

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement Le :

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en médecine dentaire

Thème :

Les Fentes gingivales

Réalisé par:

Boukabous Adel

Kouadri Brahim

Aissani Mahdi

Kheloufi Khaoula

Bounoua Hedda

Encadré par:

Pr. IDINARENE

Composition du jury:

- Dr. CHEHRIT.O Maître-assistant en parodontologie Président de jury
- Pr. IDINARENE.L Professeur en parodontologie Promoteur
- Dr. OUNNACI.H Maître -assistante en parodontologie Examinatrice

REMERCIEMENTS

Nous adressons d'abord notre gratitude à Dieu, le Tout-Puissant, dont la bienveillance, la guidance et l'inspiration ont éclairé notre chemin tout au long de cette aventure académique. Sa présence nous a apporté force et sérénité dans les moments de doute.

Nous souhaitons également remercier chaleureusement nos parents. Leur amour inconditionnel, leurs innombrables sacrifices et leur soutien constant ont constitué le socle de notre réussite.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et nos vifs remerciements à :

Professeur IDINARENE. L “Professeur en Parodontologie, praticien hospitalier au CHU de Tizi Ouzou”

Nous adressons un remerciement particulier à notre promoteur pour son encadrement exemplaire. Sa disponibilité, sa patience et la qualité précieuse de ses conseils ont été déterminants dans la réalisation de ce projet. Son expertise et son orientation ont grandement contribué à la réussite de ce mémoire.

Nos remerciements à Dr.Chehrit.O

Maitre-assistant cheffe de service de parodontologie du CHU Tizi ouzou, de nous avoir honorés de sa présence et d’avoir accepté de présider le jury

Nos remerciements à Dr.Ounnaci.H

Maitre-assistante en parodontologie du CHU Tizi ouzou, de nous avoir fait l’honneur de participer à l’évaluation de ce mémoire en qualité de membre de jury.

Enfin, nous remercions de tout cœur nos professeurs, la bienveillance et les remarques constructives ont permis d’évaluer et de sublimer notre travail. Leurs échanges enrichissants et leur soutien ont en outre renforcé notre engagement dans la poursuite de l’excellence académique.

Dédicaces

Je remercie tout d'abord **Dieu**, source de lumière, guidance et la force d'aller toujours de l'avant.

Je tiens à dédier ce travail :

À **mes parents**, pour leur amour inconditionnel, leur soutien indéfectible et la confiance qu'ils m'ont toujours témoignée. Leur sagesse et leur présence bienveillante ont été les fondations sur lesquelles ce travail a pu se construire.

À **mes frères et sœurs**, compagnons de vie et d'aventures, merci pour les encouragements constants, les rires partagés et les précieux conseils qui ont nourri ma détermination.

À **tous les autres membres de ma famille**, dont l'affection, le soutien moral et la chaleur humaine ont enrichi ce parcours, vous êtes une source d'inspiration et de réconfort inestimable.

À **mes amis**, fidèles alliés durant ce chemin semé de défis, pour leurs mots d'encouragement et leur présence réconfortante, rendant chaque moment d'étude et de travail plus léger et convivial.

À **mon professeur**, mentor et guide éclairé, dont la rigueur intellectuelle et l'engagement passionné ont orienté mes recherches et enrichi ma réflexion.

À **mon groupe de projet**, partenaires de cette aventure intellectuelle, pour l'esprit de collaboration, la créativité partagée et le dynamisme collectif qui ont permis de transformer les difficultés en opportunités.

Enfin, à **l'ensemble de mes collègues d'université**, pour leurs échanges, leur soutien et l'environnement stimulant qu'ils ont contribué à créer, rendant cette expérience académique unique et enrichissante.

Boukabous Adel

Dédicaces

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail :

À mes chers parents Djamel et Fatiha

Si je suis là, c'est grâce à vos sacrifices, à votre soutien et à votre amour, j'espère vous rendre fières chaque jour, que le bon dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie je vous aime.

À ma sœur Nessrine ; qui m'a toujours supporté et encouragé.

À ma sœur Kheira et son mari Fatehi et son fils Anis, pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

À mes adorables frères Aissa, Abdelmalek, Abdellah, qui m'ont toujours encouragé et à qui je souhaite plus de succès.

À ma grande famille, pour leur amour et leur soutien.

À mes amis Amdjed, Abdellah, Ayoub, Allaa, Yassine, Zaki, Aymen, Aussama, Omar, Islem.

À tout le reste de ma grande famille du grand au petit.

À mon groupe de mémoire, je vous remercie pour votre patience et votre compréhension.

À Tout mes enseignants et professeurs au long de mon cursus.

À tous ceux qui me sont chères.

Kouadri Brahim

Dédicaces

" Au nom de Dieu, le Tout-Puissant, le Miséricordieux " .

Je remercie Dieu pour m'avoir donné la force et la détermination pour réaliser ce projet, pour sa guidance et bénédiction Alhamdoulilah

Je dédie ce travail à ma famille, mes parents, mon frère et mes sœurs qui m'ont soutenu inconditionnellement tout au long de mon parcours et leur amour

À mon fidèle compagnon à quatre pattes, qui m'a apporté de la joie et le soulagement, pour ses câlins et sa présence réconfortante pendant les longues heures de travail.

À mes professeurs, pour leur guidance, leur expertise et leur soutien tout au long de mon parcours, pour leur enseignement et leurs conseils précieux.

Merci pour tout !"

Kheloufi khaoula

Dédicaces

Je remercie Dieu pour m'avoir donné le pouvoir et la détermination pour compléter ce travail.

Je souhaite dédier ce travail à ma famille, qui m'a toujours soutenu, encouragé et guidé avec amour.

À mes amis, pour leur précieux soutien et leur présence réconfortante tout au long de cette aventure.

Aux professeurs et encadreurs, pour leur enseignement, leur disponibilité et leurs conseils précieux.

Et à mon équipe de travail, pour leur collaboration et leur soutien dans la réalisation de ce mémoire.

Je vous remercie tous du fond du cœur.

Aissani Mahdi

Dédicaces

Au nom de Dieu, le Tout-Puissant, le Bienveillant. Je rends grâce à Dieu pour Sa guidance, Sa clémence et Ses bénédictions qui m'ont permis d'atteindre cette étape. Sans Sa lumière et Sa force, ce travail n'aurait pas été possible.

Je souhaite dédier ce mémoire à ma famille, dont l'amour inconditionnel, le soutien constant et la patience ont été ma source de motivation et de courage dans chaque étape de cette aventure. À mes parents, qui ont toujours cru en moi, je leur suis infiniment reconnaissant.

À mes amis, pour leur amitié sincère, leur encouragement et leur présence réconfortante, qui ont illuminé mon parcours durant les moments difficiles et les satisfactions.

Aux enseignants, à tous ceux qui m'ont encadré, guidé et conseillé avec patience et bienveillance, je leur exprime toute ma gratitude pour leur contribution précieuse à mon apprentissage.

Et à mon équipe de travail, pour leur collaboration efficace, leur solidarité et leur dévouement qui ont facilité la réussite de ce projet.

Que cette humble œuvre soit aussi une expression de ma gratitude envers tous ceux qui m'ont épaulé pour que je puisse aller jusqu'au bout.

Bounoua Hadda

Introduction générale.....	2
Chapitre I : Rappels sur le parodonte.....	2
1. Définition du parodonte :	3
2. Parodonte superficiel (la gencive) :	3
2.1. Définition de la gencive :.....	3
2.2. Anatomie de la gencive :	3
2.2.1. La gencive libre :	3
2.2.2. Le sillon gingivo-dentaire (Sulcus) :	3
2.2.3. La gencive papillaire :.....	4
2.2.4. La gencive attachée :.....	4
2.3. Histologie de la gencive :.....	5
2.3.1. L'épithélium gingival :	5
2.3.1.1. Épithélium oral (EO) :	5
2.3.1.2. Épithélium sulculaire (ES) :	6
2.3.1.3. Épithélium de jonction (EJ) :	6
2.3.2. Chorion gingival :.....	6
2.3.3. La lame basale :.....	7
2.4. Physiologie de la gencive :	7
3. Le parodonte profond (appareil d'ancrage) :.....	8
3.1. Définition du parodonte profond :.....	8
3.2. Le Cément :.....	8
3.2.1. Anatomie du cément :	8
3.2.2. Histologie du cément :.....	8
3.2.3. Physiologie du cément :.....	8

3.3. Le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte) :.....	9
3.3.1. Anatomie du desmodonte :.....	9
3.3.2. Histologie du desmodonte :.....	9
3.3.3. Physiologie du desmodonte :	9
3.4. L'os alvéolaire :.....	9
3.4.1. Anatomie d'os alvéolaire :	9
3.4.2. Histologie de l'os alvéolaire :.....	9
4. Vascularisation du Parodonte :.....	11
5. Innervation du parodonte :.....	11
Chapitre II : Les maladies parodontales.....	12
1. Définition de la santé parodontale :.....	13
2. Définition des maladies parodontales :	13
3. Classification des maladies parodontales :	13
3.1. Classification des maladies parodontales (Gary Armitage (1999)) :	13
3.2. La Nouvelle classification des maladies parodontales (Chicago 2017) :.....	14
4. Etiopathogénie des maladies parodontales :.....	17
Chapitre III : Les fentes gingivales.....	19
1. Définition de la fente gingivale :	20
2. Historique de développement des théories concernant la formation des fentes gingivales :.....	21
3. Histopathologie des fentes gingivales :.....	23
4. Etiologie des fentes gingivales :.....	26
4.1. Fentes d'origine traumatique (Fentes de Stillman) :	26
4.1.1. Le traumatisme occlusal :.....	26
4.1.2. L'hygiène bucco-dentaire traumatique :.....	26

4.1.3. Le piercing :	27
4.1.4. Les restaurations prothétiques mal adaptées :	28
4.2. Fentes gingivales d'origine orthodontique :	29
5. Facteurs locaux qui favorisent la formation des fentes gingivales :	31
6. Classification des fentes gingivales :	34
6.1. Classification selon la direction de la division :	34
6.1.1. Fente simple :	34
6.1.2. Fente composée :	34
6.2. Classification selon la progression de la fente :	35
6.2.1. Fentes rouges :	35
6.2.2. Fentes blanches :	35
7. Evolution des fentes gingivales :	38
7.1. Evolution des fentes rouges :	38
7.2. Evolution des fentes blanches :	38
8. Pronostic des fentes gingivales :	40
8.1. Pronostic des fentes rouges :	40
8.2. Pronostic des fentes blanches :	41
9. Comparaison entre la récession gingivale et la fente gingivale :	43
10. Evolution des fentes gingivales vers des récessions gingivales :	45
Chapitre IV : Prise en charge des fentes gingivales	46
1. Traitement des fentes rouges :	47
1.1. Méthode chimique de contrôle de la plaque	47
1.2. Méthode mécanique de contrôle de plaque :	48
1.2.1. Le brossage	48
1.2.2. Le fil dentaire :	49

