

## PEUT - ON PREVENIR LES PARODONTITES AGRESSIVES ?

### Auteurs

AHNOUX-KOUADIO A,  
KAMAGATE A,  
MOBIO YS,  
COULIBALY-KOFFI NT,  
KONE D.

### Service

Service de Parodontologie  
UFR Odonto Stomatologie

### Correspondance

AHNOUX-KOUADIO  
AHNOADA  
25 BP 1724 Abijan 25  
UFR D'Odonto-Stomatologie,  
Université Félix Houphouët  
Boigny, Côte d'Ivoire

### RESUME

Les parodontites agressives se développent rapidement avec peu de signes d'alerte pour le sujet atteint. Bien que les bactéries soient la cause principale, d'autres facteurs interviennent dans la survenue de la maladie. A l'état actuel des connaissances, la prévention primaire semble difficile étant donné le caractère génétique ou la prédisposition familiale des sujets à développer cette maladie. L'accent doit être mis sur la prévention secondaire et des stratégies préventives doivent être élaborées afin que les parodontites agressives soient connues des populations ivoiriennes et que les sujets à risque consultent un spécialiste dès l'apparition des premiers signes de parodontites agressives.

**Mots-clés :** Parodontites agressives, Prévention, Côte d'Ivoire.

### SUMMARY

*Aggressive periodontitis develop rapidly with little warning signs for the affected individual. Although bacteria are the main cause, other factors are involved in causing the disease. With the current knowledge, primary prevention seems difficult given the genetic trait or family predisposition of subjects to develop this disease. The focus should be on secondary prevention and preventive strategies should be developed so that aggressive periodontitis are known Ivorian populations and so that the subjects at-risk consult a specialist as soon as the first signs of aggressive periodontitis.*

**Key words:** Aggressive periodontitis, Prevention, Ivory Coast

## INTRODUCTION

Les parodontites sont des infections qui peuvent se présenter sous différents aspects cliniques. En 1999 lors du workshop international sur les maladies parodontales, les différentes formes de parodontites ont été classées en trois grandes formes majeures : parodontites chroniques, parodontites agressives et parodontites nécrotiques.

Les parodontites agressives autrefois appelées parodontites juvéniles puis parodontites à début précoce constituent un groupe de parodontites rares, souvent sévères, à progression rapide qui se développent très tôt dans la vie et touchent 1 à 15% des sujets [5]. Cette prévalence varie en fonction des pays et dans un même pays les disparités existent d'une population à une autre et sont en rapport avec les conditions sociales et environnementales, les facteurs de risque, la susceptibilité à la maladie et bien sûr avec l'hygiène bucco-dentaire. Il existe 2 formes de parodontites agressives : la forme localisée et la forme généralisée.

Les parodontites agressives contrairement aux autres formes de parodontites ont la particularité de se développer rapidement avec très peu de signes d'alerte pour le sujet qui en est atteint ce qui explique le fait qu'il y'a un grand écart entre la date de début et la date de découverte de la maladie [21, 1]. Nous avons été souvent confrontés dans notre pratique quotidienne à des cas de parodontites agressives dont l'étendue et la sévérité des destructions parodontales laissaient peu de possibilités thérapeutiques. Ces cas nous ont interpellés sur les moyens et les stratégies à mettre en œuvre pour prévenir ce type de parodontites. Notre étude a pour objectif de mettre en évidence au regard des données de la littérature les possibilités de prévention des parodontites agressives.

## LA PREVENTION PRIMAIRE

Prévenir une maladie, c'est faire en sorte que son apparition ou sa progression soit peu probable ou impossible. Les straté-

gies permettant d'éviter que la maladie ne s'installe est la prévention primaire [10]. La connaissance des facteurs étiologiques et des facteurs de risque est essentielle dans la prévention primaire car si l'on veut empêcher l'apparition d'une pathologie, il faut éliminer ou éviter les causes.

