

# Atteinte et prophylaxie parodontales chez l'enfant et l'adolescent

Ph. de Crousaz

Université de Genève, Faculté de Médecine, Section de Médecine dentaire, Division de Physiopathologie et parodontie (Prof. G. Cimasoni)

Des progrès marquants ont été réalisés en médecine dentaire préventive ces vingt dernières années. Ils sont dus surtout à une meilleure connaissance du rôle prépondérant de la plaque bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales et de la carie dentaire.

De nombreuses études ont prouvé ce rôle, tant chez l'homme que chez l'animal de laboratoire. Dans une analyse récente de la littérature, *Matter* [22] a résumé certaines observations épidémiologiques et cliniques importantes sur la responsabilité de la plaque dans l'apparition de la gingivite, puis de la parodontite. Notre étude a pour buts de présenter quelques aspects, parfois sous-estimés, de l'état parodontal juvénile et de souligner l'importance d'un diagnostic et d'une prophylaxie précoces.

## 1. Région parodontale marginale et plaque bactérienne

La zone anatomique de jonction entre la gencive et les collets dentaires est particulièrement vulnérable aux processus pathologiques, résultant de la relation entre la plaque bactérienne parasite et son hôte (figure 1). Cette région marginale est menacée par l'accumulation peu visible et chronique de plaque. La plaque est un amas de colonies bactériennes, enrobées dans une matrice gélatineuse amorphe ou fibrillaire, formée surtout par les bactéries elles-mêmes. La composition de la plaque présente des variations complexes d'un individu à l'autre et dans la même bouche. En général, on note une prédominance de coques gram positifs, dans la plaque jeune qui commence à se former sur une pellicule de mucoprotéines salivaires, recouvrant les dents et la gencive. Certains coques, comme le *Streptococcus mutans*, peuvent synthétiser, à partir du saccharose alimentaire, des polysaccharides extracellulaires (glucanes de poids moléculaire élevé) qui augmentent encore l'adhérence de la plaque à la surface de la dent. La colonisation bactérienne se poursuit et après quelques jours, on note l'apparition de coques gram négatifs, de bâtonnets, de filaments, de fusiformes et, finalement, de spirochètes. Les divers stades de formation de plaque ont été étudiés chez des enfants de 3 à 5 ans  $\frac{1}{2}$  qui ont interrompu toute hygiène gingivodentaire pendant 4 semaines (*Mackler et Crawford* [18]). Chez l'adulte, la plaque se développe de manière similaire (*Theilade et al.* [34], article de revue par *Kelstrup et Theilade* [14]).

La plaque «mature», âgée d'une semaine ou plus, contient 100 à 300 millions de micro-organismes par mg (poids humide). Dans une bouche avec une parodontite avancée et en l'absence d'hygiène adéquate, la masse totale de plaque a été évaluée à 200 mg environ. «Quelque» 50 000 millions de bactéries sont alors en contact avec l'épithélium gingival marginal dont la surface plus ou moins altérée peut dépasser 16 cm<sup>2</sup> au total (voir [14]). Parmi les micro-organismes cultiva-

**Il est établi que l'ensemble des maladies parodontales est représenté en premier lieu par une affection infectieuse et inflammatoire, ce qui justifie l'utilisation du nom de «parodontite». Sa prévention complète est possible, si la prophylaxie commence dès l'enfance.**

bles, plus de la moitié sont anaérobies. La plaque constitue la matrice organique du tartre. Il n'y a pas de tartre chez l'homme sans formation préalable de plaque (voir § 3).

Chez des volontaires (21-27 ans), *Løe et al.* [17], puis *Theilade et al.* [34] ont montré qu'il suffit d'interrompre toute hygiène, dans une bouche saine et sans inflammation gingivale, pour que la plaque se développe en abondance et rapidement. Puis les signes de gingivite sont apparus, après 9 à 21 jours sans hygiène. La reprise d'un brossage adéquat a éliminé la plaque en 1-2 jours de la plupart des dents; après une semaine environ, celles-ci étaient aussi propres qu'au début de l'essai. Les signes cliniques d'inflammation ont disparu, en général 1-2 jours après l'élimination

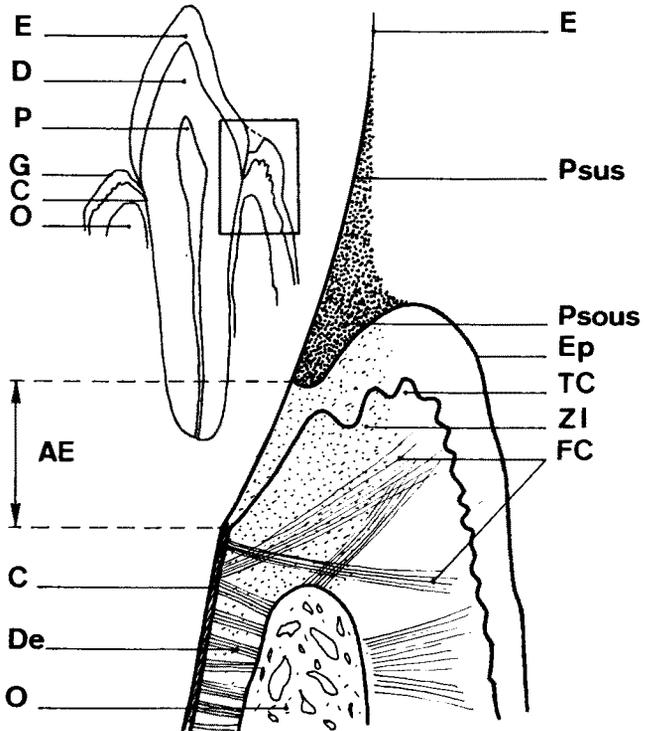


Figure 1  
Coupe schématique d'une dent antéro-inférieure: Email, Dentine, Pulpe, Gencive, Cément, Os alvéolaire.  
A droite, agrandissement de la région marginale linguale, avec plaque bactérienne et réaction inflammatoire: Email, Plaque sus/sous-gingivale, Epithélium de la gencive, Tissu Conjonctif, Zone d'Infiltration inflammatoire, Fibres Collagènes, Attache Epithéliale (Jonction), Cément, Desmodonte, Os.

de la plaque dans une zone donnée. Par la suite, les conclusions de ces études ont été confirmées de multiples fois:

- la présence de plaque dans la zone marginale conduit à la gingivite.
- Cette inflammation est réversible dans sa phase initiale.