Sommaire

2. Traitement des fentes blanches :	50
2.1. Traitement non chirurgical :	50
2.2. Traitement chirurgical :	50
2.2.1. Traitement chirurgical de la fente blanche incomplète :	50
2.2.2. Traitement des fentes blanches complètes :	56
2.2.2.1. Lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement :	56
2.2.2.2. Technique en 2 temps (Grefte de gencive libre + Lambeau déplacé coronairement) :	59
3. Prévention des fentes gingivales :	63
3.1. Type de brosse à dents à utiliser :	63
3.1.1. Choix selon la dureté de poils de la brosse :	63
3.1.2. Choix selon le positionnement des touffes de poils de la brosse :	63
3.1.3. Choix selon l'arrondissement des extrémités des poils de la brosse :	64
3.2. Technique de brossage adaptée :	65
3.3. Types de fil dentaire à utiliser :	67
3.4. Technique d'utilisation du fil dentaire :	67
3.5. Correction des problèmes occlusaux :	68
3.6. Optimisation de la conception des appareils orthodontiques et restaurations prothétiques :	68
Conclusion	69
Bibliographie	71

Liste des abréviations

AAP : Académie Américaine de Parodontologie

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

BM : bord marginal

CA : ciment acellulaire

CC : ciment cellulaire

Cid : contact interdentaire

GA : gencive attachée

GM : gencive marginale ou libre

EI : épithélium interne

EO : épithélium oral

TC : tissu conjonctif

JEC : Jonction émail-cément

JMG : Jonction mucogingivale

LC : lame cribreuse

LMG : ligne mucogingivale

OC : os cortical

OS : os spongieux

PMN : polymorphonucléaire neutrophile

PTFE : Fil en polytétrafluoroéthylène

SM : sillon marginal

Figure 1 : L'anatomie du sulcus	4
Figure 2 : Les limites de la gencive attachée	4
Figure 3: Anatomie de la gencive	5
Figure 4 : Les couches de la gencive kératinisé	6
Figure 5 : Les fibres gingivales	7
Figure 6 : Les composantes du parodonte	10
Figure 7 : La vascularisation de la gencive	11
Figure 8 : Complexes microbiens (Adapté de Socransky et al)	17
Figure 9: La fente gingivale	20
Figure 10 : Fentes gingivales multiples sur plusieurs dents	20
Figure 11: Paul Roscoe Stillman (1871-1945)	21
Figure 12: Analyse histologique d'une fente gingivale	23
Figure 13: Photomicrographie montrant une coloration (Hématoxyline-Éosine) du tissu d'une fente excisé à un grossissement de x20	23
Figure 14: L'analyse histologique d'une fente gingivale	24
Figure 15 : Occlusion traumatique	26
Figure 16 : Début de formation d'une récession gingivale en forme d'une fissure ou une fente due au traumatisme par le fil dentaire	27
Figure 17 : Piercing labial inférieur	28
Figure 18 : Fente gingivale causée par le piercing	28
Figure 19 : Fente gingivale d'origine prothétique	29
Figure 20 : Fente gingivale causée par l'appareillage orthodontique	29
Figure 21 : A:Vue occlusal de la fente d'origine orthodontique et B: Vue linguale	30
Figure 22 : Fente gingivale associée à un frein aberrant	31
Figure 23 Un phénotype gingival épais à gauche et Un phénotype gingival fin à droite	33
Figure 24: Une fente simple	34
Figure 25 : Des fentes composites	34
Figure 26 : Apparition clinique et histologique d'une fente rouge	35
Figure 27 : Apparition clinique et histologique d'une fente blanche	36
Figure 28 différence clinique entre les fentes complète et incomplète	36
Figure 29 : La partie rouge et la partie blanche d'une fente gingivale incomplète	37

Figure 30 : Accumulation de plaque sous la fente gingivale	39
Figure 31 : La disparition de la fente gingivale après le traitement étiologique	40
Figure 32 : La régression de la fente rouge suivant le traitement étiologique	41
Figure 33 Réparation d'une fente blanche après la chirurgie	41
Figure 34 : La réparation d'une fente blanche complète qui dépasse la ligne mucogingivale après la chirurgie dans une période de 7 mois	42
Figure 35 Fentes complètes associées à des récessions gingivales	45
Figure 36 : Bains de bouches et autres solutions et gels associées	47
Figure 37 : Technique du brossage en rouleau	48
Figure 38 Utilisation du fil dentaire	49
Figure 39 : Amélioration d'une fente rouge après le traitement étiologique	49
Figure 40 : Gingivectomie du tissu lésé	51
Figure 41 : Procédure de gingivectomie sur des dents multiples	51
Figure 42: Les étapes du lambeau avancée coronairement	52
Figure 43 : La procédure de lambeau en enveloppe pour plusieurs fentes adjacentes	54
Figure 44 : Différence entre la situation initiale de la fente et la situation après 5 ans post-opératoire	54
Figure 45 : Lambeau avancée coronairement et déplacée latéralement	56
Figure 46 : Processus de réalisation du Lambeau et le résultat final	58
Figure 47 : La guérison de la fente après la chirurgie	58
Figure 48 : Le prélèvement de tissu de la fibromuqueuse palatine	60
Figure 49 La zone adéquate pour le prélèvement	61
Figure 50 : technique en 2 temps	61
Figure 51: La technique de greffe libre pour traiter la fente gingivale	62
Figure 52: Coupe plate, niveaux multiples et conception inclinée des touffes de poils des brosses à dents manuelles	64
Figure 53 : filaments arrondis	64
Figure 54 La méthode du brossage de Stillman	65
Figure 55 Technique Bass modifiée	66
Figure 56 Méthode d'utilisation du fil dentaire	68

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des maladies parodontales de Gary Armitage (1999)	13
Tableau 2 : La classification de la santé gingivale et des maladies gingivales (Chicago 2017)	14
Tableau 3 : La classification des parodontopathies (Chicago 2017)	15
Tableau 4: Classification des autres conditions affectant le parodonte (Chicago 2017).....	16
Tableau 5:Classification des Pathologies et conditions péri-implantaires(Chicago 2017)	16
Tableau 6 Différences cliniques entre la récession gingivale classique et la fente gingivale .	44
Tableau 7 Les étapes du lambeau avancée coronairement	53
Tableau 8 Lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement	57

Introduction générale

Introduction

Les maladies parodontales, allant de la gingivite induite par la plaque à la parodontite destructrice, constituent un problème mondial affectant la santé bucco-dentaire. Bien que les affections inflammatoires dominent la prise en charge clinique, un sous-groupe de défauts muco-gingivaux localisés appelé les fentes gingivales présente des défis diagnostiques et thérapeutiques distincts qui restent insuffisamment abordés en pratique courante.

Ces défauts gingivaux localisés qui se manifestent sous forme de fissures étroites et profondes dans le tissu gingival, souvent isolées sur une seule dent, échappent aux systèmes de classification conventionnels et nécessitent une compréhension spécialisée au-delà des paradigmes de récession généralisée.

L'étude des fentes gingivales révèle une entité clinique à la fois complexe et significative dans le domaine de la santé parodontale. Ces lésions localisées, bien que relativement rares, résultent d'un déséquilibre multifactoriel impliquant des facteurs mécaniques (traumatismes occlusaux ou brossage agressif), inflammatoires (réponses tissulaires exacerbées) et iatrogènes (mouvements orthodontiques inadéquats). Non traitées elles engendrent des conséquences cliniques notables : elles favorisent la rétention de plaque bactérienne, exacerbent la sensibilité radiculaire, et compromettent l'esthétique du sourire, particulièrement dans les zones antérieures. Plus inquiétant encore, ces fentes peuvent évoluer vers des récessions gingivales étendues, servant de point de départ à une destruction parodontale plus sévère.

Malgré les progrès en parodontologie, les fentes gingivales constituent encore une entité clinique méconnue, avec une littérature scientifique limitée.

Notre objectif dans ce mémoire est d'explorer l'étiologie, la pathogenèse et les approches thérapeutiques des fentes gingivales en analysant des études cliniques et des preuves histopathologiques afin d'apporter une réponse à la question suivante : quelle stratégie thérapeutique adopter pour une prise en charge optimale des fentes gingivales, et quelles mesures préventives mettre en œuvre face à leurs facteurs étiologiques ?

Chapitre I : Rappels sur le parodonte

1. Définition du parodonte :

Le parodonte (du grec para, « à côté de » et odous, odontos, « dent ») [1], c'est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de la dent au sein du maxillaire et de la mandibule. Il est composé du parodonte superficiel et du parodonte profond [2].

2. Parodonte superficiel (la gencive) :

2.1. Définition de la gencive :

La gencive est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale [3].

2.2. Anatomie de la gencive :

La gencive est divisée principalement en deux régions anatomiques : la gencive libre (gencive marginale et papillaire) et la gencive attachée [3] :

2.2.1. La gencive libre :

La gencive marginale ou gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent [4]. C'est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle est limitée coronairement par le bord marginal entourant toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélocémentaire, sa hauteur est d'environ 1,5 à 2 mm [1].

2.2.2. Le sillon gingivo-dentaire (Sulcus) :

Il correspond à l'espace virtuel situé entre la surface dentaire et le revêtement épithéliale interne de la gencive marginale. Il est en forme de V et permet à peine l'entrée d'une sonde parodontale [5]. Sa profondeur varie entre 0.5mm et 3mm selon les dents et leurs faces [6]. Il est mesuré entre le rebord de la gencive marginale à la limite supérieure de l'attache épithéliale qui constitue une véritable barrière entre le parodonte profond et la flore bactérienne orale [3].

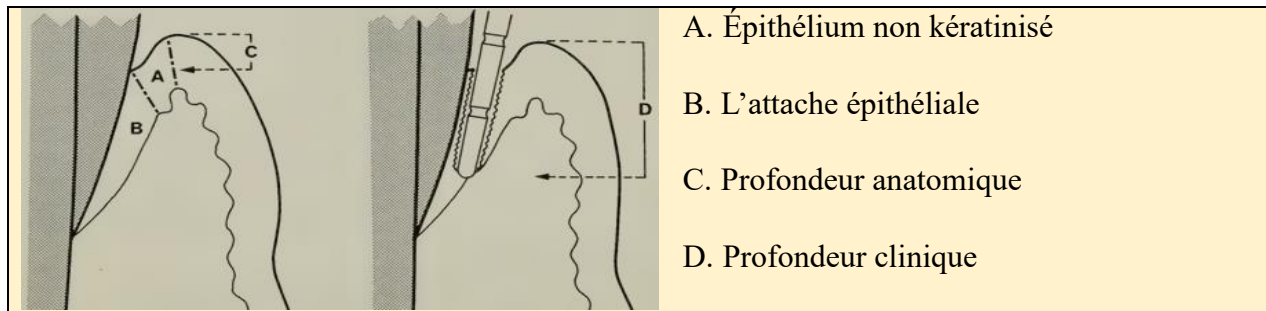


Figure 1 : L'anatomie du sulcus [7]

2.2.3. La gencive papillaire :

La gencive papillaire est déterminée par les zones de contact interdentaires, la largeur des dents proximales et le trajet de la jonction amélocémentaire. Elle est formée de deux papilles de forme pyramidale, une vestibulaire et une linguale ou palatine qui sont unies par le col. La papille est plus étroite entre les dents antérieures et plus large entre les prémolaires et molaires [4, 8, 9].

2.2.4. La gencive attachée :

C'est le prolongement de la gencive marginale apicalement, elle est adhérente à l'os alvéolaire sous-jacent. Elle est délimitée en direction coronaire par le sillon marginal et en direction apicale par la ligne mucogingivale, sa hauteur varie de 1 à 9 mm [10].