Les parodontites agressives apparaissent tôt dans la vie ce qui implique des facteurs étiologiques capables de causer des dommages cliniquement détectables en un temps relativement court. Elles sont donc liées à une flore à forte virulence et/ou une susceptibilité du sujet à la maladie parodontale [12]. Nous allons faire une revue des facteurs impliqués dans l'apparition des parodontites agressives en distinguant les facteurs de la parodontite agressive localisée de ceux de la parodontite agressive généralisée lorsqu'il y a une différence d'une pathologie à l'autre.

### **Etiologie bactérienne**

Plusieurs microorganismes ont été fréquemment retrouvés chez les sujets atteints de parodontites agressives localisées : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a), *Capnocytophaga* spp, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* et *Campylobacter rectus*. Mais A.a est considéré comme l'agent pathogène principal associé à la parodontite agressive localisée. Cette association se base sur les observations suivantes :

A.a a été fréquemment isolée dans les lésions de parodontite agressive localisée chez plus de 90% des patients et était moins fréquente chez les individus sains au niveau parodontal [4, 6, 13, 26].

Les sites où l'on a constaté une progression de la maladie ont montré souvent des taux élevés de A.a [9, 17].

Plusieurs patients avaient des taux élevés d'anticorps sériques anti A.a [11, 2, 7].

Les études cliniques ont montré une corrélation entre la réduction du taux de A.a pendant le traitement et une réponse positive au traitement [25, 9, 17].

A.a produit un nombre élevé de facteurs de virulence qui peuvent contribuer à la progression de la maladie [30].

Cependant, il a été contesté le fait que la parodontite agressive localisée soit une infection à A.a car plusieurs études ont montré que A.a pouvait être décelé aussi bien dans des sites sains que dans des sites atteints de parodontite agressive localisée. De plus, certains sujets atteints de parodontite agressive localisée ne montraient aucune présence de A.a dans leur flore ni d'anticorps anti A.a dans leur organisme [15, 19].

Si un supposé pathogène peut être mis en évidence fréquemment chez des sujets cliniquement sains, cela laisse supposer que ce ne sont pas tous les individus qui sont susceptibles et/ou qu'il y'a des variations dans la virulence et dans le potentiel pathogénique. Il a été démontré que la virulence de A.a est variable et qu'il existe un sous groupe de A.a particulièrement virulente [12].

Pour éviter l'apparition des parodontites agressives, il semble nécessaire d'empêcher l'apparition ou l'augmentation des bactéries pathogènes sus mentionnées. Seul un contrôle de plaque rigoureux permet d'atteindre cet objectif. Cependant, puisque les patients atteints de parodontites agressives présentent généralement peu de dépôt de plaque bactérienne et peu de caries [12] cela laisse supposer que d'autres facteurs interviennent également dans l'apparition de la maladie.

#### **Facteurs immunologiques**

Certains défauts immunitaires ont été impliqués dans la pathogénie des parodontites agressives. Plusieurs études ont montré que les patients atteints de parodontites agressives présentent des défauts de fonction des polynucléaires neutrophiles ou des monocytes et parfois des deux types de cellules de défense. Ces défauts peuvent altérer les fonctions de chimiotactisme ou de phagocytose des PNN [7, 8, 27].

Ces altérations de fonction des PNN et monocytes peuvent être dues à l'infection bactérienne ou peuvent être d'origine génétique. Des études sont nécessaires pour déterminer l'origine de ces altérations cel-

lulaires. Cela permettrait de mieux orienter l'approche préventive : soit vers les facteurs bactériens soit vers la génétique.

#### **Facteurs génétiques**

Plusieurs études réalisées au sein de différentes familles ont indiqué que la prévalence des parodontites agressives était beaucoup plus élevée parmi les membres de certaines familles pouvant atteindre 40 à 50% de la fratrie [22, 14].