Il faut en outre souligner que la gencive se fixe contre les dents par une attache épithéliale très mince, non kératinisée, perméable au passage de produits bactériens (enzymes, antigènes, substances cytotoxiques). Ceux-ci pénètrent dans le tissu conjonctif, où ils provoquent une inflammation, alors que les bactéries restent presque toujours à la surface de l'épithélium (voir § 4). La réaction inflammatoire de l'hôte est entretenue par la plaque sus-jacente, ainsi que par les réponses cellulaires de l'hôte à l'agression pathogène. Des altérations tissulaires progressives en résultent. Elles touchent successivement l'épithélium, le conjonctif et ses fibres collagènes, finalement l'os alvéolaire.

Un résumé de la pathogénie des maladies parodontales figure dans un ouvrage récent de *Mühlemann* et al. [24]. Les réactions immunologiques intra-gingivales ont en outre été décrites par *Renggli* [30]. Le rôle du fluide gingival comme exsudat inflammatoire a été discuté en détail par *Cimasoni* [6].

En ce qui concerne l'enfant, il faut rappeler que la région marginale se transforme au cours des différents stades de la dentition: dents temporaires, dentition mixte, dents permanentes. Ceci influence l'accumulation de plaque et, par conséquent, le développement de gingivite. Les dents en voie d'éruption ou en mauvaise position peuvent, par exemple, créer des niches de rétention de plaque. Les premiers signes cliniques de gingivite peuvent être reconnus dans la dentition temporaire déjà. Ce sont avant tout des modifications de couleur, de forme et de consistance de la gencive, ainsi qu'un saignement provoqué ou spontané comme symptôme fondamentale (voir aussi *Mühlemann et Son* [26]). Un traité de référence sur les maladies parodontales des enfants et adolescents a été publié dernièrement par *Baer et Benjamin* [3].

Les critères de gencive normale et de gingivite sont résumés dans le Tableau 1.

## 2. Observations épidémiologiques

Les méthodes d'appréciation clinique de l'inflammation gingivale ont été peu à peu standardisées, sous forme d'indices permettant de chiffrer la gravité des lésions parodontales, ainsi que l'accumulation de plaque et l'hygiène. Si l'on se penche sur les nombreuses données relatives à la fréquence de la gingivite, de la petite enfance à l'âge adulte, il est utile de grouper les observations par classes d'âge et stades de la dentition, comme suit: petite enfance, âge préscolaire, sco-

Tableau I  
Critères de gencive normale et symptômes de gingivite

Critères	Gencive normale	Gingivite
Couleur	rose pâle	rouge-violacée
Surface (séchée)	mate, inégalement granitée	lisse-vernissée
Forme/position	mince, adaptée étroitement aux collets dentaires	± arrondie hyperplasie retrait
Consistance	ferme, élastique	molle (œdème)
Sillon gingivodentaire	peu profond (0-2 mm)	profondeur augmentée («poches»)
Saignement	absent	provoqué (pression, brosse, sondage) ou spontané

laire, période de 10 à 15 ans, adolescence, jeunes adultes.

Tout d'abord, la *petite enfance* et les dents temporaires: à 2 ans déjà, un début d'inflammation a été noté chez 2-10% des enfants examinés, par *Moller* notamment [23]. Entre 3 et 4 ans, la fréquence globale de la gingivite augmente fortement.

Durant l'*âge préscolaire*, l'augmentation se poursuit, pour se stabiliser vers 40-50% jusqu'à 6 ans 1/2 (*Parfitt* [28]).

Au début de l'*âge scolaire* et en présence d'une dentition mixte, on constate une nouvelle augmentation en fréquence et en gravité: 70-100% des écoliers de 11 à 13 ans sont atteints de gingivite [10, 11, 13, 21, 25, 28, 33]. Ceci a été noté dans tous les continents, sans que l'on trouve, par ailleurs, des différences globales importantes entre les races ou les sexes.

Au Danemark, 564 enfants de 7 à 15 ans ont été examinés dans une commune rurale dépourvue de service dentaire scolaire (*Hansen* [11]). 100% des écoliers ont montré des signes de gingivite, 100% une accumulation de plaque; parmi toutes les zones marginales examinées, seules 24% étaient saines, tandis que 6% seulement des faces dentaires ne présentaient pas de plaque. En Norvège, une autre étude a porté sur 154 écoliers de 11 à 13 ans, soumis à un programme de prophylaxie dentaire. Il n'y a pas eu de groupe-témoin. Les premières molaires et les incisives ont été examinées: elles présentaient une gingivite sur 99% des faces examinées, avec des signes d'inflammation plus marqués entre les dents et du côté lingual des molaires inférieures (*Jorkjend et Birkeland* [13]).

En Suisse, *Mühlemann et Mazor* [25] ont étudié la fréquence et les critères de gingivite chez 1350 écoliers de 7-16 ans, pris en charge par un service dentaire scolaire de Zurich. En 1957, près de 90% des sujets ont présenté une gingivite dont les signes cliniques (saignement, hyperémie) touchaient au total plus du tiers des zones gingivales examinées. Les papilles interdentaires étaient plus enflammées.