Figure 2 : Les limites de la gencive attachée [1]

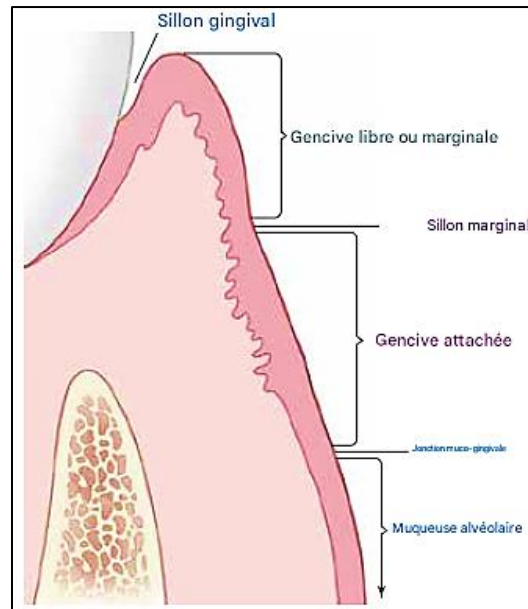


Figure 3: Anatomie de la gencive [11].

2.3. Histologie de la gencive :

Histologiquement, la gencive possède une composante épithéliale qui est l'épithélium gingival, et une autre, conjonctive qui est le chorion, séparées par une membrane basale [1].

2.3.1. L'épithélium gingival :

Selon l'apparence microscopique, l'épithélium gingival peut être classé en 3 types [11] :

2.3.1.1. Épithélium oral (EO) :

L'EO est un épithélium squameux stratifié ortho-kératinisé où les cellules superficielles perdent leurs noyaux et sont remplies de kératine. Il constitue une barrière physique imperméable aux bactéries orales. Sa couche basale forme des replis (crêtes épithéliales) au-dessus du tissu conjonctif sous-jacent, augmentant la surface de contact entre l'épithélium et le conjonctif [12].

D'un point de vue histologique, quatre couches cellulaires ont été décrites :

1. Couche basale, caractérisé par l'expression des kératines 5 et 14.
2. Couche épineuse, nommé ainsi en raison de la morphologie épineuse de ces cellules.
3. Couche granuleuse, caractérisé par la présence de granules cytoplasmiques ronds.
4. Couche cornée, avec des cellules cornifiées. [11]

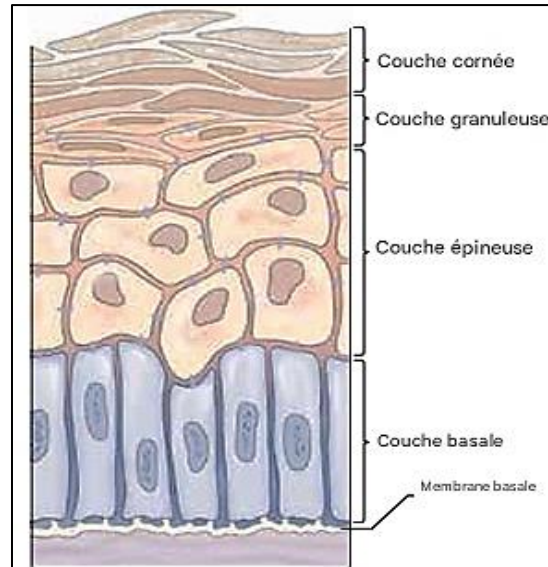


Figure 4 : Les couches de la gencive kératinisé [11]

2.3.1.2. Épithélium sulculaire (ES) :

Il s'agit d'un épithélium squameux pluristratifié non kératinisé situé dans le sillon gingival, l'épithélium sulculaire commence au-delà des cellules les plus coronaires de l'épithélium de jonction et se termine au sommet de la gencive marginale [13].

2.3.1.3. Épithélium de jonction (EJ) :

C'est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface de la dent [1]. Il assure une attache spécialisée à la dent via une couche hémidesmosomale. Il est non kératinisé, avec un renouvellement cellulaire très rapide. Il est aussi perméable, permettant la migration de toxines bactériennes et de cellules de défense. En situation saine, sa partie apicale se situe au niveau de la jonction émail-cément. Son déplacement apical du JEC vers le ciment radiculaire indique la perte d'attache parodontale et donc la parodontite [12].

2.3.2. Chorion gingival :

C'est un tissu conjonctif, il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre. L'insertion des fibres gingivales dans le ciment constitue l'attache conjonctive. La vascularisation de chorion se fait à partir des faisceaux supra-périostés. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation de la gencive. [1].

2.3.3. La lame basale :

La lame basale qui sépare le tissu conjonctif des épithéliums se compose de la lamina densa et de la lamina lucida qui assurent le bon déroulement des échanges gazeux et nutritifs [13].

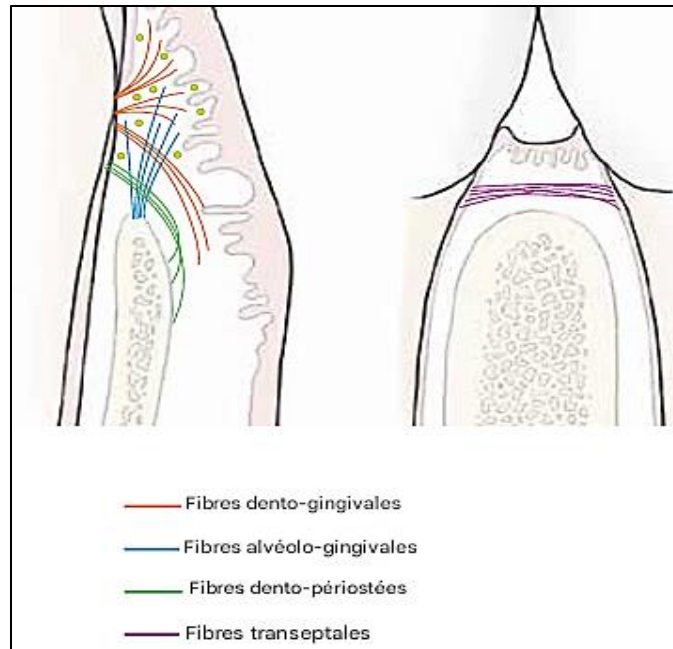


Figure 5 : Les fibres gingivales [11]

2.4. Physiologie de la gencive :

- ❖ L'épithélium oral assure la protection des structures parodontales sous-jacentes et agit également comme une barrière contre les infections bactériennes et les traumatismes [14].
- ❖ L'épithélium jonctionnel assure l'attachement à la surface dentaire et forme une barrière structurelle entre le tissu conjonctif sous-jacent et l'environnement oral. Il participe à la défense de l'hôte en permettant l'accès des composants du système immunitaire au sillon gingival. [14]
- ❖ Le chorion gingival avec ces faisceaux de fibres de collagène confère à la gencive sa rigidité et sa résistance biomécanique, essentielles pour résister aux forces de la mastication [14].
- ❖ Les cellules immunitaires présentes dans le chorion comprennent les macrophages, les neutrophiles, les lymphocytes et les plasmocytes. Ces cellules interviennent pour initier et maintenir une réponse contre toute substance ou cellule étrangère présente dans la région [15].
- ❖ Des éléments vasculaires et nerveux se retrouvent dans le chorion. Sa vascularisation se fait par des faisceaux supra-périostés. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation [1].

3. Le parodonte profond (appareil d'ancrage) :

3.1. Définition du parodonte profond :

Il désigne les structures de soutien intérieures situées entre la racine dentaire et l'os basale du maxillaire ou de mandibule, et qui comprend le ciment, le desmodonte et l'os alvéolaire.

3.2. Le Cément :

C'est un tissu minéralisé qui recouvre la racine des dents et joue un rôle clé dans l'attache de la dent au reste du parodonte.

3.2.1. Anatomie du ciment :

Il entoure la racine en recouvrant la dentine radriculaire en une couche mince, commençant coronairement de la JEC et continuant jusqu'à l'apex. Il y a 3 relations entre le ciment et l'émail : le ciment recouvrant l'émail, Bout à bout ou un espace entre les deux, exposant la dentine [11].

3.2.2. Histologie du ciment :

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive, ni vascularisé ni innervé [1]. Il comprend 2 types :

- **Cément acellulaire** : Se forme sur la dentine radriculaire pendant la formation de la racine et l'éruption dentaire. Les fibres insérées depuis le desmodonte se minéralisent dans le ciment et sont appelées fibres de Sharpey, particulièrement abondantes dans le ciment acellulaire [12].

- **Cément cellulaire** : Recouvre le ciment acellulaire. Contient des cellules appelées cémentocytes situées dans des lacunes. La couche de ciment cellulaire est plus épaisse dans la région apicale de la racine, où son épaisseur varie entre 0,2 et 1 mm [12].

3.2.3. Physiologie du ciment :

- ❖ Au moyen des fibres de Sharpey, il procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival [1].
- ❖ Il ne subit pas de remodelage physiologique [12], Mais il se dépose de manière continue tout au long de la vie, et le tiers apical de la racine présente généralement la plus grande épaisseur de dépôt. Ce dépôt cémentaire compense ainsi l'éruption dentaire et l'attrition (usure) [15].
- ❖ Dans certains cas, les résorptions cémentaires liées à des microtraumatismes se réparent par l'apposition d'un ciment de type cellulaire [1].

3.3. Le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte) :

C'est un tissu conjonctif assurant l'ancrage de la dent tout en permettant une légère mobilité [12].

3.3.1. Anatomie du desmodonte :

Situé entre les parois de l'alvéole et la racine [1]. Caractérisé par sa forme en sablier. Il se rétrécit au niveau de sa partie médiane, avec une largeur entre 0,2 et 0,4 mm [11].

3.3.2. Histologie du desmodonte :

C'est une lame de tissu conjonctif fibreux comprenant des fibroblastes, des fibres et de substance fondamentale. Par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, il attache la dent à l'alvéole osseuse [1].

3.3.3. Physiologie du desmodonte :

- ❖ Il s'amincit avec l'âge et s'élargit sous charge excessive, changeant la mobilité dentaire [12].
- ❖ Ces fibres conjonctives et contenu hydraulique permettent d'amortir les forces auxquelles la dent est soumise et les dissiper vers l'os alvéolaire [1].
- ❖ Son innervation présente une importance capitale, car elle protège le parodonte au moyen des mécanorécepteurs. En effet, des réflexes d'ouverture se produisent dès que se manifeste une pression occlusale importante. Cela empêche des fractures dentaires ou alvéolaires [1].
- ❖ Ces cellules indifférenciées qui se transformeront en ostéoblastes et en cémentoblastes, permettant les remaniements osseux et la réparation des résorptions cémentaires localisées [1].

3.4. L'os alvéolaire :

C'est une spécialisation de l'os maxillaire, et dans lequel la dent est ancrée par le desmodonte [1].

3.4.1. Anatomie d'os alvéolaire :

L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribreuse ou lamina dura [1].

3.4.2. Histologie de l'os alvéolaire :

Composé d'une matrice minéralisée et d'un tissu conjonctif non minéralisé. Il se compose d'os compact (lamellaire) et d'os fasciculé, où s'insèrent les fibres de Sharpey du desmodonte [11].

