

PARODONTITE AGRESSIVE LOCALISÉE CHEZ DEUX JUMEAUX

RAPPORT DE CAS

Nam Ngo¹, Frédéric Duffau¹, Jean-Louis Giovannoli¹ et Pierre Baehni²
¹ Pratique privée Paris – ² École de médecine dentaire de Genève

INTRODUCTION

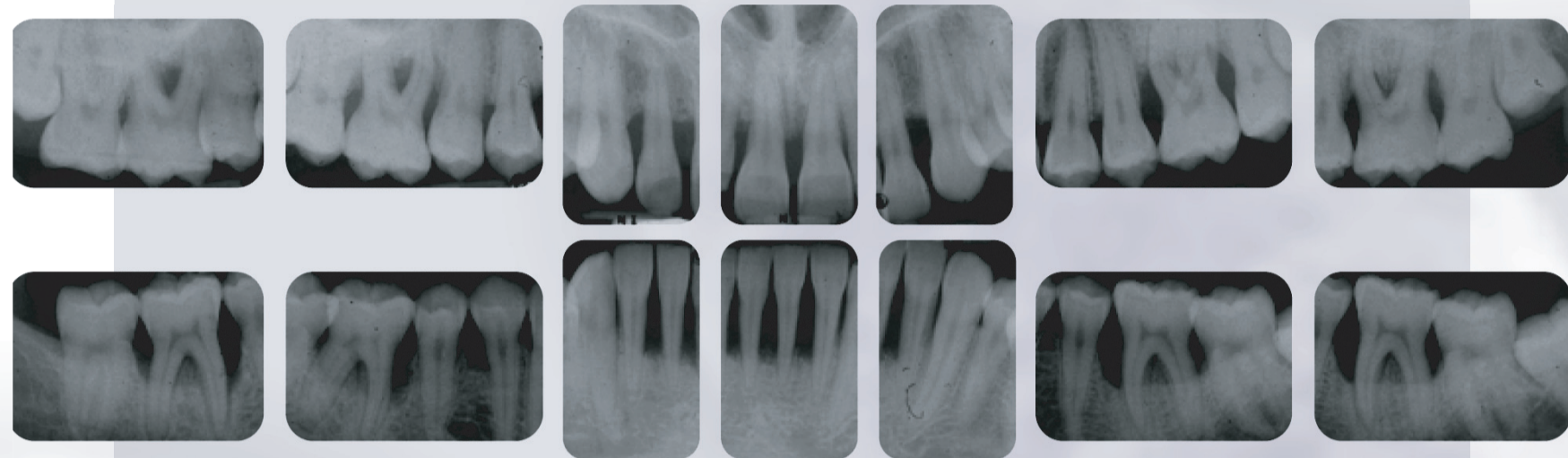
Il a été proposé que la réaction immunitaire influence le développement des parodontites agressives localisées chez l'adulte jeune en orientant la flore bactérienne vers une plus grande pathogénicité. Dans ce contexte, le génome du patient pourrait jouer un rôle prépondérant.

CAS CLINIQUE

BRICE



VUE CLINIQUE ET BILAN LONG CÔNE INITIAUX



VUE CLINIQUE 1 AN APRÈS TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Brice et Florent sont deux frères jumeaux âgés de 20 ans, en bonne santé générale.

Tous deux présentent une parodontite agressive localisée caractérisée par des alvéolyses modérées et avancées au niveau des incisives et des premières molaires.

Les mesures de poche et d'attache clinique, ainsi que les tests bactériens réalisés avant traitement sont similaires entre les deux frères. A.a. est présent en quantité importante.