Des observations similaires ont été faites en 1961,

chez 2721 écoliers bâlois de 7 à 15 ans (Gülzow et Maeglin [10]).

Les études et analyses statistiques de Marthaler [20, 21] fournissent des données précises sur des populations scolaires du canton de Zurich, avec ou sans mesures prophylactiques collectives, pendant 8 ans (voir § 6).

En Angleterre, 255 enfants de 3 à 17 ans ont été suivis lors d'une étude longitudinale d'une durée de 1-5 ans, selon les individus (Parfitt [28]).

En outre, Sheiham [33] a réalisé une enquête épidémiologique transversale sur des populations britanniques et africaines (Nigéria). Il a enregistré 99,7% d'inflammation parodontale marginale chez 756 écoliers anglais (Kingston, Surrey) âgés de 11 à 17 ans.

Entre l'âge de 10 et 15 ans, l'atteinte parodontale traverse une époque critique, sous l'influence des causes locales. Les facteurs métaboliques ne jouent qu'un rôle négligeable: en effet, les modifications hormonales prépubertaires et pubertaires contribuent tout au plus à aggraver, chez certains sujets, la réaction inflammatoire à la présence de plaque marginale [27, 33]. Bien que la gingivite se stabilise parfois à la fin de la dentition mixte, les causes locales peuvent devenir de plus en plus irritantes. Les espaces interdentaires sont particulièrement exposés à la rétention de plaque bactérienne, par suite d'un mauvais nettoyage, de la présence de caries, de tartre, de restaurations dentaires avec ajustage marginal imparfait: ainsi, la formation de poches parodontales commence le plus souvent entre les dents. Dans la population examinée par Sheiham en Angleterre [33], des poches parodontales profondes de 3 mm ou plus ont été mesurées chez 3% des écoliers de 11 ans. Leur fréquence moyenne a augmenté progressivement avec l'âge, pour atteindre 28% à 16 ans et 36% à 17 ans. Ces résultats sont nettement plus élevés que ceux obtenus dans des études américaines et peuvent être considérés comme le reflet d'une atteinte parodontale particulièrement grave dans une jeune population de race blanche. Au Nigéria, les indices d'hygiène et d'atteinte parodontale indiquaient une situation encore plus grave: 41% des écoliers nigériens de 10 à 14 ans présentaient des poches parodontales de 3 mm ou plus, et plus de la moitié dans le groupe de 15 à 19 ans.

Au début de l'adolescence déjà, la destruction du soutien parodontal est souvent amorcée. La perte d'os est un critère rigoureux et irréversible de parodontite progressive, d'après un nombre croissant d'auteurs. Récemment, Lennon et Davies [16] ont recherché cette perte d'os chez 590 écoliers de 15 ans, d'origine européenne ou asiatique, vivant en Angleterre. Un total de 46% présentaient une perte d'attache supérieure ou égale à 1 mm d'os sur au moins une dent. Dans ce total, 11% avaient une perte de 2 mm ou plus. Ces auteurs ont enregistré des différences dans la gravité et la fréquence de perte osseuse, en fonction des origines socio-économique et ethnique. Les écoliers de

classe sociale plus élevée et ceux d'origine européenne leur ont paru moins touchés par une parodontite que les autres.

Chez les jeunes adultes, l'atteinte parodontale s'aggrave encore, comme l'ont montré quelques études faites dans notre pays, par exemple. Engelberger et Rateitschak [8] ont dépisté des signes radiologiques de parodontite progressive dans la quasi-totalité d'un groupe de 98 individus, entre 18 et 24 ans. En 1970, l'état parodontal de 556 recrues (âge moyen 20 ans) de la région zurichoise a fait l'objet d'une investigation détaillée [7, 9]. Plus de 96% des sujets ont présenté une gingivite, répartie selon les signes cliniques moyens suivants: 31% au stade initial, 37% avec inflammation marquée, 28% avec atteinte grave (Curilovic et al. [7]). Des poches parodontales supérieures à 3 mm ont été très rarement mesurées. Par contre, les examens radiologiques ont révélé une lyse de l'os parodontal dans un ou plusieurs septums interdentaires chez 98,5% des recrues (Germann et al. [9]).

### 3. Tartre

Ce dépôt résulte de la calcification de plaque bactérienne par des dérivés des fluides buccaux (salive et, probablement, fluide gingival). Le tartre peut être considéré comme une défense très relative de l'organisme pour limiter l'agression pathogène [27]. Si les bactéries sont effectivement inactivées par calcification, la surface du tartre est comparable à du papier de verre ou à du corail: d'innombrables aspérités permettent l'accumulation constante de micro-organismes vivants et la plaque se reforme sans cesse. En laboratoire stérile, les animaux axéniques («germ-free») forment du tartre, probablement par calcification de matériel organique dérivant des protéines salivaires. Mais ce tartre ne provoque pas d'inflammation gingivale, car il n'est pas contaminé par de la plaque bactérienne (voir [14]).

On distingue 2 types de tartre qui diffèrent par leur localisation, leur composition et, dans une certaine mesure, leurs conséquences.

La formation de tartre *sus-gingival* peut rester longtemps sans conséquences graves. L'accumulation la plus importante a lieu généralement sur les faces linguales des incisives inférieures. Ce site de prédilection permet d'évaluer la quantité de tartre lors d'études épidémiologiques.