Certaines personnes sont donc plus prédisposées à développer une parodontite agressive que d'autres. Cette prédisposition familiale indique que des facteurs génétiques ont été impliqués et qu'un gène ou que les effets de plusieurs gènes peuvent être liés à la parodontite agressive [24, 16]. Des études laissent suggérer une implication génétique dans certains défauts immunologiques observés chez des patients atteints de parodontite agressive. Néanmoins il semble peu probable que tous les patients atteints de parodontite agressive aient le même défaut génétique [20]. L'implication de gènes spécifiques reste à élucider. La connaissance de ces gènes permettrait d'identifier les personnes susceptibles de développer une parodontite agressive et d'établir une surveillance par des visites de contrôle régulières au cabinet afin de prévenir le développement de la maladie.

#### **Facteurs environnementaux**

Le tabagisme peut influencer l'étendue des destructions parodontales observées chez les jeunes adultes. Les patients atteints de parodontite agressive généralisée qui fument ont plus de dents affectées par la maladie et plus de perte d'attache que ceux qui ne fument pas. Ce facteur de risque intervient plus dans la progression de la maladie que dans son initiation [23]. Par des explications et des conseils le praticien doit amener le patient à arrêter de fumer afin de limiter la sévérité des destructions parodontales. C'est une des étapes de la prévention secondaire.

### PREVENTION SECONDAIRE

Mais une fois que le processus pathologique est établi, la prévention a pour but d'éviter sa progression ; il s'agit de la prévention secondaire. Lorsque la maladie s'est installée, la prévention va consister à freiner sa progression par un diagnostic précoce et un traitement approprié.

#### *Diagnostic précoce*

Les sujets atteints de parodontites agressives ne présentent aucune pathologie systémique affectant leur santé générale et les prédisposant aux destructions parodontales. Ce sont des sujets cliniquement sains excepté pour la parodontite qui se manifeste par des pertes d'attache et des destructions osseuses rapides. Une caractéristique familiale est décrite. La parodontite agressive localisée débute autour de la puberté et est localisée au niveau des premières molaires et incisives. La parodontite agressive localisée peut évoluer en parodontite agressive généralisée. La parodontite agressive généralisée affecte généralement les sujets en dessous de 30 ans mais certains peuvent être plus âgés. Les destructions parodontales concernent en plus des incisives et premières molaires d'autres dents. C'est la forme la plus hétéroclite et la plus sévère des parodontites [1].



Parodontite agressive généralisée jeune fille de 24 ans ; vues cliniques



Parodontite agressive généralisée jeune fille de 24 ans vue radiographique

Pour une meilleure prise en charge, et freiner l'évolution rapide de la maladie, un dépistage doit être fait au début de l'apparition des signes cliniques. Or les parodontites agressives ont la particularité d'évoluer rapidement avec des signes cliniques frustrés au début de la maladie. Les signes d'inflammation sont peu visibles et il ya peu de dépôts bactériens. Mais puisque toute parodontite est précédée par une gingivite, certains signes de l'inflammation gingivale comme la rougeur, l'œdème et le saignement se sont manifestés à un moment ou à un autre. Ces signes sont souvent peu perceptibles par le patient sauf le saignement qui peut être constaté au cours du brossage des dents. Or ce qui peut amener un patient à consulter un chirurgien-dentiste c'est en général, une douleur, une gêne ou plus rarement un contrôle de routine. Le saignement gingival est rarement un motif de consultation. En effet, nous avons mené une enquête sur le comportement de jeunes adultes en présence de saignement gingival. Seulement 1,5 % ont affirmé avoir consulté un chirurgien-dentiste et plus de 85% n'ont rien fait. Cette enquête a été réalisée à Abidjan sur une population estudiantine dont l'âge variait entre 18 et 35 ans ce qui correspond à la tranche d'âge de survenue des parodontites agressives.

En Côte d'Ivoire, dans certaines zones rurales et même urbaines les parodontites agressives sont assimilées à un mauvais sort, une malédiction qui aurait été prononcée à l'encontre du malade ou de son ascendant suite à une faute qu'il aurait

commise. Ainsi le fautif ainsi que sa descendance perdrait inéluctablement leurs dents suite à leur mobilisation irréversible sauf si le mauvais sort était conjuré. C'est une interprétation du caractère familial de la maladie qui nous a été plusieurs fois rapporté au cours de nos consultations. Pour d'autres patients la parodontite agressive qu'ils présentaient était lié au fait qu'ils auraient consommé un aliment interdit ou totem ce qui aurait engendré de nombreuses mobilités dentaires. Le motif de consultation chez tous ces patients était généralement l'extraction de dents devenues trop mobiles.