3.4.3. Physiologie de l'os alvéolaire :

- ❖ Il héberge les dents, offrant protection et soutien, et permettant un fonctionnement adéquat lors de la mastication, en absorbant et en distribuant les forces occlusales [11].
- ❖ Un rôle particulier existe concernant la lamina dura qui comprend de nombreux pertuis par lesquels s'opère la vascularisation du ligament. Elle permet le reflux des liquides desmodontaux vers l'os alvéolaire permettant au ligament de jouer un rôle amortisseur [1].
- ❖ Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival [1].
- ❖ Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Ils s'avèrent importants pendant l'éruption, pendant les premiers contacts occlusaux et au point de vue thérapeutique, lors d'un traitement orthodontique [1].

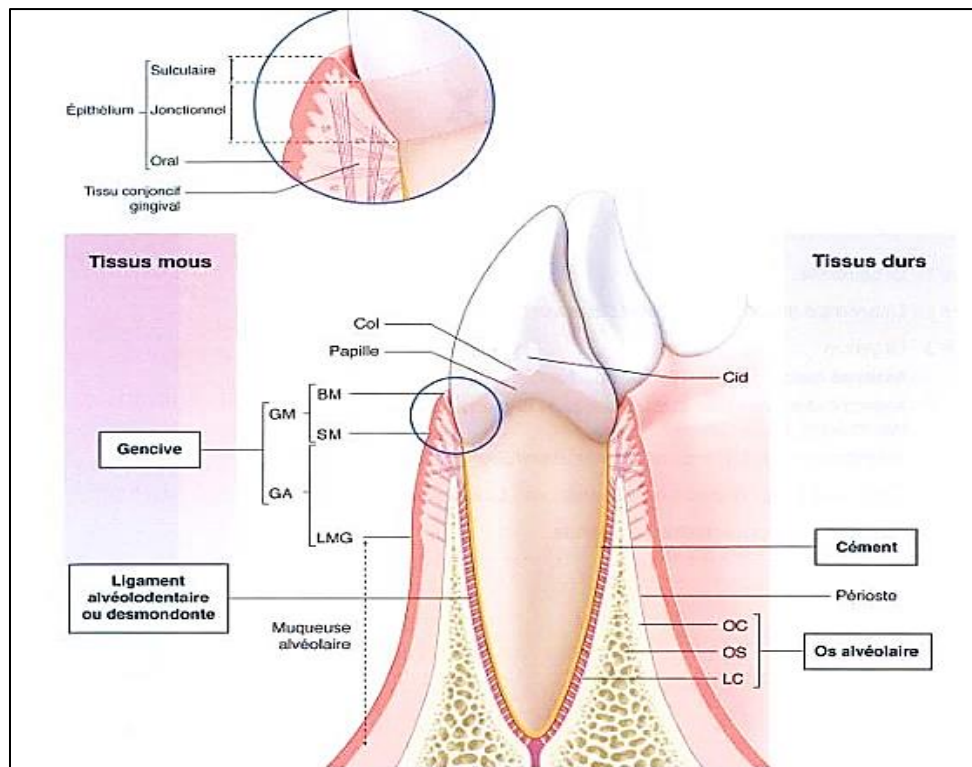


Figure 6 : Les composantes du parodonte [4].

BM: bord marginal; CA: cément acellulaire; CC: cément cellulaire; Cid: contact interdentaire; GA: gencive attachée; GM: gencive marginale ou libre; LC: lame cribriforme; LMG: ligne mucogingivale; OC: os cortical; OS: os spongieux; SM: sillon marginal.

4. Vascularisation du Parodonte :

Les artères alvéolaires se divisent en artères dentaires qui pénètrent par les apex radiculaires pour vasculariser les dents. Avant cela, elles irriguent les tissus gingivaux via des branches verticales traversant les septums interdentaires et le ligament parodontal. La gencive buccale et linguale est vascularisée par des branches supra-périostées des artères faciales, infra-orbitaires, incisives, et des artères palatines au niveau maxillaire, et par les artères sublinguales, buccales et mentonnières au niveau mandibulaire [16].

Le desmodonte contient un réseau vasculaire dense. Le tissu conjonctif gingival semble posséder deux lits capillaires terminaux : un réseau externe de boucles capillaires sous-épithéliales sous la gencive marginale et l'épithélium oral, et un réseau interne de veinules post-capillaires situé sous l'épithélium de jonction [16].

5. Innervation du parodonte :

Le parodonte contient des terminaisons nerveuses autonomes et des récepteurs sensoriels, comme des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives capables de détecter et transmettre la douleur, la pression et les signaux tactiles. Les nerfs sensoriels prennent origine dans les noyaux du tronc cérébral du trijumeau et sont conduits vers les structures parodontales maxillaires via la deuxième branche du trijumeau et vers le parodonte mandibulaire via la troisième branche [16].

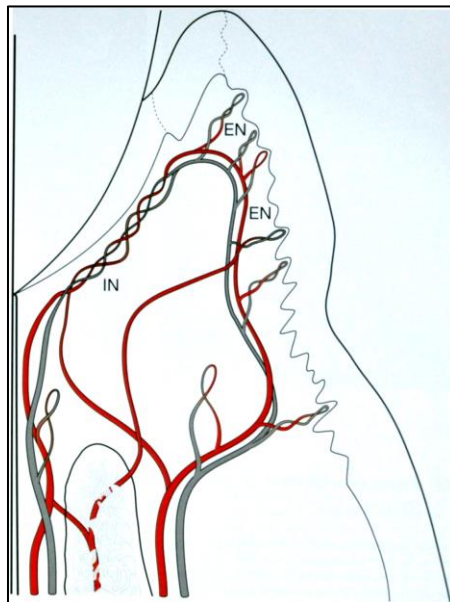


Figure 7 : La vascularisation de la gencive [16]

Chapitre II : Les maladies parodontales

1. Définition de la santé parodontale :

Définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable et peut être observée sur un parodonte intact ou sur un parodonte réduit chez le patient indemne de parodontite ou avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Le saignement au sondage doit être inférieur à 10% des sites examinés, et les profondeurs de sondage ≤ 3 mm (ou ≤ 4 mm pour un parodonte réduit post-traitement, sans saignement) [17].

2. Définition des maladies parodontales :

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent, d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte. Ces processus pathologiques peuvent atteindre le parodonte superficiel réalisant les gingivites ou le parodonte profond réalisant les parodontites [4, 18].

3. Classification des maladies parodontales :

3.1. Classification des maladies parodontales (Gary Armitage (1999)) :

<p>I. Maladies gingivales A. Lésions gingivales induites par la plaque B. Lésions gingivales non induites par la plaque</p> <p>II. Parodontite chronique A. Localisée (≤ 30 % des sites atteints) B. Généralisée (> 30 % des sites atteints)</p> <p>III. Parodontite agressive A. Localisée (≤ 30 % des sites atteints) B. Généralisée (> 30 % des sites atteints)</p> <p>IV. Parodontite comme manifestation de maladies systémiques A. Associée à des troubles hématologiques B. Associée à des troubles génétiques leucocytaires C. Non spécifiées ailleurs D. Parodontite ulcéronécrotique</p> <p>V. Maladies parodontales nécrosantes A. Gingivite ulcéronécrotique B. Parodontite ulcéronécrotique</p> <p>VI. Abscesses du parodonte A. Abscesses gingival B. Abscesses parodontal C. Abscesses péri-coronaires</p>	<p>VII. Parodontite associée à des lésions endodontiques A. Lésions endoparodontales</p> <p>VIII. Déformations ou affections développementales ou acquises A. Facteurs locaux liés aux dents modifiant ou prédisposant aux maladies gingivales/parodontites</p> <p>B. Déformations et affections mucogingivales autour des dents 1. Récession gingivale/tissulaire 2. Manque de la gencive kératinisée 3. Réduction de la profondeur du vestibule 4. Malposition du frein / muscles 5. Excès gingival</p> <p>C. Déformations et affections mucogingivales sur les crêtes édentées D. Trauma occlusal 1. Trauma occlusal primaire 2. Trauma occlusal secondaire</p>
--	---

Tableau 1 : Classification des maladies parodontales de Gary Armitage (1999) [19]

3.2. La Nouvelle classification des maladies parodontales (Chicago 2017) :

➤ **Pathologies et conditions parodontales :**

❖ **Santé parodontale, maladies et conditions gingivales :**

Santé parodontale et santé gingivale	Gingivites induites par le biofilm dentaire	Maladies gingivales non induites par le biofilm dentaire
<p>A. Santé gingivale sur parodonte intact.</p> <p>B. Santé gingivale sur parodonte réduit : Patient parodontal stable : Patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Patient non atteint de parodontite : Certaines formes de récession gingivale ou suite à une élévation coronaire</p>	<p>A. Associées au biofilm dentaire seul.</p> <p>B. Associées à des facteurs de risque systémiques ou locaux : Facteurs systémiques : Puberté, grossesse, menstruation, tabac, hyperglycémie, nutrition, médicaments, hormones sexuelles stéroïdiennes, affections hématologiques. Facteurs locaux : Facteurs de rétention de plaque, dentaire, sécheresse buccale.</p> <p>C. Accroissement gingival d'origine médicamenteuse.</p>	<p>A. Désordres génétiques/développementaux.</p> <p>B. Infections spécifiques : bactérienne, virale, fongique</p> <p>C. Pathologies inflammatoires et auto-immunes : Réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...</p> <p>D. Processus réactionnels.</p> <p>E. Néoplasmes.</p> <p>F. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.</p> <p>G. Lésions traumatiques : Trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques).</p> <p>H. Pigmentations gingivales : Mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame.</p>

Tableau 2 : La classification de la santé gingivale et des maladies gingivales (Chicago 2017) [20, 21].

❖ Parodontopathies :

Maladies parodontales nécrosantes	1- La gingivite nécrotique 2- La parodontite nécrotique 3- La stomatite nécrotique		
Parodontites	Stades	Grades	
	Stade 1 Les parodontites débutantes <ul style="list-style-type: none"> • Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm • Une perte osseuse radiographique $\leq 15\%$ du support osseux initial. • Aucune dent perdue pour des raisons parodontale • Une profondeur de poche ≤ 4 mm Stade 2 Les parodontites modérées <ul style="list-style-type: none"> • Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm • Perte osseuse radiographique entre 15 et 33% du support osseux initial. • Aucune dent perdue pour des raisons parodontales. • Une profondeur de poche ≤ 5 mm • Perte osseuse surtout horizontale. Stade 3 Les parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents <ul style="list-style-type: none"> • Perte d'attache > 5 mm dans les sites les plus atteints • Perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial. • La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales. • Profondeur de poche ≥ 6 mm, pertes osseuses verticales > 3mm et atteintes de furcation cl 2 et 3 Stade 4 Les parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents : <ul style="list-style-type: none"> • Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm • Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial. • La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales • En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes/dysfonctions occlusales 	Grade A : Parodontites à progression lente <ul style="list-style-type: none"> • Pas de perte osseuse les 5 dernières années • Un ratio perte osseuse /âge $\leq 0,25$ mm • Plaque bactérienne abondante et faible destruction parodontale Grade B : Parodontites à progression modérée <ul style="list-style-type: none"> • Perte osseuse < 2 mm les 5 dernières années. • Ratio perte osseuse /âge de 0,25 mm à 1 mm • Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction parodontale Grade C : Parodontites à progression rapide <ul style="list-style-type: none"> • Perte osseuse > 2 mm les 5 dernières années. • Un ratio perte osseuse/âge > 1 mm • Destruction parodontale disproportionné par rapport à la quantité de la plaque bactérienne 	
		Etendue/distribution	
			Localisée : Touche moins de 30% des dents. Généralisée : Touche plus de 30% des dents
Parodontites manifestation des maladies systémique	<ul style="list-style-type: none"> • Leucémie • Neutropénie • Déficit d'adhésion leucocytaire (anciennement parodontite prépubertaire) • Autres... 		