En 1963, Marthaler [20] a détecté la présence de tartre chez 25% des écoliers de 8 ans, 37% à 10 ans, 38% à 12 ans et 55% à 14 ans. En outre, 13% des sujets de 14 ans présentaient une forte accumulation de tartre *sus-gingival*. Pour chaque classe d'âge, environ 200 enfants ont été examinés. L'introduction d'un programme de prophylaxie scolaire a d'ailleurs considérablement diminué ces proportions (voir § 6 et [20, 21]). Dans l'enquête de Curilovic et al. [7], 76% des recrues présentaient du tartre sur les incisives infé-

rieures, à l'âge moyen de 20 ans, et dans ce total, environ 12% en avaient de gros dépôts.

Quant au deuxième type de tartre, le tartre *sous-gingival*, il est beaucoup plus dangereux, car il contribue à la persistance de plaque souvent très pathogène (anaérobies, spirochètes) au contact de l'attache épithéliale et à la formation de poches parodontales infectées. En 1963, *Marthaler* [21] a trouvé du tartre sous-gingival chez 9% des enfants de 10 à 14 ans, avant les mesures de prophylaxie décrites au § 6.

L'élimination du tartre sus- et sous-gingival fait partie de la prophylaxie parodontale professionnelle et du traitement précoce, décrits par *Rateitschak* dans ce même journal [29].

#### 4. Gingivite ulcéreuse

A côté de la gingivite chronique simple causée, comme nous venons de le décrire, par la présence de plaque, on rencontre assez fréquemment chez les adolescents et jeunes adultes, une forme redoutable de gingivite aiguë ulcéro-nécrotique. Celle-ci évolue sur un «terrain» de gingivite simple dont l'état peut être aggravé par une mauvaise hygiène et des irritations locales dues au tabagisme. Dans la flore marginale, les fusiformes et les spirochètes prédominent. Les bactéries peuvent traverser l'attache épithéliale altérée par des ulcérations: des préparations histologiques ont en effet permis d'en observer, en microscopie photonique et électronique, à l'intérieur du tissu conjonctif. C'est le seul exemple connu d'un envahissement bactérien intra-tissulaire lors d'une maladie parodontale.

Sur ce plan général, cette gingivite est souvent accompagnée par une diminution de résistance aux infections (p. ex. des voies respiratoires supérieures), notamment chez des sujets fatigués, en stress physique ou psychique (voir [3]). L'atteinte aiguë peut être localisée à certaines régions marginales: incisives supérieures et inférieures, dents de sagesse en voie d'éruption; elle est parfois généralisée à toute la gencive, avec des ulcérations sur la muqueuse de la langue, des lèvres et des joues («stomatite ulcéreuse», «Plaut-Vincent»).

Le traitement des phases aiguës doit être local: applications topiques de pâtes à base de corticoïdes et d'antibiotiques, rinçages fréquents avec un désinfectant contenant un dérivé de la chlorhexidine, nettoyage mécanique, par élimination systématique de la plaque et du tartre. Des antibiotiques par voie générale ne sont à prescrire que dans des cas graves et pendant un maximum de 5 à 7 jours, parallèlement à la thérapeutique locale.

La gingivite ulcéreuse mal ou non soignée entraîne des destructions tissulaires étendues, y compris d'os parodontal, par formation de cratères interdentaires et récidives fréquentes. Elle peut évoluer en peu de temps en une «gingivo-parodontite ulcéreuse» [27] et aboutir à la perte de dents importantes pour de jeunes

adultes, avec pour conséquences des problèmes esthétiques, phonétiques et fonctionnels. Les restaurations parodontales et prothétiques deviennent alors très difficiles.

#### 5. Résistance de l'hôte

Les réponses à la présence chronique de plaque sont variables selon les individus et il est encore impossible de savoir exactement pourquoi. En particulier, plusieurs auteurs ont constaté que les sujets jeunes ou très jeunes résistent relativement bien. *Holm-Pedersen* et al. [12] ont créé une gingivite expérimentale chez 2 groupes de volontaires, pendant 21 jours sans hygiène. Dans le groupe 20-24 ans, une gingivite modérée est apparue, en moyenne, en 15 jours, tandis que le groupe plus âgé (65-78 ans) a développé le même degré de gingivite en une moyenne de 7 jours seulement. *Moss* [24] a décrit une accumulation abondante de plaque chez 222 enfants de 5-6 ans, mais n'a pas rencontré de gingivite marquée. Dans les études expérimentales de *Mackler* et *Crawford* [18], avec suppression de toute hygiène buccale pendant 4 semaines, les auteurs ont remarqué une forte accumulation de plaque, mais pratiquement pas de gingivite, chez des enfants de 3 à 5 ans 1/2.

Dans un travail récent, *Renggli* [30] a exposé les connaissances actuelles sur les mécanismes biochimiques de cette résistance ou de la «susceptibilité» à l'infection parodontale marginale.

De ces données cliniques et épidémiologiques (§§ 1-5), on peut tirer les conclusions suivantes:

- La plaque bactérienne qui s'accumule dans la région marginale provoque une inflammation parodontale chronique. Dès l'adolescence, cette inflammation est pratiquement universelle.
- La gingivite prépare à la parodontite. Celle-ci est caractérisée par une migration de l'attache épithéliale en profondeur, la destruction du tissu conjonctif (formation de la poche) et par une perte progressive d'os parodontal.
- Le tartre est de la plaque calcifiée. Sa surface rugueuse permet la rétention et la prolifération bactérienne au contact de la jonction épithéliale.
- On connaît encore mal les mécanismes de résistance de l'hôte à la plaque parasite. Cette résistance est très variable. Elle semble diminuer, en moyenne, avec l'âge.
- L'atteinte parodontale chez l'enfant et l'adolescent constitue un réel problème de médecine préventive, par ses conséquences plus ou moins lointaines sur la perte des dents.

