Apparence radiographique :

Grading	Radiographic appearance	Etiology
R0	No radiographic change	Gingival marginal inflammation
R1	Fuzziness and break in continuity of lamina dura Wedge-shaped radiolucent area at the mesial or distal aspect of crest of the septal bone Reduction in the height of crest of interdental septum Radiolucency in furcation area	Chronic periodontitis
R2	Vertical bone loss around first molars and incisors Arc-shaped loss of alveolar bone extending from distal of second premolar to mesial of second molar	Localized aggressive periodontitis
R3	Severe bone loss associated with minimal number of teeth Advanced bone loss affecting majority of teeth	Generalized aggressive periodontitis
R4	Increased width of periodontal space, thickening of lamina dura along the lateral aspect of the root, apical region, and furcation areas	TFO
R4a	Vertical destruction of interdental septum	Trauma from occlusion
R4b	Radiolucency and condensation of alveolar bone	Trauma from occlusion
R4c	Root resorption	Trauma from occlusion
R5	Discrete area of radiolucency along the lateral aspect of root	Periodontal abscess Periodontal cyst
R6	Discrete area of radiolucency in the periapical region	Periapical abscess Periapical cyst
R7	Radiolucent horizontal line across the roots Periapical radiolucent lesion	Horizontal root fracture
R8	Radiolucent vertical line across the roots "Halo lesion" Angular bone loss Periradicular radiolucency	Vertical root fracture
R9	Cystic lesions of jaws Numerous radiolucent areas in the jaws Numerous radiopaque-radiolucent areas in the jaws Uniform widening of periodontal ligament	Osteitis fibrosa cystica Other cystic lesions Multiple myeloma Tumors of jaw Malignancy, scleroderma
R10	Radiograph shows impacted tooth impinging on erupted tooth root with resultant root resorption	
R10a	Radiograph shows impacted tooth (no possibility of orthodontic eruption) impinging on erupted tooth root with resultant root resorption	
R11	Widening of periodontal ligament space	Hypofunction

TFO: Trauma from occlusion

Possibilités thérapeutiques :

Grade	Treatment plan
T1	Scaling and root planning
T2	Splinting
T3	Coronoplasty for TFO, correction of occlusal prematurities
T4	Restoration for correction of TFO
T5	Orthodontic correction for correction of TFO
T6	Abscess drainage
T7	Endodontic therapy
T8	Open flap debridement with or without regenerative procedures
T9a	Correction of skeletal disturbances of jaws
T9b	Treatment of pathologies of the jaws (cysts, tumors, etc.)
T10	Correction of systemic conditions/diseases
T11	Occlusal splints
T12	Replacement of missing teeth
T13	Extraction
T14	Psychological counseling
T15	Removal of impacted tooth preserving the erupted tooth on which it is impinging
T16	Removal of impacted tooth along with the erupted tooth on which it is impinging
T17	Removing the erupted mobile tooth and orthodontically facilitated eruption of impacted tooth
T18	Antimicrobial therapy
T19	Orthodontic correction for open bite relation

TFO: Trauma from occlusion

Synthèse :