Tableau 3 : La classification des parodontopathies (Chicago 2017) [22]

❖ **Autres conditions affectant le parodonte :**

Maladies ou conditions systémiques affectant le tissu de soutien parodontal	<ul style="list-style-type: none"> - Affections génétiques - Maladies associées à des troubles immunologiques - Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive - Maladies des tissus conjonctifs - Troubles métaboliques et endocriniens (Immunodéficiences acquises et neutropénie. - Maladies inflammatoires
Abcès parodontaux et lésions endoparodontales	<ul style="list-style-type: none"> -L'abcès parodontal -Les lésions endo parodontales
Anomalies et conditions mucogingivales	<ul style="list-style-type: none"> - phénotype gingival. - Récession gingivale - manque de gencive. - Diminution de la profondeur vestibulaire. - Frein/ insertion musculaire aberrants - Surplus gingival. - Anomalie de teinte. - Conditions d'exposition de la racine dentaire
Forces occlusales traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Trauma occlusal primaire - Trauma occlusal secondaire - Forces orthodontiques
Facteurs dentaires/ prothétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Facteurs locaux liés à la dent - Facteurs locaux liés à la prothèse dentaire

Tableau 4: Classification des autres conditions affectant le parodonte (Chicago 2017) [11]

➤ **Pathologies et conditions péri-implantaires :**

Santé péri-implantaire	Se caractérise par une absence de signe visuel d'inflammation et de saignement au sondage. La santé péri-implantaire existe avec un support osseux normal ou réduit.
Mucosite péri-implantaire	Se caractérise par un saignement au sondage et des signes cliniques d'inflammation.
Péri-implantite	Se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte progressive du support osseux. La mucosite en est le précurseur. La péri-implantite est favorisée par un mauvais contrôle de plaque et des antécédents de parodontite.
Déficits en tissus durs et mous péri-implantaires	La cicatrisation normale à la suite d'une avulsion dentaire tend à diminuer les dimensions du procès alvéolaire/de la crête osseuse et entraîne des déficits à la fois des tissus osseux et muqueux. Des défauts plus larges peuvent se former au niveau des sites associés à une perte importante de support parodontal, une infection endodontique, une fracture radiculaire, des parois osseuses fines, une malposition dentaire, une blessure et une pneumatisation du sinus maxillaire....

Tableau 5:Classification des Pathologies et conditions péri-implantaires(Chicago 2017) [20]

4. Etiopathogénie des maladies parodontales :

Les bactéries pathogènes de la plaque dentaire en présence des autres facteurs favorisants déclenchent entretiennent les maladies parodontales en provoquant une inflammation destructrice des tissus de soutien de la dent.

En 1998, Socransky et al ont utilisé la technique d'hybridation ADN-ADN pour identifier des groupes bactériens coexistants fréquemment dans la plaque sous-gingivale. Cinq clusters bactériens furent identifiés et classés selon un code couleur : rouge, orange, violet, jaune et vert [11].

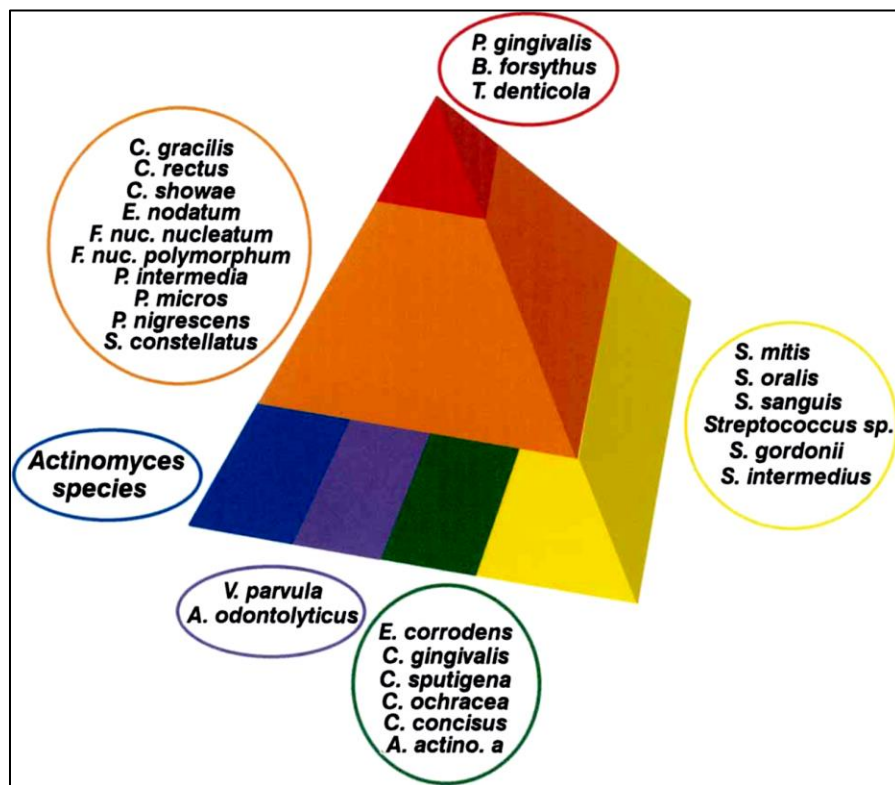


Figure 8 : Complexes microbiens (Adapté de Socransky et al) [23]

Les recherches indiquent que le modèle étiopathogénique en parodontie est celui qu'ont proposé Socransky, Haffajee (1992), Page et al (1997). On s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'il faut réunir quatre conditions au même moment en sachant que chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour déclencher des pertes d'attache [24]. Ces quatre conditions sont :

❖ **Présence de bactéries virulentes** : Les bactéries pathogènes non compatibles avec la santé parodontale sont anaérobies, généralement à Gram négatif, protéolytiques, motiles et non motiles. Les bactéries les plus étudiées sont *Aggregatibacter actinomy-cetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Parimona micra* (à Gram positif) et *Campylobacter rectus* qui font partie du complexe «rouge» de Socransky [25].

❖ **Absence de bactéries protectrices** : Les bactéries compatibles, et souvent nécessaires à la santé parodontale, sont aujourd'hui nommées « probiotiques ». Elles sont aérobies, à Gram positif, non motiles. Il s'agit de filaments, de bâtonnets et de cocci (*Streptococcus mutans*, *actinomyces*). Ces bactéries, essentielles à la santé parodontale, sont entre autres antagonistes des bactéries pathogènes. Par exemple, certains streptocoques produisent du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) qui détruit les bactéries anaérobies [26].

❖ **Environnement dento-gingival défavorable** : Si les éléments présents à la jonction dento-gingivale créent un environnement anaérobie, il est clair que, si les bactéries pathogènes citées plus haut sont présentes, elles pourront proliférer. C'est le cas lorsque les éléments suivants sont présents : le tartre, l'inflammation gingivale, la prothèse scellée ou amovible et certains dispositifs orthodontiques. Le tartre supra-gingival crée un environnement anaérobie en modifiant le potentiel d'oxydo-réduction. La présence d'inflammation gingivale (avec ou sans pertes d'attache) implique donc une forte concentration d'hémoglobine et de fer. Cet ion est essentiel à la croissance d'une majorité des bactéries pathogènes [25].

❖ **Défaillance du système immunitaire** : deux leucocytes sont principalement impliqués dans la défense du parodonte : le polymorphonucléaire neutrophile (PMN) et le monocyte [24]. S'il existe une dysfonction de ces leucocytes soit dans l'adhésion, la diapédèse, la chimiotaxie, la phagocytose et/ou la bactéricidie, le parodonte n'est plus défendu et les pertes d'attache peuvent avoir lieu si les trois autres conditions sont présentes. Ces défaillances immunitaires peuvent être innées ou acquises. Les défaillances acquises peuvent être : Infections virales (Mononucléose ou Herpes par exemple), hémopathies acquises, médicaments immunodépresseurs, grossesse, tabagie, stress, chimiothérapie, diabète (type 1) non contrôlé et dyslipidémies. Les défaillances innées sont : dysfonction génétique des PMN (leucopénie notamment), dysfonction génétique des monocytes (surproduction d'interleukine 1 β) et le diabète (type 2) non contrôlé [25].

Chapitre III : Les fentes gingivales

1. Définition de la fente gingivale :

Selon l'AAP, Le terme 'fente gingivale' se réfère à une fissure verticale dans la gencive [27].

C'est un défaut mucogingival caractérisé par une perte localisée de tissu gingival de forme triangulaire ou de forme d'apostrophe. Elle est plus fréquemment observée sur la surface vestibulaire des racines des dents, en particulier les dents avec un logement alvéolaire mince. Elle peut se présenter sous la forme d'une dépression ou d'une fissure nettement définie s'étendant jusqu'à 5-6 mm de longueur apicalement jusqu'à la jonction mucogingivale [28, 29, 38].

Les fentes apparaissent comme des séparations distinctes de la marge gingivale, souvent si fines qu'elles sont presque invisibles à l'œil nu. Les bords des fentes sont repliés sous l'écart linéaire dans la gencive et le reste de la marge gingivale est émoussé au lieu d'être tranchant. Ces fentes sont souvent recouvertes de plaque dentaire. La surface radiculaire exposée peut être extrêmement sensible. Une ou deux peuvent être associées à une seule dent [29, 31].



Figure 9: La fente gingivale [16]



Figure 10 : Fentes gingivales multiples sur plusieurs dents [32]

2. Historique de développement des théories concernant la formation des fentes gingivales :

La présence de fentes gingivales soulevait des questions chez de nombreux parodontistes dans le passé concernant leur développement [33].

Parmi les contributions scientifiques majeures à l'étude des fentes gingivales figurent les travaux fondateurs publiés en 1921 par un auteur américain de l'époque, Paul Roscoe Stillman, où il fut le premier à établir un lien entre les traumatismes occlusaux et le développement des fentes gingivales [34].

Stillman décrit cette lésion gingivale, désormais connues sous son nom « fissures de Stillman », comme un type de récession liée à un traumatisme occlusal soit associée à une gingivite marginale, soit à une parodontite légère [35, 36].



Figure 11: Paul Roscoe Stillman (1871-1945) [37]

De manière surprenante, la relation entre le traumatisme occlusal et les fentes gingivales est restée incertaine jusqu'aux travaux publiés par Solnit, qui a révélé que les fentes gingivales pouvaient apparemment se résorber spontanément après analyse occlusale et ajustement ultérieur. Selon Solnit, les fentes gingivales de la mâchoire supérieure résultent d'interférences du côté travaillant, tandis que celles de la mâchoire inférieure sont causées par des contacts du côté balançant [34].

Même s'il est généralement dit que le traumatisme occlusal pourrait entraîner une déhiscence gingivale (fente de Stillman) ou une récession gingivale, Ces affirmations ne sont pas étayées suffisamment par les recherches [29].