#### 6. Mesures prophylactiques

L'âge scolaire est une période décisive pour développer une «conscience» dentaire et parodontale,

sur le plan collectif et individuel. L'instruction de l'hygiène gingivo-dentaire devrait être systématique et précoce, dès les classes enfantines ou la 2e année primaire, au plus tard. Des principes efficaces peuvent être expliqués, démontrés de façon attrayante, corrigés et supervisés régulièrement par des auxiliaires dentaires. Des stages de formation et de recyclage permettent d'instruire ces auxiliaires et de développer leurs connaissances pédagogiques, scientifiques et pratiques. La collaboration des enseignants et l'information des parents sont indispensables. La prophylaxie scolaire a fait l'objet d'exposés détaillés (*Marthaler* [19, 21]). Des mesures préventives combinées sont applicables:

- Fluoruration de l'eau de boisson ou du sel alimentaire.
- Brossages méthodiques supervisés et à intervalles rapprochés. Contrôles de l'élimination de la plaque par coloration (solutions, comprimés révélateurs de plaque).
- Contrôles de l'hygiène chez tous les écoliers, par exemple 6 fois par an.
- Application de fluorures sur les dents, lors de ces brossages (avec des préparations fluorurées telles que dentifrice, solution, gel ou comprimé à mâcher) et/ou séparément: par comprimés, par rinçages.
- Ces applications topiques peuvent en outre être faites après nettoyage-polissage professionnels des dents. (Voir résultats du travail d' *Axelsson* et *Lindhe* [2].)
- Parallèlement, orientation des enfants et des parents sur le rôle du saccharose, de l'hygiène (soins personnels) et sur la nécessité de restreindre la consommation d'aliments sucrés.

Dans un programme de prophylaxie scolaire, il n'est pas encore possible d'employer des dérivés de la chlorhexidine, pour les raisons citées dans ce journal par *Rateitschak* [29]. Malgré toutes les difficultés qu'elle comporte, l'élimination mécanique de la plaque reste la méthode de choix, à compléter par les colorants de plaque (article de revue par *Richardson* [31]).

Les effets de la prophylaxie scolaire ont été démontrés dans plusieurs études longitudinales. *Bay* [4] a constaté une réduction moyenne de 50% dans les indices de plaque et d'inflammation, chez des écoliers danois de 8-15 ans, une année après le début d'un programme d'hygiène: brossage supervisé mensuel, suivi de coloration de plaque et de rinçage avec une solution de fluorure, d'instructions sur les soins personnels.

*Koch* et *Lindhe* [15] ont enregistré des résultats intéressants, en 5 ans d'une étude très fouillée. Parmi les écoliers soignés par le service dentaire de Malmö, 299 enfants de 9-11 ans ont été répartis au hasard en 3 groupes: a) Brossage supervisé, chaque jour d'école (dentifrice avec ou sans fluorure). b) Rinçage sous contrôle, toutes les deux semaines (solution avec ou sans

fluorure). c) Témoin. Les groupes a et b ont chacun été partagés en 2 moitiés égales (avec ou sans fluorure) et ont pratiqué une hygiène sous contrôle, pendant 3 ans. Tous les enfants ont été examinés après ces 3 ans, puis les mesures supervisées ont été abandonnées pendant 2 ans. Ces auteurs ont fait plusieurs constatations importantes. Après 3 ans, le brossage contrôlé a réduit l'accumulation de plaque et les signes de gingivite des zones antérieures, surtout. Il n'a pas eu d'effet sur l'incidence de la carie. Par contre, l'usage de dentifrice ou de solution fluorurés a eu une action cariostatique. Après 5 ans, les signes de gingivite étaient identiques dans les 3 groupes. Les mesures préventives n'ont pas eu d'effets prolongés, à l'exception d'une action cariostatique résiduelle pour le dentifrice avec fluorure. Un tel dentifrice peut être recommandé comme moyen prophylactique quotidien. La répétition des instructions et contrôles semble nécessaire au maintien d'une hygiène efficace et d'une gingivite non ou peu inflammée. Des indications complémentaires ont été fournies récemment (*Axelsson* et *Lindhe* [2]). Pendant 2 ans, 192 écoliers de 7 à 14 ans, répartis en 3 classes d'âge, ont été soumis aux mesures suivantes: les groupes-témoins ont fait un brossage mensuel supervisé, avec une solution de fluorure; les autres groupes ont subi un nettoyage mécanique des dents, combiné à une application topique de fluorure, toutes les deux semaines sur environ 9 mois par an. Cette prophylaxie professionnelle, effectuée par des auxiliaires dentaires (en 10 minutes env. par séance et par enfant), a entraîné une réduction hautement significative des indices de plaque et d'inflammation gingivale, après 1 et 2 ans. L'état gingival était remarquable, puisque 70% environ de toutes les zones examinées étaient saines cliniquement, après 1 et 2 ans. Le nettoyage interdentaire avait été fait soigneusement, toutes les deux semaines. En outre, le taux d'accroissement annuel de la carie a subi l'une des plus fortes réductions enregistrées dans des études semblables, par comparaisons entre groupes-tests et témoins. Le temps consacré à cette prophylaxie (env. 3h par an et par enfant) a été à peine supérieur au temps moyen passé par les écoliers-témoins à des traitements dentaires conventionnels.