Etiology score	Grade of mobility score	Radiographic appearance score	GER score	Treatment score
EL1	I	R0	GER 1	T1
	IIa			
EL2	I	R1	GER 2	T1
	IIa	R2	GER 2a	T1, T2, T8
	IIb	R3	GER 2b	T1, T2, T8, T6, T7, T18
	IIIa	R5	GER 2c	T1, T2, T8, T18
	IIIb		GER 2d	T1, T2, T8, T6, T7, T18
	IV		GER 2e	T13
EL3, EL8	I	R4	GER 3	T3
	IIa	R4a	GER 3a	T2, T3, T4, T5
	IIb	R4b	GER 3b	T2, T3, T4, T5, T7
	IIIa	R4c	GER 3c	T2, T3, T4, T5
	IIIb		GER 3d	T2, T3, T4, T5, T7
EL4	I	R1	GER 4	T1, T3
	IIa	R2	GER 4a	T1, T2, T3, T4, T5, T8
	IIb	R3	GER 4b	T1, T2, T3, T4, T5, T7, T8
	IIIa	R4	GER 4c	T1, T2, T3, T4, T5, T8
	IIIb	R4 (a-c)	GER 4d	T1, T2, T3, T4, T5, T7, T8
	IV		GER 4e	T13
EL5	IIa	R5	GER 5	T1, T2, T6, T8, T18
	IIb	R5, R6	GER 5a	T1, T2, T6, T7, T8, T18
	IIIa	R5	GER 5b	T1, T2, T6, T8, T18
	IIIb	R5, R6	GER 5c	T1, T2, T6, T7, T8, T18
	IV	R5, R6	GER 5d	T13
EL6	I	R9	GER 6	T9b
	IIa		GER 6a	T2, T9b
	IIb		GER 6b	T2, T7, T9b
	IIIa		GER 6c	T2, T9b
	IIIb		GER 6d	T2, T7, T9b
	IV		GER 6e	T13
EL7	I	R4	GER 7	T11, T14
	IIa	R4a		
	IIb	R4b		
	IIIa	R4c		
	IIIb			

GERT: Grading etiology radiographic appearance treatment, GER: Grading etiology radiographic appearance

Etiology score	Grade of mobility score	Radiographic appearance score	GER score	Treatment score	
EL9	I	R7	GER 9I	T2, T7	
	IIa		GER 9Ia	T1, T2, T8	
	IIb		GER 9Ib	T1, T2, T8, T6, T7	
	IIIa		GER 9Ic	T1, T2, T8	
	IIIb		GER 9Id	T13	
EL9	IV	R8	GER 9Ie	T13	
	I		GER 9II	T2, T7	
	IIa		GER 9IIa	T2, T7	
	IIb		GER 9IIb	T13	
	IIIa		GER 9IIc	T2, T7	
EL10	IIIb	R11	GER 9IId	T13	
	IV		GER 9IIe	T13	
	I		GER 10	T12, T19	
	IIa		GER 10a	T12, T19	
	IIb		GER 10b	T12, T7 (if pulpitis and periapical infection is present)	
EL11	IIIa		GER 10c	T12, T7 (if pulpitis and periapical infection is present)	
	IIIb		GER 10d	T13	
	IV		GER 10e	T13	
	I		GER 11	Review after 1 month	
	IIa		GER 11a		
EL12	I	R1	GER 12	T1, T2, T3	
	IIa	R2	GER 12a	T1, T2, T3, T8	
	IIb	R3	GER 12b	T1, T2, T3, T7, T8	
	IIIa	R4	GER 12c	T13	
	IIIb	R4 (a-c)	GER 12d	T13	
EL13	IV	R10	GER 12e	T13	
	I		GER 13	T15	
	IIa		GER 13a	T2, T15	
	IIb		GER 13b	T2, T7, T15	
	IIIa		GER 13c	T17 (R10), T16 (R10a)	
ES1-ES5	IIIb	R10a	GER 13d	T17 (R10), T16 (R10a)	
	IV		GER 13e	T17 (R10), T16 (R10a)	
			GER 14	T1, T2 (if necessary)	
	ES6			GER 15	T10
			I		T1
	IIa		T2		
	IIb		T8		
	IIIa, IIIb, IV		GER 16	T10, T13	

GERT: Grading etiology radiographic appearance treatment, GER: Grading etiology radiographic appearance

Annexe 2 : Hypophosphatasie (répercussions, signes cliniques et prise en charge)

Avez-vous des patients atteints d'HPP ou pour lesquels vous suspectez une HPP ?