L'intérêt pour ce phénomène clinique s'est progressivement accru. Box, Tishler et Hirschfeld ont mis en évidence les limites de la théorie traumatogène et ont proposé leurs théories par rapport à la formation de ces fentes [30] :

- La formation des fentes gingivales était associée à des traumatismes tissulaires et des lacérations induites par le brossage dentaire par Hirschfeld (1933), ou encore à des procédures iatrogènes [33].
- Ces fentes ont ensuite été décrites par Box (1950) comme des poches pathologiques dans lesquelles le processus ulcératif s'était étendu jusqu'à la surface faciale de la gencive[38]
- Elles ont été attribuées par Goldman (1964) à la prolifération de l'épithélium de la poche dans le chorion gingival et son anastomose ultérieure avec l'épithélium externe comme extension de l'inflammation parodontale [33].

Malgré l'abondance des études établissant un lien entre l'occlusion et les maladies parodontales, le rôle de l'occlusion pathologique dans la survenue des récessions gingivales et des fentes gingivales n'a pas été suffisamment exploré [34].

La fente gingivale est une entité oubliée et les références la mentionnant la considéraient comme résultant d'un traumatisme occlusal. Ces concepts semblent manquer de preuves scientifiques au regard des connaissances actuelles sur la physiologie et la pathologie parodontales [29].

Le consensus actuel considère la fente gingivale comme étant associée à des changements inflammatoires de la gencive marginale dus à l'accumulation de facteurs locaux. Spécifiquement, il a été suggéré que les fentes sont généralement le résultat d'un brossage dentaire inapproprié [29].

3. Histopathologie des fentes gingivales :

Goldman et Cohen ont présenté une explication bien détaillée de la pathogenèse de la fente gingivale :

Dans l'inflammation gingivale, de vastes projections irrégulières des crêtes épithéliales peuvent être observées s'étendant depuis la paroi de la poche. Ces extensions épithéliales s'anastomosent. Les zones de tissu isolées par ces anastomoses sont ainsi éliminées, produisant le défaut étroit connu sous le nom de fente gingivale [30].

Sur le plan histologique, les sites de fentes cliniques apparaissent généralement comme des dépressions focales prononcées bordées d'un épithélium squameux stratifié présentant une fine couche de parakératose [39].



Figure 12: Analyse histologique d'une fente gingivale [39]

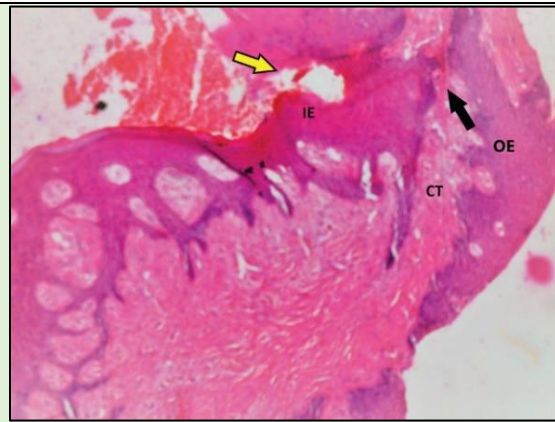


Figure 13: Photomicrographie montrant une coloration (Hématoxyline-Éosine) du tissu d'une fente excisée à un grossissement de x20 [40].
EI : Épithélium interne, EO : Épithélium oral, TC : Tissu conjonctif

L'épithélium bordant les fentes se caractérisait par une légère acanthose et des crêtes épithéliales allongées en « tubes à essai » (voir les figures 12 et 13). Des foyers inflammatoires chroniques, composés principalement de lymphocytes et d'un nombre moindre d'histiocytes et de plasmocytes, étaient dispersés dans le tissu conjonctif sous-jacent et correspondaient à l'intrusion proliférative de l'épithélium adjacent [39].

Un patient avec un parodonte relativement sain présentant une fente gingivale de 2 mm de profondeur a été sélectionné pour une étude histologique (voir la figure 14). À faible grossissement, on observe un infiltrat inflammatoire lichénoïde en bande avec une ulcération épithéliale focale correspondant au plancher de la fente [28].

À plus fort grossissement, l'épithélium présente une atypie réactionnelle avec de nombreuses mitoses, une spongiose, une acanthose et quelques cellules dyskératosiques. L'infiltrat inflammatoire est principalement constitué de petits lymphocytes aux noyaux légèrement irréguliers et de rares plasmocytes. La lamina propre montre une fragmentation des fibres élastiques [28].

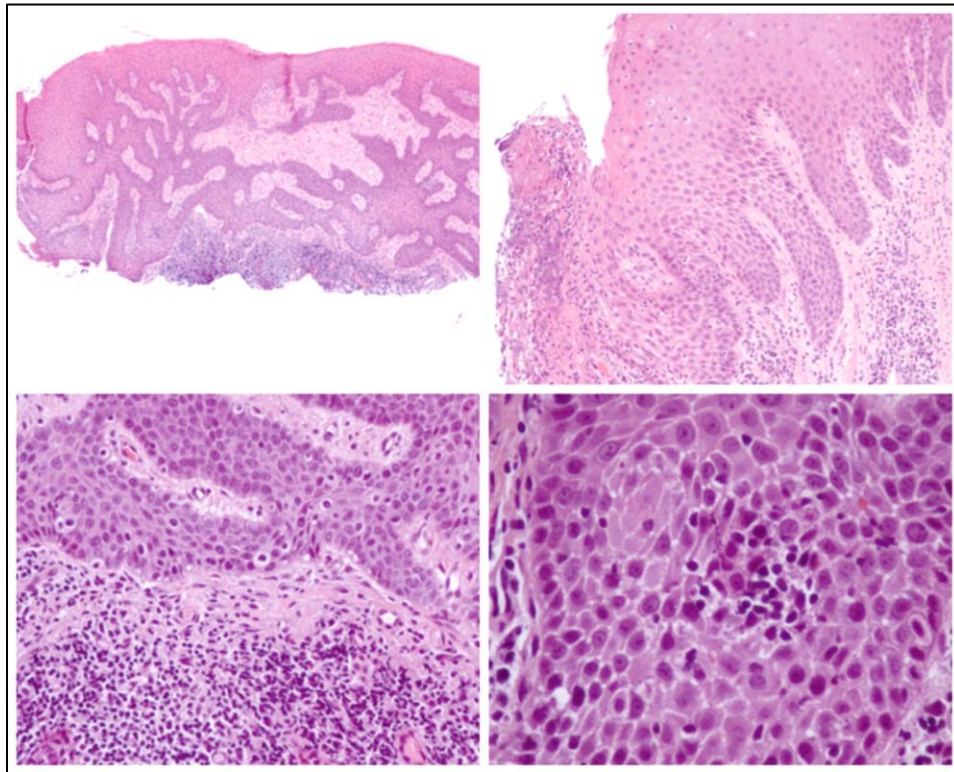


Figure 14: L'analyse histologique d'une fente gingivale [28]

L'analyse lésionnelle révèle non seulement une diffusion apicale des exsudats inflammatoires à travers les tissus conjonctifs gingivaux, avec des réactions épithéliales concomitantes de résorption et prolifération, mais aussi une progression latérale des exsudats vers la face externe de la gencive et de la muqueuse alvéolaire lorsque cette dernière est atteinte [33].

Dans ce type de lésion multiphasique directionnelle, la résorption collagénique et matricielle est principalement médiée par l'activité enzymatique hydrolytique [33].

Au fur et à mesure de la destruction des tissus conjonctifs, ceux-ci sont partiellement recouverts par un épithélium de poche en prolifération et migration. Ultimement, une anastomose s'établit entre l'épithélium du sulcus et l'épithélium gingival (ou muqueux) tandis que le tissu conjonctif intermédiaire se résorbe progressivement [33].

Ce processus évolue lentement ; le développement de fentes s'accompagne rarement de modifications gingivales destructrices aiguës [33].

À ce jour, seulement quelques cas ont été publiés sur l'étiologie et la pathogenèse des fentes gingivales, dans le but d'expliquer leurs caractéristiques histologiques [28], Mais les données histopathologiques suggèrent un traumatisme répété lié au brossage des dents comme étiologie des altérations marquées des couches superficielles de l'épithélium externe et la formation de la fente gingivale [40].

4. Etiologie des fentes gingivales :

4.1. Fentes d'origine traumatique (Fentes de Stillman) :

Les fentes gingivales d'origine traumatiques sont appelées les fentes de Stillman. Selon l'AAP la fente de Stillman est une invagination épithéliale se manifestant par une fente bordée d'épithélium dans la gencive [41]. Les causes traumatiques impliquées peuvent être :

4.1.1. Le traumatisme occlusal :

Le traumatisme occlusal dû aux interférences est accepté comme une étiologie de la fente gingivale de Stillman. Une étude réalisée en 2013 par Prasad et al a examiné les dents associées à la fente de Stillman et, lors de l'analyse, il s'est avéré que toutes les dents concernées par cette lésion présentaient une usure occlusale [34]. Une évaluation complémentaire a inclus l'examen de la présence d'interférences occlusales lors de la latérotusion, de la médiotusion et de la protrusion. Les dents impliquées dans ces interférences présentaient également des fentes gingivales, ce qui démontre une forte corrélation entre les fentes gingivales et le traumatisme occlusal [42].



Figure 15 : Occlusion traumatique [31]

4.1.2. L'hygiène bucco-dentaire traumatique :

Comme c'est le cas avec la récession gingivale, le traumatisme causé par le brossage des dents et l'utilisation incorrecte du fil dentaire ont été décrits parmi les causes possibles. Bien que la majorité des études d'observation aient confirmé une relation entre le brossage des dents et les récessions gingivales, les données pour soutenir ou remettre en question cette association ne sont pas conclusives dans le cas des fentes gingivales [28].

Une force de brossage excessive, en particulier avec des brosses à dents à poils durs, peut provoquer une blessure de la gencive, ce qui peut être le point de départ de la formation d'une fente gingivale [44]. L'atteinte peut être causée également par l'utilisation incorrecte du fil dentaire, par exemple lorsque le fil n'est pas glissé sur la face interproximale convexe de la dent mais inséré dans les tissus mous, causant la blessure de la gencive au niveau des angles de la dent [43].

Pour déterminer avec certitude que le fil dentaire ou le brossage est responsable de la formation de fentes, il est important de demander au patient de démontrer sa technique de brossage et d'utilisation de son fil dentaire [43].

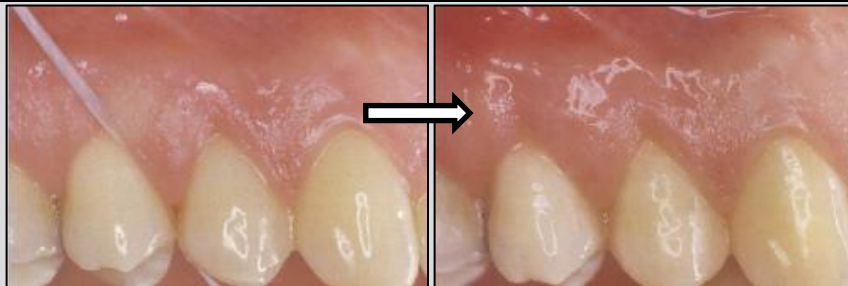


Figure 16 : Début de formation d'une récession gingivale en forme d'une fissure ou une fente due au traumatisme par le fil dentaire [43]

4.1.3. Le piercing :

L'intérêt croissant pour l'ornementation corporelle a entraîné une augmentation marquée de la pratique du piercing intra-oral et péri-oral. Les sites buccaux les plus souvent percés sont la langue et la lèvre [45].