*Marthaler* [20, 21] a étudié la diminution de la carie, de la gingivite et du tartre dans 4 classes d'âge (8-14 ans), pendant 8 ans après l'instauration de mesures préventives dans 16 communes zurichoises. Le nombre total d'enfants examinés était compris entre 435 et 944 par classe d'âge. En plus d'une réduction de la carie (45 à 80% selon les faces dentaires, voir [21]), la fréquence de la gingivite a fortement diminué. Entre 10 et 14 ans, elle était globalement de 70% env. en 1963 et a baissé à 50% en 1971. Parmi ces chiffres, la réduction globale des signes de gingivite grave est à signaler: de 34% en 1963 à 19% en 1971. En outre, le tartre sus-gingival a fortement diminué pendant cette même période: chez les écoliers de 8 ans, il a



Figure 2  
Conséquences dramatiques d'une absence de prophylaxie et de soins, chez un garçon de 11 ans, en août 1975.

passé de 25 à 20 %, de 37 à 26 % à 10 ans, de 38 à 29 % à 12 ans et de 55 à 37 % à 14 ans. Le pourcentage des enfants de 14 ans avec forte accumulation de tartre est tombé de 13 % en 1963 à 3 % à 1967, et 3 % en 1971. Enfin, le tartre sous-gingival a passé de 9 % en 1963 à 3 % en 1971.

### 7. Information, motivation

Les dégâts causés par la plaque bactérienne — illustrés par la figure 2 — sont facilités par l'ignorance, la négligence, le laisser-aller, voire la maladresse. L'information et la motivation devraient convaincre l'individu à la pratique quotidienne d'une hygiène gingivo-dentaire réellement efficace. L'information doit, en particulier, porter l'accent sur les premiers signes d'atteinte parodontale, moins manifestes et moins connus que ceux de la carie dentaire. Dès leur plus jeune âge, les individus devraient connaître :

- l'importance du saignement et sa relation causale avec l'inflammation gingivale,
- le rôle de la plaque, les moyens de la dépister par coloration et de l'éliminer mécaniquement,
- le caractère malade et la réversibilité de la gingivite.

Les lacunes dans l'information ont été soulignées par *Ainamo* [1] qui a noté, dans un groupe de 167 recrues de 20 ans, une ignorance presque totale des symptômes de gingivite. Seuls 2 % estimaient être atteints d'inflammation, bien que 46 % des sujets aient remarqué que leur gencive saignait au brossage. A l'examen clinique, la totalité des recrues présentaient un saignement gingival. Chaque sujet avait, par contre, une notion assez précise du nombre de lésions de carie non traitées dans sa bouche.

Les études cliniques peuvent être résumées par des chiffres et des analyses statistiques. Il est par contre malaisé d'apprécier l'impact de l'information en matière de prophylaxie, ce qui explique le petit nombre de travaux dans ce domaine.

En Hollande, *van Campen* et al. [5] ont étudié l'influence des instructions d'hygiène sur l'état gingival de 965 écoliers, répartis en 4 groupes. Les auteurs ont procédé à 3 séances annuelles de motivation et/ou d'informations alimentaires, suivies d'exercices de brossage. La motivation était concrétisée par une récompense, sous forme de jouets, si les enfants avaient les dents propres, 2 semaines après que la promesse leur ait été faite. Selon les premiers résultats après 2 ans, le groupe « motivation seule » a montré une régression de la gingivite similaire à celle notée chez les enfants soumis à la motivation et aux instructions d'hygiène. Dans un petit groupe d'adultes (20-35 ans), *Schmid* et *Curilovic* [32] ont observé une nette amélioration de l'hygiène, quelques semaines après une seule démonstration de brossage, assortie d'une promesse de récompense pécuniaire en cas de bonne collaboration... La réduction moyenne de plaque a été significativement plus marquée (51 %) chez les patients motivés par la récompense que dans le groupe-témoin instruit au brossage, mais non motivé (35 %). On a ainsi mis en évidence le rôle des motifs concrets dans l'amélioration de l'hygiène, tandis que d'autres études (voir [15] et § 6) ont prouvé l'importance de la répétition et de la continuité des instructions.

C'est sur la base de travaux bien documentés que l'information du public sur la santé gingivo-dentaire devrait être développée. La publicité plus ou moins fallacieuse ne contribue presque jamais à améliorer cette information.

### 8. Conclusions et suggestions pratiques

La prophylaxie de la carie est relativement facile grâce aux fluorures, celle des maladies parodontales l'est beaucoup moins.

L'élimination mécanique de la plaque est un travail ingrat qu'il faut recommencer sans cesse. Et pourtant, il n'est pas logique de séparer la prophylaxie de la carie de la prophylaxie parodontale.

Les moyens de diffusion doivent permettre l'information du public en général sur la santé gingivo-dentaire, mais aussi l'instruction et la motivation du corps enseignant pour la prophylaxie en milieu scolaire.

Chaque département ou service de santé publique devrait étudier sérieusement l'application des mesures suivantes :

- création de postes permanents d'« infirmières dentaires scolaires », à plein temps ou mi-temps, chargées d'organiser et de contrôler les programmes de prophylaxie
- dans chaque service scolaire, un médecin dentiste peut être responsable des questions théoriques et pratiques posées par la prophylaxie parodontale
- la réduction de la carie par les fluorures ne constitue pas un prétexte pour diminuer le « personnel soignant ». Celui-ci peut être affecté à la prophyla-

xie au sens large et suivre des cours de perfectionnement.

Dans une population jeune et suivie régulièrement, la prophylaxie parodontale aboutit à des résultats positifs considérables. L'atteinte parodontale initiale est réversible: l'évolution d'une gingivite en parodontite progressive peut être évitée, ce qui contribue au maintien de dents saines dans des bouches soignées.

#### Remerciements

Nous tenons à remercier chaleureusement le Professeur T. M. Marthaler (Zurich) de sa précieuse collaboration.