1. Évaluez les répercussions de l'HPP

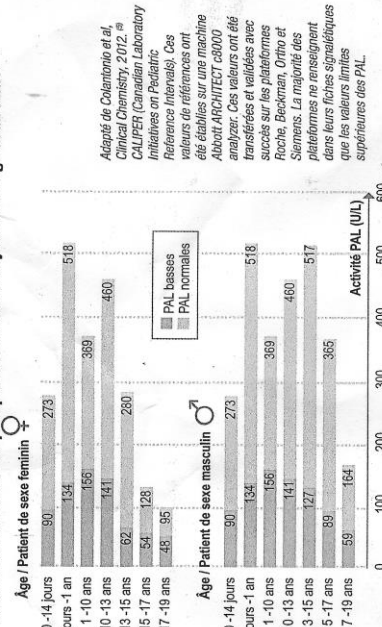
A – Revue de l'historique des patients et évaluation clinique et fonctionnelle

	Nourrissons - Enfant	Adolescent - Adulte
Signes osseux ^{1,5,6}	<input type="checkbox"/> Craniosténose <input type="checkbox"/> Rachitisme <input type="checkbox"/> Déformations squelettiques <input type="checkbox"/> Fractures	<input type="checkbox"/> Ostéomalacie
Croissance / développement ¹	<input type="checkbox"/> Retard de croissance <input type="checkbox"/> Petite taille	-
Musculaire / articulaire ^{1,7}	<input type="checkbox"/> Hypotonie <input type="checkbox"/> Retard dans le développement moteur	<input type="checkbox"/> Myopathie <input type="checkbox"/> Douleurs articulaires
Rénale ^{1,6}	<input type="checkbox"/> Néphrocalcinose	
Neurologique ^{1,8}	<input type="checkbox"/> Hypertension intracrânienne <input type="checkbox"/> Convulsions	
Respiratoire ^{1,9}	<input type="checkbox"/> Insuffisance respiratoire nécessitant une assistance respiratoire	
Dentaire ¹	<input type="checkbox"/> Perte prématurée des dents	
Nutrition ¹	<input type="checkbox"/> Trouble de l'appétit	

B – Bilan radiologique, biologique et génétique^{10,11}

- Radiologie (en fonction de la clinique)
- Bilan phospho-calcique complet incluant les phosphatases alcaline +/- Analyse génétique

Valeurs de référence des phosphatases alcalines ajustées à l'âge et au sexe. ⁽¹¹⁾



Adaptés de Coleman et al. Clin Chem, 2012, # 6
 CLUPF (Columbia University Pediatric Laboratory Reference Intervals). Ces valeurs de référence ont été établies à l'aide de l'albumine humaine. Ces valeurs ont été analysées et validées avec succès sur les plateformes Roche, Beckman, Orlin et Siemens. La majorité des patients ne renseignent dans leurs fiches signalétiques que les valeurs mises supérieures des PAL.

C – Douleurs et retentissement psychologique¹²

Douleur

Utilisation d'analgésiques

Douleur affectant le sommeil

Douleur limitant l'activité

Réduction de la mobilité

Difficultés lors du déplacement (marche, saut course, escaliers, passage de la position assise à la position debout)

Impact sur la vie quotidienne et sociale

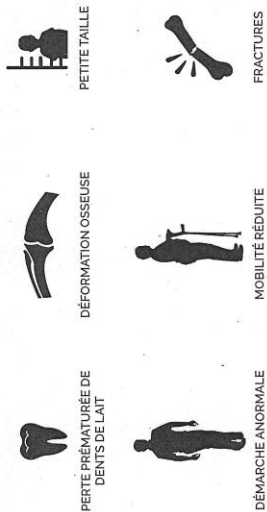
Difficultés à réaliser les gestes du quotidien (se nourrir, se vêtir, réaliser les activités domestiques)

Besoin de dispositifs d'assistance

Difficultés à se faire des amis ou à participer à des activités avec des personnes du même âge

Dépression ou anxiété

SYMPTÔMES RÉVÉLANT UNE OSSATURE FRAGILE ²



Construire sur des fondations fragiles peut avoir des conséquences sous-jacentes : ^{2,4}

SYMPTÔMES CLINIQUES ²

Douleurs osseuses, musculaires ou articulaires
Fatigue
Fractures de fatigue
Pseudofractures