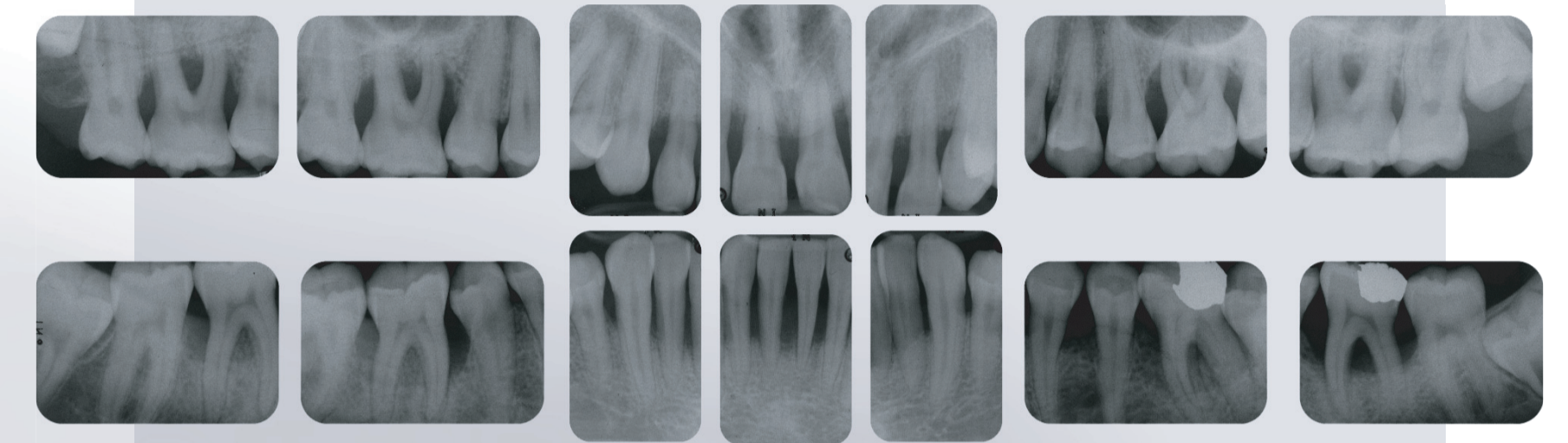
Le traitement étiologique a consisté pour les deux frères en un enseignement de l'hygiène orale suivi de deux séances de détartrage et surfaçage radiculaire. La première séance fut réalisée sous couverture antibiotique (amoxicilline et métronidazole).

À 1 an postopératoire, aucune profondeur au sondage ne dépasse 4 mm. Les tests bactériens réalisés au niveau des incisives et des premières molaires ne décelent la présence d'aucun parodontopathogène.

FLORENT



VUE CLINIQUE ET BILAN LONG CÔNE INITIAUX



VUE CLINIQUE 1 AN APRÈS TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

ÉTIOLOGIE PLURIFACTORIELLE

HÔTE

GÉNÉTIQUE

L'agrégation de la maladie chez plusieurs membres de la famille est considérée comme un des critères de diagnostic des parodontites agressives localisées.

La transmission autosomale d'un gène codant pour un défaut des polymorphonucléaires est proposée.