#### Zusammenfassung

*Parodontitis und ihre Vorbeugung bei Kindern und Jugendlichen*

Klinische und epidemiologische Studien haben gezeigt, dass

1. die mikrobielle, marginal auf den Zähnen wachsende Plaque für die chronische parodontale Entzündung verantwortlich ist. Diese Entzündung ist vom jugendlichen Alter an universell,

2. die Gingivitis der Vorläufer der Parodontitis ist, welche durch Apikalwanderung des Epithelansatzes, Taschenbildung und fortschreitenden parodontalen Knochenschwund charakterisiert ist,

3. der Zahnstein verkalkte Plaque ist; seine raue Oberfläche erlaubt die Retention von Bakterien im Kontakt mit dem Epithelansatz,

4. man die Wirtsresistenz gegenüber der parasitischen Plaque noch wenig kennt; diese ist sehr variabel und scheint mit dem Alter abzunehmen,

5. Parodontalerkrankung bei Kindern und Jugendlichen wegen der unmittelbaren oder späteren Folgen ein ernstes Problem der Präventivmedizin ist.

Dank den Fluoriden ist die Kariesprophylaxe relativ einfach. Die Parodontalprophylaxe ist dagegen schwieriger. Mechanische Plaqueentfernung ist eine mühsame Arbeit und muss immer wieder vorgenommen werden: indessen ist es unlogisch, die Parodontalprophylaxe von der Kariesprophylaxe abzusondern. Information der Öffentlichkeit über orale Gesundheit ist äusserst wichtig, ebenso wie die Zusammenarbeit mit dem Lehrkörper in Zahngesundheitsprogrammen.

Jeder öffentliche Gesundheitsdienst sollte die folgenden Massnahmen treffen:

— Schaffung von halb- oder ganztägigen Stellen für Schulzahnpflege-Helferinnen (oder zahnärztliche Prophylaxe-Gehilfen), die die Prophylaxe-Aktionen in den Schulen organisieren und überwachen.

— In jedem Schulzahnärztlichen Dienst sollte ein Zahnarzt für die theoretischen und praktischen Belange der Parodontalprophylaxe verantwortlich sein.

— Der durch Fluoride erreichte Kariesrückgang sollte nicht als Vorwand für eine Verminderung des Personals dienen. Dieses kann für die Vorbeugung eingesetzt und zu Fortbildungskursen aufgebunden werden.

In jungen Bevölkerungsgruppen mit regelmässiger Überwachung führt die Parodontalprophylaxe zu bedeutenden Erfolgen. Beginnende Parodontalerkrankung ist reversibel: das Fortschreiten der Gingivitis zur Parodontitis kann vermieden werden, was zur lebenslänglichen Erhaltung gesunder Zahnreihen mithilft.

#### Summary

*Periodontal disease and prevention in children and adolescents*

Clinical and epidemiological studies have shown that:

1. Bacterial plaque which accumulates around the teeth is responsible for chronic periodontal inflammation. From adolescence on, this inflammation is almost universal.

2. Gingivitis prepares the periodontitis, which is character-

ized by a migration of the epithelial attachment, pocket formation and progressive bone loss.

3. Calculus is formed by plaque calcification. Its rough surface allows bacterial retention and proliferation in contact with the epithelial covering.

4. The mechanisms of host resistance to parasitic plaque are mostly unknown. This resistance is variable and seems to decrease with age.

5. Periodontal disease in children and adolescents is a real problem in preventive medicine, because of its immediate or remote consequences on tooth loss.

Thanks to fluoride, the prevention of dental caries is quite effective; the prevention of periodontal disease is on the contrary much more difficult. Mechanical removal of plaque is tedious and must be done again and again: however, it is not logical to separate prevention of caries from that of periodontal disease. Information of the public at large on oral health is of utmost importance, as well as a good cooperation of the teachers in preventive programs for schoolchildren.

Every health department or service should try to apply the following measures:

— Permanent employments for «school dental nurses» should be created, on a part-time or full-time basis. They should take care of the organisation and supervision of oral health programs.

— In each school dental service, a dentist should be responsible for teaching the theoretical and practical aspects of periodontal prevention.

— Caries reduction obtained by fluorides is no excuse to reduce the «treatment staff». This staff should be devoted to prevention at large and to refreshing courses.

In a young population with regular supervision, prevention of periodontal disease can meet with considerable success. Initial periodontal disease is reversible: it is possible to avoid the degradation of gingivitis in progressive periodontitis, and this helps maintaining dental and periodontal health throughout life.

#### Bibliographie

- [1] Ainamo J.: Awareness of the presence of dental caries and gingival inflammation in young adult males. *Acta Odont. Scand.* 30, 615 (1972).
- [2] Axelsson P., Lindhe J.: The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J. clin. Periodont.* 1, 126 (1974).
- [3] Baer P. N., Benjamin S. D.: *Periodontal disease in children and adolescents.* Lippincott, Philadelphia 1974.
- [4] Bay I.: Gingivitisforekomsten hos skolebørn uden adgang til skoletandpleje. *Tandlægebladet* 73, 987 (1969).
- [5] van Campen G. J., Plasschaert A. J. M., König K. G.: Eine longitudinale Informations- und Motivationsstudie über den Gingivazustand bei 7-9-jährigen Schulkindern. *Dtsch. zahnärztl. Z.* 28, 264 (1973).
- [6] Cimasoni G.: *The crevicular fluid.* Karger, Basel 1974.
- [7] Curilovic Z., Renggli H. H., Saxer U. P., Germann M. A.: Parodontalzustand bei einer Gruppe von Schweizer Rekruten. *Acta Parodontol. in Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 82, 437 (1972).
- [8] Engelberger B., Rateitschak K. H.: Parodontaler Knochenschwund und Kariesbefall bei Erwachsenen. *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 80, 1295 (1970).
- [9] Germann M. A., Curilovic Z., Saxer U. P., Renggli H. H.: Parodontalzustand bei einer Gruppe von Schweizer Rekruten. Röntgenologische Befunde. *Acta Parodontol. in Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 83, 1220 (1973).
- [10] Gülzow H. J., Maeglin B.: Der Gingivabefund bei 7-15-jährigen Basler Schulkindern im Jahre 1961. *Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk.* 44, 446 (1965).
- [11] Hansen E. R.: Den parodontale tilstand blandt børn i en dansk landkommune uden systematisk børnetandpleje. *Tandlægebladet* 74, 1049 (1970).
- [12] Holm-Pedersen P., Agerbaek N., Theilade E.: Experimental gingivitis in young and elderly individuals. *J. clin. Periodont.* 2, 14 (1975).