SYMPTÔMES PARACLINIQUES ²

Déminéralisation squelettique
Ostéomalacie
Arthropathie à dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium (CPPD)
Néphrocalcinose

HANDICAPS ⁴

Dépendance aux antalgiques
Besoin de repos durant des heures ou des jours
Limitation des activités quotidiennes
Absentéisme scolaire ou professionnel
Diminution de la qualité de vie

2. Contactez votre centre de référence en vue d'une confirmation de diagnostic et d'une discussion multidisciplinaire

3. Programmez le suivi du patient en partenariat avec le centre de référence

Filière nationale OSCAR (Os Calcium Cartilage Rein)

MOC
Centre de Référence
Maladies Osseuses
Constitutionnelles

Centre coordinateur
Hôpital Necker, Paris

CAP*

Centre de Référence Maladies
Rares du Métabolisme du Calcium
et du Phosphore
Centre coordinateur
Hôpital Bicêtre, Paris

Contactez un centre de référence de la Filière OSCAR
Liste disponible sur le site www.filiere-oscafr.fr

* <http://mcs.maladiesrares.capecm.com/>

1. Rockman-Greenberg. Hypophosphatasia *Pediatr Endocrinol Rev*. 2013; 10: 380-388
2. Whyte MP. Hypophosphatasia: nature's window on alkaline phosphatase function in humans. *Principles of Bone Biology*, 2009, 3rd edition
3. Wang J, et al. *Curr Osteoporos Rep*. 2016; Jun; 14 (3): 95-105
4. Wang J, et al. *Biochim Biophys Acta*. 2016; Jul; 1862 (7): 1522-30
5. Moroni E, et al. Hypophosphatasia. *GeneReviews*. 2007
6. Mohr, et al. Hypophosphatasia in a child with widened anterior fontanelle: lessons learned from late diagnosis and incorrect treatment. *Acta Paediatr*. 2011; 100 (7): e43-e46.
7. Chuck, et al. Crystal deposition in hypophosphatasia: a reappraisal. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1989; 48: 671-6.
8. Collmann H, et al. Neurosurgical aspects of childhood hypophosphatasia. *Childs Nerv Syst*. 2009; 25 (6): 217-23
9. Rodriguez, et al. Respiratory Mechanics in an Infant With Perinatal Lethal Hypophosphatasia Treated With Human Recombinant Enzyme Replacement Therapy. *Pediatric Pulmonology*. 2012; 47 (9): 917-22.
10. Kishnam P, Rishi E, et al. Monitoring gait cycle for patients with hypophosphatasia treated with asfotase alfa. *Molecular Genetics and Metabolism*. 2013; 104 (3): 253-60.
11. Chaturvedi DA, et al. Cloning the Gaps in Pediatric Laboratory Reference Intervals: A CAUPEP Database of 40 Biochemical Markers in a Healthy and Multiethnic Population of Children. *Clinical Chemistry*. 2012; 58:854-68.

ALEXION Pharma France
1-5, avenue Edouard Belin - 92500 Rueil-Malmaison - Information médicale: medicalinformation.france@alexion.com

Annexe 3 : Techniques de brossage selon l'UFSBD



Votre dentiste complice de votre sourire

FICHE CONSEIL

A CHAQUE AGE SON BROSSAGE

Lorsque mon bébé fait sa première dent, quels sont les gestes d'hygiène-bucco-dentaire adaptés

- Avant les premières dents, vous pouvez passer une compresse imbibée d'eau ou de sérum physiologique. Seule une surveillance de l'alimentation et des précautions pour éviter l'entrée de bactéries dans la bouche sont nécessaires.
- Dès les premières dents, vous devez brosser les dents de votre enfant. Il n'est pas trop tôt pour prendre de bonnes habitudes car la plaque bactérienne se développe dès l'apparition des premières dents. Pour réaliser le brossage les parents se placent derrière l'enfant en maintenant l'enfant dans leurs bras.