DÉFENSE

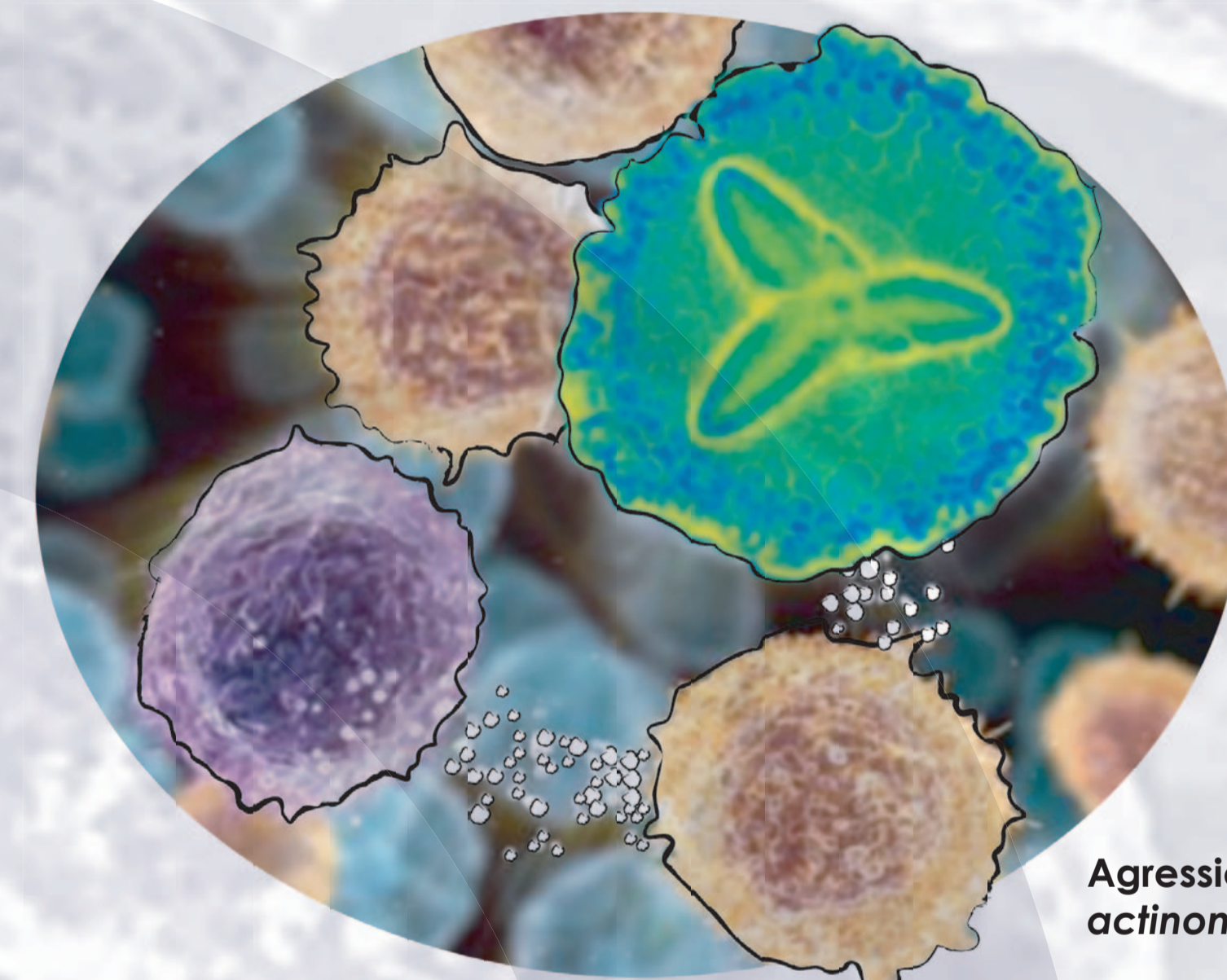
Les patients atteints de parodontite agressive localisée présente un défaut du chimiotactisme des PMN et une diminution de la fonction antibactérienne.

Le polymorphisme du récepteur FC (FC Gamma R II) présent sur les PMN est responsable de la diminution de la phagocytose.

Le ratio T Helper/ T Supresseur est faible comparé à celui d'une gencive saine ou du sang périphérique.

Le taux sérique IgG2 est plus élevé chez les patients atteints que chez les patients sains.

Les réponses locales inflammatoires sont caractérisées par de hauts niveaux de PGE2, IL-1 et TNF α dans le fluide crévulaire et tissulaire. En particulier, le taux de PGE2 est plus élevé chez les individus atteints que chez les individus sains ou atteints de parodontite chronique.



Agression par *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

BACTÉRIES

ESPÈCE PARODONTOPATHOGENE

L'espèce bactérienne la plus retrouvée dans les parodontites agressives localisées est *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