- [13] *Jorkjend L., Birkeland J. M.*: Plaque and gingivitis among Norwegian children participating in a dental health program. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1, 41 (1973).
- [14] *Kelstrup J., Theilade E.*: Microbes and periodontal disease. *J. clin. Periodont.* 1, 15 (1974).
- [15] *Koch G., Lindhe J.*: The state of the gingivae and the caries-increment in school-children during and after withdrawal of various prophylactic measures. Dans: *MacHugh W. D.* (Edit.) *Dental plaque*. Livingstone, London 1970, pp. 271-281.
- [16] *Lennon M. A., Davies R. M.*: Prevalence and distribution of alveolar bone loss in a population of 15-year-old school-children. *J. clin. Periodont.* 1, 175 (1974).
- [17] *Löe H., Theilade E., Jensen S. B.*: Experimental gingivitis in man I. *J. Periodont.* 36, 177 (1965).
- [18] *Mackler S. B., Crawford J. J.*: Plaque development and gingivitis in the primary dentition. *J. Periodont.* 44, 18 (1973).
- [19] *Marthaler T. M.*: Überwachung der Mundhygiene, ein wichtiger Beitrag zur Gesunderhaltung der Zähne. *Bulletin prof. SSO* No 5, 226 (1968).
- [20] *Marthaler T. M.*: Reduction of caries, gingivitis and calculus after eight years of preventive measures - Observations in seven communities. *Helv. odont. Acta* 16, 69 (1972).
- [21] *Marthaler T. M.*: Die Kariesprophylaktische Aktion im Kanton Zürich 1962 bis 1974 samt statistischem Erfolgsbericht über die ersten 8 Jahre. *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 85 (sous presse) (1975).
- [22] *Matter J.*: La plaque bactérienne, cause directe de gingivite puis de parodontite. Une analyse de la littérature moderne. *Acta Parodontol in Rev. mens. suisse odonto-stomatol* 84, 469 (1974).
- [23] *Moller P.*: Oral health survey of pre-school children in Iceland. *Acta Odont. Scand.* 21, 47 (1963).
- [24] *Moss A.*: Epidemiologisk undersøgelse af caries - plaque og gingivitisforekomster hos børnehaveklassebørn i Hørsholm kommune. *Tandlægebladet* 76, 626 (1972).
- [25] *Mühlemann H. R., Mazor Z. S.*: Gingivitis in Zurich school children. *Helv. odont. Acta* 2, 3 (1958).
- [26] *Mühlemann H. R., Son S.*: Gingival bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. *Helv. odont. Acta* 15, 107 (1971).
- [27] *Mühlemann H. R., Rateitschak K. H., Renggli H. H.*: *Parodontologie*. Georg Thieme, Stuttgart 1975.
- [28] *Parfitt G. J.*: A five year longitudinal study of the gingival condition of a group of children in England. *J. Periodont.* 28, 26 (1957).
- [29] *Rateitschak K. H.*: Prophylaxe und Frühbehandlung der Gingivitis und Parodontitis. *Méd. soc. prévent.* 20, 309-313 (1975).
- [30] *Renggli H. H.*: Die Zahnfleischentzündung - ein Modell destruktiver Gewebsvorgänge. *Acta Parodontol. in Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 85, 769 (1975).
- [31] *Richardson J. L.*: Mechanical plaque control. A review of the literature. *J. Amer. Soc. Prevent Dentistry* 5, 24 (1975).
- [32] *Schmid M. O., Curilovic Z.*: Die Wirkung von Instruktion und Motivation auf die Mundhygiene. *Acta Parodontol in Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 85, 457 (1975).
- [33] *Sheiham A.*: The prevalence and severity of periodontal disease in Surrey schoolchildren. *Dent. Pract.* 19, 232 (1969).
- [34] *Theilade E., Wright W. H., Jensen S. B., Löe H.*: Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J. periodont. Res.* 1, 1 (1966).

## Adresse de l'auteur

Dr Ph. de Crousaz, Section de médecine dentaire de l'Université, rue Barthélémy-Menn 19, 1211 Genève 4.

**RÖNTGENFILME**

**TYPOX RP**

Typox Aktiengesellschaft  
für fotografische Industrie  
9400 Burgdorf/Schweiz  
Telefon 034 22 13 22

typox

**Kur hotel therme bad vals**

7132 Vals Telefon 086 5 11 81  
Graubünden Telex CH 74 294

**Gesund und schlank in Vals**

Wir versprechen nicht zuviel. In Bad Vals ist die Luft noch rein und unverdorben. Unsere Gäste werden auf Wunsch durch unseren versierten Hausarzt betreut. Es stehen Ihnen viele Kurmöglichkeiten offen, wie z. B.: Kuren mit den Thermal-Mineralquellen gegen Rheumatismus und Bandscheibenschäden. Hallen- und Wellenfreibad (30° bzw. 25°). Schlankheitskuren, Trinkkuren, Bewegungstherapie.

Verlangen Sie bitte unverbindliche Auskunft über Ihre Ferien nach Mass direkt beim Hotel oder durch die Reservierungszentrale: Postfach 265, 8027 Zürich, Telefon 01/36 08 70; Telex 54 720.