Le dosage en fluor de votre dentifrice varie en fonction de l'âge :

- Dès les premières dents de l'enfant jusqu'à 2 ans, le brossage des dents est réalisé une fois par jour par ses parents avec de l'eau.
- A partir de 2 ans, le brossage est effectué 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré entre 250 ppm et 600 ppm lorsque l'enfant sait recracher.
- A partir de 3 ans, le brossage est effectué 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré entre 500 ppm et 1000 ppm lorsque l'enfant sait recracher, pendant 2 minutes.
- Enfin après 6 ans, on se brosse les dents 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm, pendant 2 minutes.

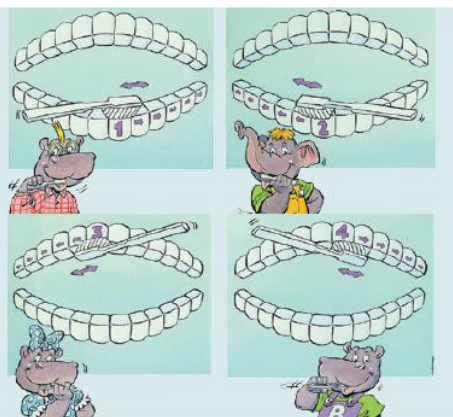
La gamme de dentifrices proposée sur le marché est très vaste : n'hésitez pas à demander conseil à votre chirurgien-dentiste.

Quelle technique de brossage quand mon enfant a toutes ses dents de lait ?

De 4 à 6 ans, l'enfant commence à devenir autonome et apprend la méthode BOUBOU®. Sous le contrôle des parents, l'enfant réalise lui-même un brossage efficace :

- On apprend à brosser toutes ses dents.
- On tient la brosse bien en main.
- On ne mouille pas la brosse à dent
- On brosse séparément les dents du haut et du bas
- Les poils de la brosse sont à cheval sur les dents et la brosse fait un mouvement de va et vient.

Avec Boubou apprend à bien te brosser les dents !



Quelle technique de brossage quand mon enfant a une dentition mixte (dents de lait + dents définitives) entre 6 et 9 ans ?

- On commence par le bas, un côté à près l'autre à chaque fois
- Pour chaque côté, on pose la brosse à cheval sur la dernière dent du fond et on brosse d'avant en arrière 10 fois
- Pour les dents de devant (canine à canine), on brosse la partie des dents que l'on voit en tournant la brosse du rose vers le blanc (brossage rotatif de la gencive vers la dent)
- On brosse l'arrière des dents de devant avec la brosse en hauteur et un mouvement du rose vers le blanc

ON COMMENCE PAR LE BAS, UN SEUL CÔTÉ À LA FOIS

1 Pour le premier côté

On pose la brosse à cheval sur la dernière dent du fond. On brosse d'avant en arrière 10 fois.



2 On fait la même chose de l'autre côté :

On retourne bien au fond à chaque fois pour brosser la dernière dent, la dent de 6 ans, déjà définitive.



3 Pour les dents de devant (de canine à canine), on brosse le devant des dents,

en tournant du rose vers le blanc. On répète le mouvement 10 fois.



4 On brosse l'arrière des dents de devant

avec la brosse en hauteur et un mouvement du rose vers le blanc.