La tendance de plus en plus courante chez les adolescents et les jeunes adultes à se faire des piercings intra-oraux et péri-oraux a entraîné des cas de lésions gingivales ressemblant à des fentes gingivales. L'emplacement le plus fréquent des dommages liés aux piercings se situe dans la région des incisives mandibulaires. Les piercings labiaux et les bijoux de langue provoquent des lésions de la gencive labiale et linguale, respectivement [43].



Figure 17 : Piercing labial inférieur [45]

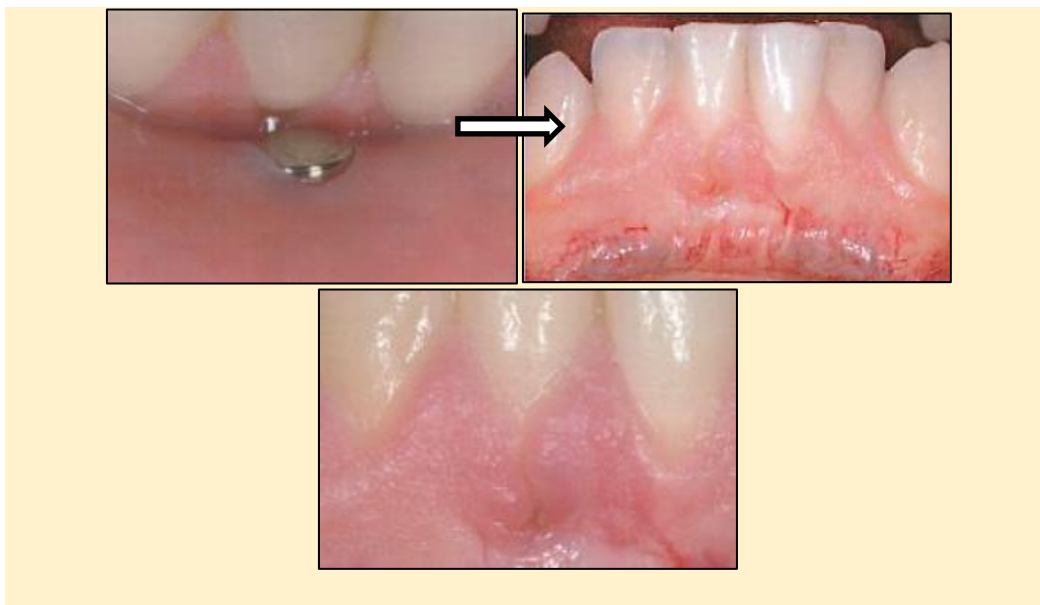


Figure 18 : Fente gingivale sur la 41 causée par le piercing [43]

4.1.4. Les restaurations prothétiques mal adaptées :

Le positionnement sous-gingival des marges de restauration est considéré comme une autre cause potentielle de ce type de lésions gingivales. Les marges sous-gingivales peuvent provoquer des altérations soit par traumatisme direct des tissus parodontaux, soit en favorisant l'accumulation de la plaque, entraînant une réponse inflammatoire [14]. Des lésions de type de fente peuvent se former par conséquent. Aussi l'association entre les prothèses partielles amovibles et le développement de lésions gingivales a été reliée à un traumatisme tissulaire direct et à une accumulation accrue de plaque dentaire avec inflammation subséquente [46].

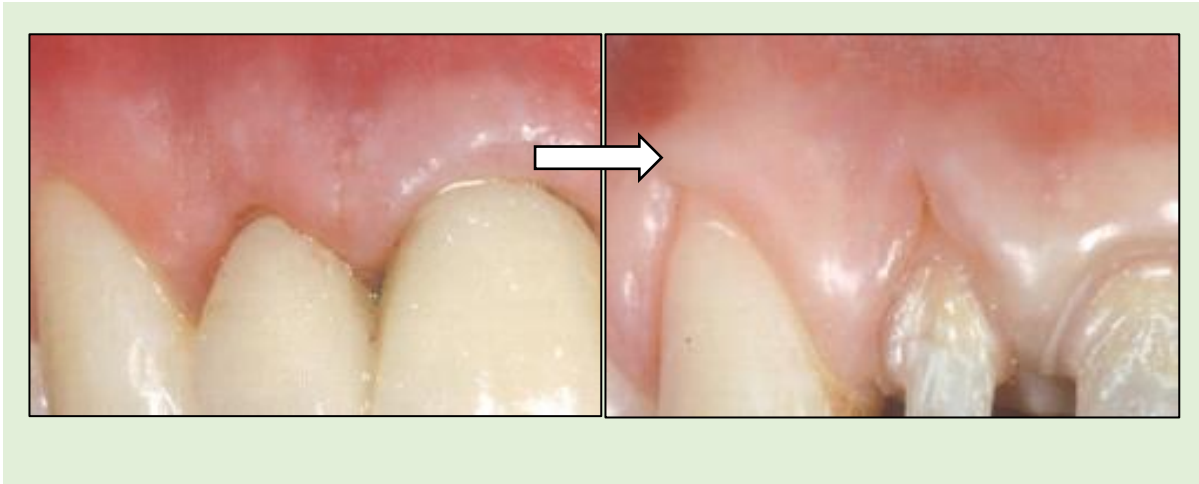


Figure 19 : Fente gingivale d'origine prothétique [43]

4.2. Fentes gingivales d'origine orthodontique :

Le traitement orthodontique, en particulier lorsque les dents sont déplacées en direction vestibulaire peut créer des zones de déhiscence osseuse qui deviennent de points de faible résistance pour la progression des récessions gingivales. Si le déplacement labial des dents se poursuit, il peut en réalité déchirer les tissus mous, provoquant ainsi une fente gingivale [43].

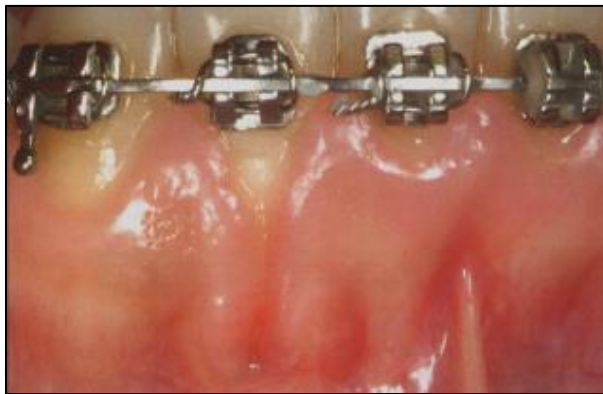


Figure 20 : Fente gingivale causée par l'appareillage orthodontique [43]

La formation de fentes gingivales est fréquente après l'extraction de prémolaires et la fermeture d'espace. Deux théories actuelles tentent d'expliquer l'étiologie de ce type de fentes gingivales :

La première relie la formation de la fente à l'architecture osseuse sous-jacente du site d'extraction. La perte d'os alvéolaire due à un traumatisme, à une résorption, ou aux deux, est considérée comme prédisposant à l'invagination gingivale.

La deuxième explication attribue la formation de fentes gingivales au système de fibres transseptales, qui peuvent être déplacées plutôt que remodelées pendant le mouvement des dents, entraînant un tassement, une pression sur l'os sous-jacent et une invagination concomitante des tissus gingivaux. Cette hypothèse est basée, en partie, sur la réouverture clinique d'espaces d'extraction précédemment fermés. Lorsque la fermeture de l'espace se produit, les tissus du côté de la tension sont étirés, tandis que les tissus du côté de la pression sont comprimés. Le côté de la pression est présumé responsable de la formation de la fente gingivale, mais le côté de la tension contribue à la récurrence [47].

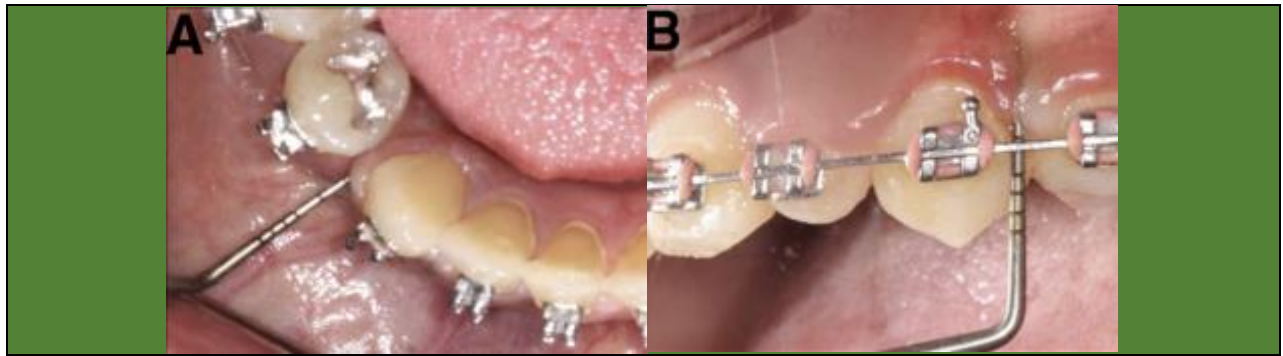


Figure 21 : A:Vue occlusal de la fente d'origine orthodontique et B: Vue linguale [47]

La vitesse de fermeture d'espace était significativement et inversement corrélée à la formation de fentes chez les adultes, reflétant une plus grande probabilité de formation de fentes avec une fermeture d'espace plus lente. Bien que divers paramètres cliniques montrent une corrélation avec la sévérité et l'incidence des fentes, tous les patients subissant une fermeture d'espace post-extraction semblent être à risque [47].

5. Facteurs locaux qui favorisent la formation des fentes gingivales :

Plusieurs facteurs anatomiques et inflammatoires peuvent favoriser la formation de fentes gingivales :

5.1. Malpositions dentaires :

Les malpositions dentaires, telles qu'une inclinaison labiale excessive ou un chevauchement des dents, modifient la répartition des forces sur la gencive. Ces changements accentuent le stress transmis au niveau cervical, surtout lors d'un brossage vigoureux, ce qui peut initier de faibles zones de déchirure dans le tissu gingival qui peuvent donner des lésions de type de fente [48]. Dans certains cas, par exemple, lorsque les dents sont positionnées en position labiale ou vestibulaire par rapport à leurs voisines et sont donc proéminentes dans l'arcade, l'examen de la zone révélerait une zone étroite de gencive attachée et de gencive marginale [33].

5.2. Freins aberrants :

Les freins aberrants (qu'ils soient labiaux ou linguaux) peuvent exercer une traction anormale et continue sur la gencive. Lorsqu'un frein est mal positionné ou hypertrophié, il tire de façon persistante sur les tissus mous, fragilisant ainsi la région d'insertion gingivale et favorisant l'apparition d'une fente [48, 49]



Figure 22 : Fente gingivale associée à un frein aberrant [49]

5.3. Le Phénotype gingival :

Un phénotype gingival épais est caractérisé par un rebord gingival plat, une large zone de gencive kératinisée et une architecture osseuse sous-jacente épaisse. Un phénotype gingival fin est caractérisé par un contour gingival festonné, une fine bande de gencive kératinisée et une fine architecture osseuse sous-jacente. Il est important de noter que différents phénotypes gingivaux se sont avérés réagir différemment à l'inflammation et aux lésions. En cas d'inflammation chronique, le phénotype gingival semble être prédisposé à des résultats cliniques distincts : Un phénotype gingival épais a tendance à développer des poches parodontales, tandis qu'un phénotype gingival fin a tendance à subir une récession. Les adultes présentant un phénotype gingival plus fin étaient plus susceptibles de développer des fentes gingivales d'une plus grande sévérité [47].