Il faut donc lutter contre ces croyances en informant les populations sur les maladies parodontales en général et les parodontites agressives en particulier à travers des campagnes d'information et de sensibilisation pour limiter les consultations tardives. Les sujets qui sont plus susceptibles de développer une parodontite agressive vu leur terrain familial devraient régulièrement consulter un chirurgien dentiste en moyenne une fois par an ce qui permettrait un dépistage précoce de la maladie dès l'apparition des premiers signes.

#### **Traitement**

Le traitement a pour but de créer des conditions cliniques permettant de maintenir sur l'arcade le plus de dents possibles et le plus longtemps possible. La thérapeutique parodontale comprend plusieurs étapes : la phase initiale, la réévaluation, la phase chirurgicale et la phase de maintenance.

Au cours de la thérapeutique initiale le patient doit être informé sur le processus de la maladie et les facteurs de risques qui lui sont associés ; il doit également être informé des étapes et objectifs de son traitement, ainsi que de son rôle crucial dans le succès du traitement. Sa motivation et sa détermination à collaborer au traitement étant l'un des gages pour le maintien de ses dents sur l'arcade.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les parodontites agressives ayant une étiologie multifactorielle pas encore totalement élucidée, la prévention primaire semble difficile car malgré une hygiène bucco-dentaire correcte ces pathologies peuvent apparaître étant donné leur caractère familial et héréditaire. Cela est particulièrement vrai pour la parodontite agressive localisée.

Par contre l'accent doit être mis sur la prévention secondaire afin que le patient soit pris en charge très tôt après le commencement de la maladie. Pour cela, les personnes à risque doivent faire des visites de contrôle annuelles chez le parodontiste ou chez le chirurgien- dentiste pour une surveillance de leur santé parodontale afin de limiter, par une prise en charge précoce, non seulement la sévérité des destructions parodontales lorsqu'elles apparaîtront mais également leur progression. Ces personnes à risque doivent donc connaître leur susceptibilité à la maladie. Cela pourrait se faire par le biais du Ministère de l'Education National qui, dans les programmes d'enseignement sur les affections bucco-dentaires pourrait évoquer les parodontites à l'aide d'illustrations et de messages simples adaptés au niveau de compréhension de l'élève. Des campagnes d'information et de sensibilisation sont également nécessaires pour faire connaître cette pathologie.

Il faudrait aussi que lors des campagnes de dépistage de caries dentaires initiées par les professionnels de la santé bucco-dentaire soit également associé le dépistage des maladies parodontales.

Les chirurgiens dentistes devraient déceler parmi leurs patients ceux qui seraient susceptibles de développer une parodontite agressive et les référer à un spécialiste car vu la progression rapide de ces parodontites, vu la difficulté à contrôler l'infection et à stabiliser la maladie, le diagnostic et le traitement des parodontites agressives devraient être établis par un parodontiste.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Perio 2000*, vol 65: 13-26, 2014.
- 2- Altman LC, Page RC, Ebersole JL. Assessment of host defenses and serum antibodies to suspected periodontal pathogens in patients with various types of periodontitis. *J. of Periodontal Research*; 17: 495-497; 1982.
- 3- American Academy of Periodontology. Glossary terms. Chicago: American Academy of Periodontology, 1992:46.
- 4- Asikainen S., Lai CH, Alalusua S., Slots J. Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans serotypes in periodontal health and disease. *Oral Microbiology and Immunology*; 6: 115-118; 1991.
- 5- Demmer RT et Papanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Perio 2000*; vol 53: 28-44, 2010.
- 6- Ebersole J., Cappelli D., Sandoval M. Subgingival distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontitis. *J. of Clin. Periodontology*; 21: 65-75; 1994.
- 7- Genco RJ, Zambon JJ, Murray PA. Serum and gingival fluid antibodies as adjuncts in the diagnosis of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontal disease. *J. of Periodontol.* 56: 41-50; 1985.
- 8- Genco RJ, Van Dyke TE, Levine MJ, Nelson RD, Wilson ME. Molecular factors influencing neutrophils defects in periodontal disease. *J. of Dental Research*; 65; 1379-1391, 1986.
- 9- Haffajee A.D., Socransky SS, Ebersole JL. Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontitis lesions. *J. of Clin. Periodontology*; 11: 600-618; 1984
- 10- Hancock BE et Newell HD. Preventive strategies and supportive treatment. *Perio 2000*, vol 25: 59-76; 2001.
- 11- Listgarten MA, Lai CH, Evian CI. Comparative antibody titers to Actinobacillus actinomycetemcomitans in juvenile periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. *J. of Clin. Periodontology*; 8: 155-164, 1981.
- 12- Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Fifth Edition. Blackwell Munksgaard, 2008.