POUR LES DENTS DU HAUT : ON REFAIT LA MÊME CHOSE, SANS RIEN OUBLIER

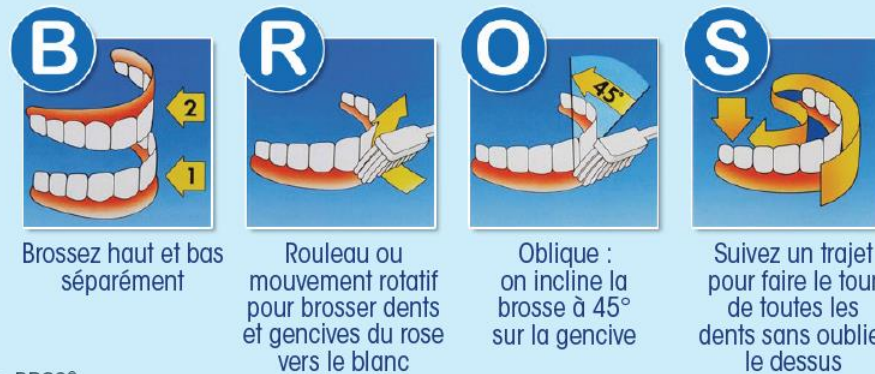
« L'UFSBD représente les 38 000 chirurgiens-dentistes qui agissent au quotidien pour votre santé bucco-dentaire au sein de leur cabinet. Pour en savoir plus sur votre santé bucco-dentaire www.ufsbd.fr »



A CHAQUE AGE SON BROSSAGE

Et quand mon enfant a toutes ses dents définitives ?

La méthode BROS® est idéale à partir de 9 ans, même si l'enfant n'a pas encore toutes ses dents définitives et c'est une méthode à conserver pour toute la vie.



Quel type de brosse à dents dois-je utiliser ?

Pour un brossage efficace, il faut changer sa brosse à dents au minimum tous les 3 mois et utiliser une brosse à dents souple. L'UFSBD préconise l'utilisation d'une brosse à dents à petite tête, pour pouvoir atteindre les endroits difficiles d'accès.

Vous pouvez tout aussi bien utiliser une brosse à dent électrique, à condition de bien faire le même trajet sur chaque face de chaque dent.



Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2019 – N°:

Mobilités dentaires pathologiques chez l'enfant : signes d'alerte de maladies systémiques ? / **ERARD Mathilde**.- p. (106) : ill. (36) ; réf. (82).

Domaines : Odontologie pédiatrique, Parodontologie

Mots clés Rameau : Mobilité dentaire-Chez l'enfant ; Maladies systémiques chez l'enfant ; Manifestations buccales des maladies ; Pédodontie ; Parodonte-Anatomie-Chez l'enfant ; Parodontopathies

Mots clés FMeSH : Mobilité dentaire-Diagnostic ; Maladies parodontales-Enfant ; Manifestations buccales ; Pédodontie ; Parodontie

Résumé de la thèse :

Chez l'enfant, les dents, déciduales et permanentes, présentent physiologiquement un certain degré de mobilité au sein de leur support parodontal. En effet, la mobilité dentaire est croissante pour les dents déciduales, jusqu'à leur exfoliation, en lien avec le calendrier d'éruption des dents de remplacement, dents permanentes qui présenteront une mobilité de faible ampleur.

En dehors de ce contexte physiologique, une mobilité dentaire augmentée, qu'elle qu'en soit la cause, interpelle et préoccupe à la fois le jeune patient et son entourage, puisqu'elle constitue le prélude à la perte dentaire, et le praticien d'un point de vue de sa prise en charge. La gestion clinique peut se révéler un problème complexe particulièrement si les causes n'ont pas été établies.

Une mobilité dentaire pathologique, chez l'enfant, peut avoir des étiologies multiples. Si les mobilités localisées, consécutives à un traumatisme ou une pathologie péri-apicale, par exemple, sont aisément identifiables, elles peuvent aussi s'inscrire dans un contexte de parodontopathie et constituer le signe d'alerte d'une pathologie générale sous-jacente.

En ayant à l'esprit les connaissances se rapportant aux particularités du parodonte de l'enfant et aux mécanismes physiologiques de la mobilité, cette thèse a pour vocation de donner, à l'odontologiste, les moyens d'appréhender la mobilité dentaire avec une vision globale, lui permettant de faire le lien avec une maladie générale potentielle et le plaçant ainsi au cœur du parcours diagnostique, diagnostic dont il sera parfois même à l'initiative.

JURY :

Présidente : Madame la Professeure C. DELFOSSE

Asseseurs : Monsieur le Docteur T. TRENTESAUX

Monsieur le Docteur K. AGOSSA

Madame le Docteur C. LEVERD