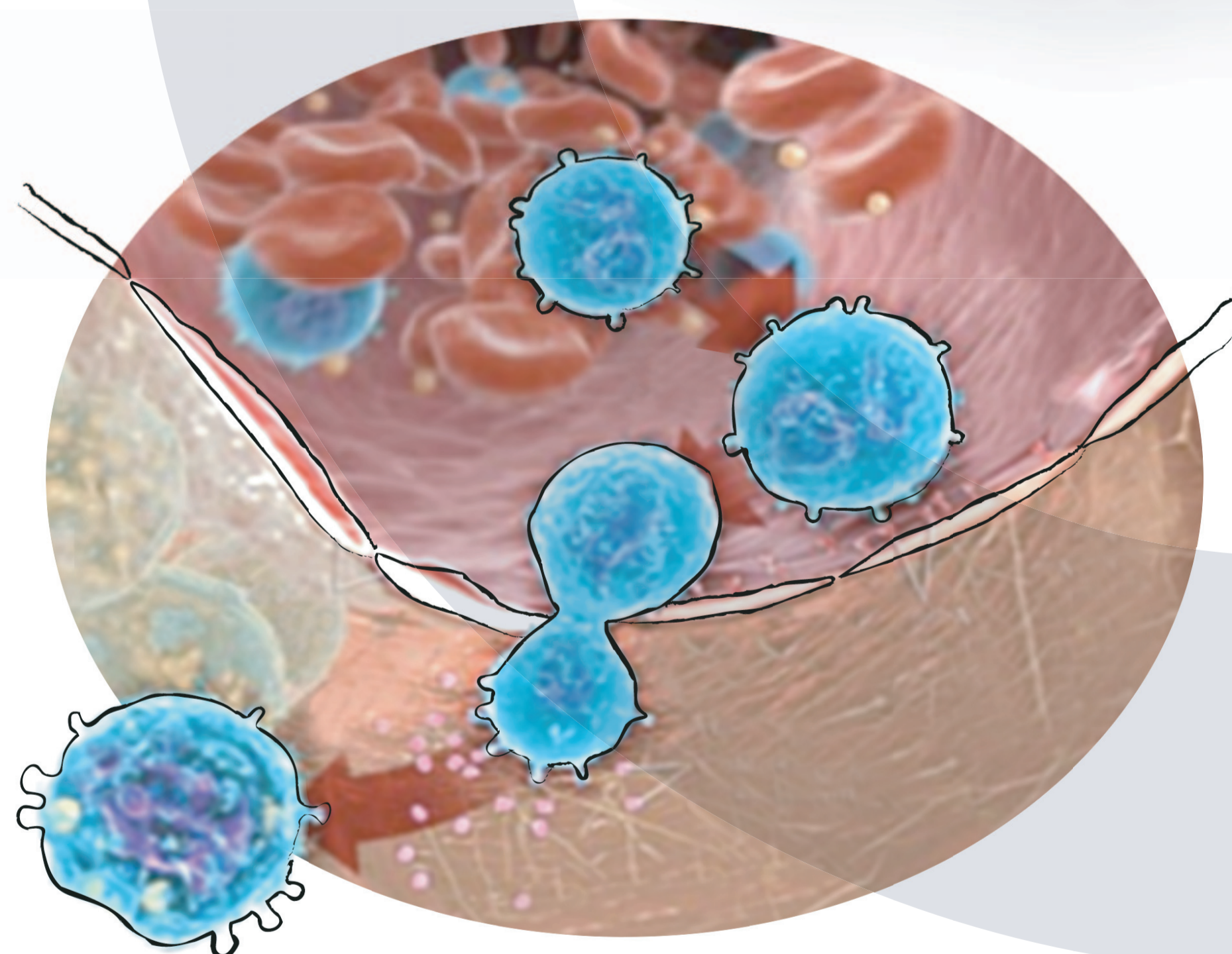
FACTEURS DE VIRULENCE DE *AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS*

- double membrane dont la plus externe est riche en endotoxines;
- pouvoir d'invasion tissulaire;
- élabore des facteurs qui inhibent la chimiotaxie des PMN;
- les leucotoxines produites :
 - inhibent les défenses de l'hôte;
 - détruisent les polymorphonucléaires, les macrophages, les granulocytes et les monocytes;
- les LPS :
 - induisent une réaction de cytotoxicité vis-à-vis des macrophages;
 - stimulent la lyse osseuse par la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tels que PGE2, IL-1 et TNF α ;
 - favorisent son adhésion aux muqueuses.

TRANSMISSION BACTÉRIENNE FAMILIALE POSSIBLE

Il a été observé que les parents pouvaient avoir la même souche bactérienne que les enfants, soulignant la possibilité d'une contamination ou d'une transmission bactérienne parent-enfant.

PARODONTITE AGRESSIVE LOCALISÉE



Rolling endothelium

CONCLUSION

Les parodontites sont le résultat d'une interaction entre les bactéries et la réponse de l'hôte. Le rôle accordée aux bactéries continue d'occuper une place prépondérante dans notre compréhension des maladies parodontales, tandis que l'influence des facteurs génétiques demeurent méconnus. Pourtant, le cas clinique présenté ci-dessus semble indiquer l'influence majeure de la génétique dans la parodontite localisée agressive.

BIBLIOGRAPHIE

- L. Shapira. Effect of genetic variability on the inflammatory response to periodontal infection. J Clin Periodontol 2005; 32 (Suppl. 6): 72-86.
- M.A. Llorente. Periodontal status among relatives of aggressive periodontitis patients and reliability of family history report. J Clin Periodontol 2006; 33: 121-125.
- M.D.A. Petit. Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and their family members. J Clin Periodontol 1993; 20: 641-650.
- B.S. Michalowicz. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol 2000; 71(11): 1699-1707.