- 13- Listgarten M.A., Wong M.Y., Lai C.H. Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* in an *Actinobacillus actinomycetemcomitans* positive patient population. *J. of Periodontology*; 66: 158-164, 1995.
- 14- Llorente MA, Griffiths GS. Periodontal status among relatives of aggressive periodontitis patients and reliability of aggressive periodontitis patients and reliability of family history report. *J. of Clin. Periodontol.* 33: 121-125; 2006.
- 15- Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J. of Clin. Periodontol.* 56: 447-456, 1985.
- 16- Loos BG, John RP, Laine ML. Identification of genetic risk factors for periodontitis and possible mechanisms of action. *J. of Clin. Periodontol.* 32 ( Suppl 6) 154-174, 2005.
- 17- Mandel RL, Ebersole LJ, Socransky SS. Clinical, immunologic and microbiologic features of active diseases sites in juvenile periodontitis. *J. of Clin. Periodontology*; 14: 534-540, 1987.
- 18- Marazita M, Burmeister J, Gunsolley J. evidence for autosomal dominant inheritance and race specific heterogeneity in early onset periodontitis. *J. of Periodontol.* 65: 623-630, 1994.
- 19- Moore WEC. Microbiology of periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*; 22: 335-341, 1987
- 20- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 11<sup>th</sup> Edition, Elsevier Saunders 2012.
- 21- Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnostic and treatment planning. *Periodontol* 2000, vol 25: 37-58, 2001.
- 22- Saxen L, Nevanlinna HR. Autosomal recessive inheritance of JLP: test of hypothesis. *Clinical genetics*; 25: 332-335, 1984.
- 23- Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J. of the American Dental Association*; 126: 1107-1113, 1995.
- 24- Shapira L, Wilensky A, Kinane DF. Effect of genetic variability in the inflammatory response to periodontal infection. *J. of Clin. Periodontol.* 32 ( Suppl 6) 67-81, 2005.
- 25- Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J. of Clin. Periodontology*; 10:465-486, 1983.
- 26- Slots J., Feik D., Rams TE. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides intermedius* in human periodontitis: age relationship and mutual association. *J. of Clin. Periodontology*; 17: 659-662; 1990.
- 27- Van Dyke TE, Horoszewicz HU, Genco RJ. The polymorphonuclear leukocyte (PMNL) locomotor defect in juvenile periodontitis. *J. of Periodontology*; 53: 682-687; 1982.
- 28- Van Dyke TE, Zinney W, Winkel K, Tayfiq A, Offenbacher S, Arnold RR. Neutrophil function in localized juvenile periodontitis. Phagocytosis, superoxide production and specific granule release. *J. of Periodontol*; 57: 703-708, 1986.
- 29- Van Dyke TE, Offenbacher S, Kalmar J, Arnold RR. Neutrophil defects and host parasite interactions in the pathogenesis of LJP. *Advances in Dental Research*; 354-358, 1988.
- 30- Zambon JJ, Uemoto T, De Nardin E, Nakazawa F, Chriterson LA, Genco RJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of human periodontal disease. *Advances in Dental Research*; 269- 274, 1988.