Le phénotype gingival fin contribue à la formation des fentes de deux manières. La première est la fragilité mécanique de la gencive et l'autre est la prédisposition à l'inflammation gingivale :

- ❖ Le phénotype gingival fin se caractérise par une épaisseur réduite (généralement <1,5 mm) et donc une moindre densité et quantité du tissu conjonctif. En plus la structure du collagène, située entre l'épithélium sulculaire-jonctionnel et l'épithélium externe, est pauvre. Cette fragilité anatomique limite la capacité du tissu à absorber les agressions mécaniques (par exemple un brossage trop vigoureux ou des forces occlusales mal réparties). Dans un contexte de force traumatique, le tissu gingival fin est moins résistant aux forces concentrées, ce qui conduit à une augmentation du risque de microfissures. Ces microtraumatismes, lorsqu'ils persistent sans être compensés par une réparation efficace, peuvent se transformer en fentes linéaires, souvent repérées comme des fentes gingivales de Stillman [50, 51].
- ❖ Plus le tissu gingival est mince, plus le potentiel de rétractabilité des tissus par rapport à la dent est grand. Une gencive rétractable et approximée de manière ténue signifie non seulement la possibilité d'une profondeur sulculaire accrue, mais également la probabilité d'une accumulation sous-marginale de plaque microbienne et de débris, préparant ainsi le terrain anatomique pour le développement d'une inflammation. Une large zone de muqueuse alvéolaire, souvent très mince là où elle est liée à une racine proéminente ; elle

peut manifester non seulement des quantités quantitativement inférieures de collagène, mais également une orientation des fibres indifféremment située et disposée ; il s'agit donc d'un tissu conjonctif lâche, riche en composants matriciels et vasculaires, qualités qui favorisent structurellement la propagation diffuse des exsudats inflammatoires dans tout son chorion et l'aggravation des fentes gingivales par conséquence [33].



Figure 23 Un phénotype gingival épais à gauche et Un phénotype gingival fin à droite [52]

5.4. L'inflammation parodontale :

Un autre facteur favorisant possible est l'inflammation parodontale, qui entraîne la prolifération de l'épithélium de la poche dans le corium gingival et son anastomose subséquente avec l'épithélium externe créant un site d'invagination gingivale qui devient une fente gingivale [28]. Bien que les informations soient maigres concernant les interrelations des lésions inflammatoires et traumatiques, on peut supposer que, dans les circonstances où la lésion traumatique précède le développement et la propagation de l'inflammation gingivale, le traumatisme occlusal peut d'abord induire une résorption septale, avec le développement concomitant d'une attache périostée-cémentaire de remplacement. La présence d'un complexe muqueux structurellement inférieur, en substitution d'un segment de septum osseux et de ligament parodontal, peut favoriser anatomiquement l'extension des exsudats des sites gingivaux aux sites muco-parodontaux. Il convient de souligner que le développement de fentes peut être lié de manière procédurale uniquement à l'inflammation, la zone de l'appareil d'attache, marquée par un septum mince, peut être perdue par des actions exclusives du processus inflammatoire [33].

6. Classification des fentes gingivales :

6.1. Classification selon la direction de la division :

Ce type particulier de lésions se manifeste en deux types selon la direction de la division :

6.1.1. Fente simple :

Division dans une seule direction, ce qui est le plus courant [5].

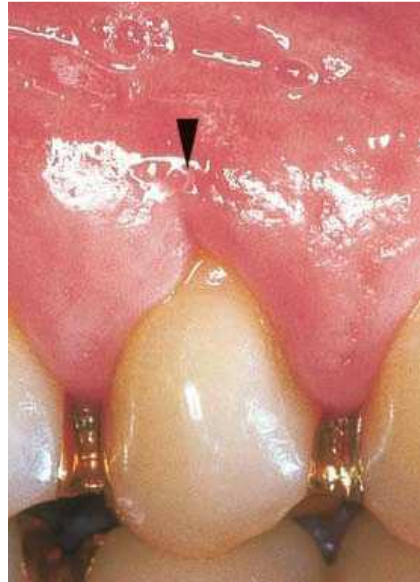


Figure 24: Une fente simple [31]

6.1.2. Fente composée :

Division dans plusieurs directions, ce qui est plus rare [38].



Figure 25 : Des fentes composées [40]

6.2. Classification selon la progression de la fente :

Selon que l'ensemble du tissu conjonctif a été détruit ou non, ces fentes gingivales peuvent être divisées encore en deux types :

6.2.1. Fentes rouges :

Le rouge est la couleur du tissu conjonctif vascularisé restant au fond de la fente lorsque les fentes gingivales sont superficielles et que l'ensemble du tissu conjonctif n'a pas été détruit. Avec les fissures rouges, la réépithélialisation des bords de la plaie est incomplète, et les lésions peuvent guérir spontanément après l'élimination du facteur traumatisant local [43].

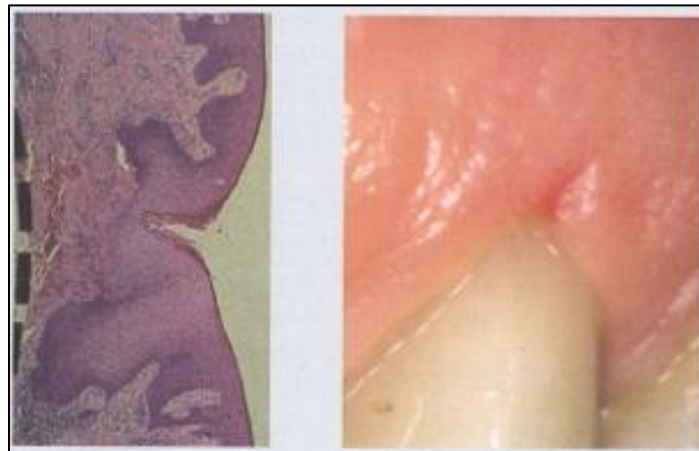


Figure 26 : Apparition clinique et histologique d'une fente rouge [43]

6.2.2. Fentes blanches :

Le "blanc" fait référence au fait qu'une certaine substance dentaire ou radulaire blanche peut être vue au fond de la fente lorsque la surface radulaire sous-jacente est visible [43]. Les bords de la fente sont complètement réépithélialisés, avec une destruction irréversible et complète du tissu conjonctif [40].

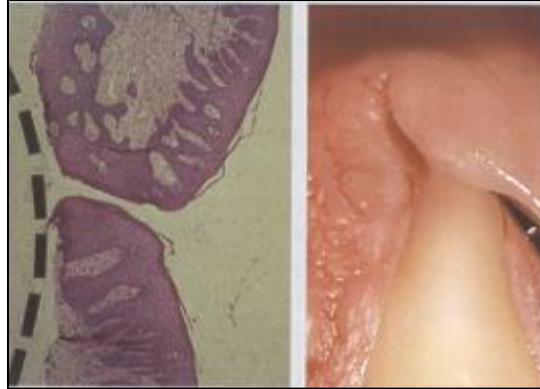


Figure 27 : Apparition clinique et histologique d'une fente blanche [43]

Une distinction supplémentaire selon le degré d'atteinte peut être faite concernant les lésions blanches :

6.2.2.1. Des fentes blanches complètes :

Lorsque la fente atteint la jonction mucogingivale (donc implique toute la hauteur du tissu kératinisé et atteindre la muqueuse alvéolaire), le tissu marginal kératinisé a été complètement détruit et la lésion est dite complète [43].

6.2.2.2. Des fentes blanches incomplètes :

La fente peut rester confinée au tissu kératinisé, c'est-à-dire n'interrompre qu'une partie du tissu kératinisé laissant intacte la partie la plus apicale, auquel cas elle est appelée lésion incomplète. [43].



Figure 28 différence clinique entre les fentes complète et incomplète [43]

Le sondage d'une fente peut révéler que seule sa partie coronaire est blanche tandis que l'interruption est incomplète dans sa partie apicale, la surface radiculaire n'y étant pas exposée (fente rouge). Puisque des fentes rouges peuvent cicatriser complètement lorsque la cause (par exemple le traumatisme) est éliminée, le point le plus apical pour la mesure de la récession, doit toujours être le point le plus apical de la partie blanche de la fente [43].

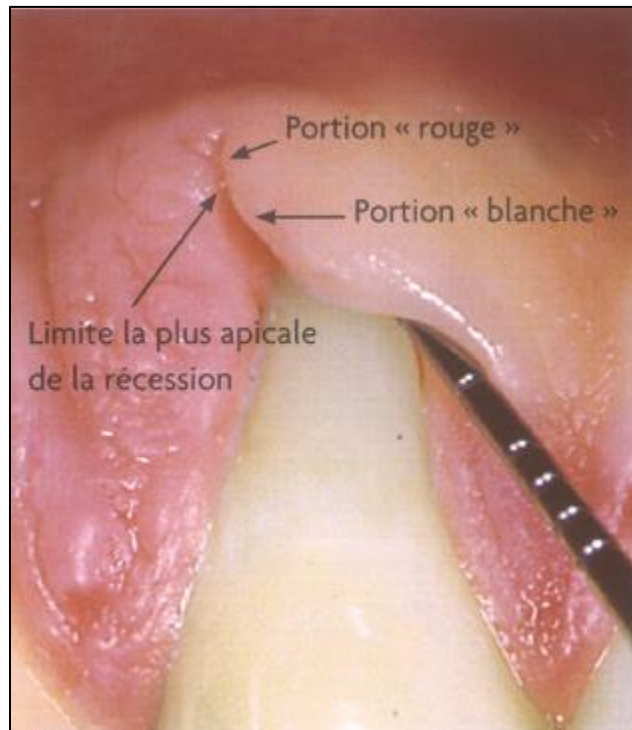


Figure 29 : La partie rouge et la partie blanche d'une fente gingivale incomplète [43]

Ces classifications sont importantes car les fentes de gingivales sont traitées différemment selon leur type et, pour les lésions blanches spécifiquement, selon qu'elles ont complètes ou non [43].

7. Evolution des fentes gingivales :

7.1. Evolution des fentes rouges :

Sans traitement, et lorsque le traumatisme se poursuit, cela entraîne la formation d'une fente sur l'ensemble de l'épaisseur de la gencive et donc la fente rouge devient une fente blanche car la racine est maintenant visible au fond de la lésion. De plus, la lésion peut s'étendre depuis l'angle de la dent jusqu'à sa face vestibulaire [43].

Ces fentes gingivales peuvent persister, s'allongeant et s'approfondissant au fur et à mesure que progresse le processus inflammatoire associé à la poche parodontale adjacente. Cependant, des cas de régression spontanée des fentes rouges, voire de disparition complète de ces lésions, ont été rapportés [30].

7.2. Evolution des fentes blanches :

Si la fente apparaît de type « blanche », toute l'épaisseur du tissu conjonctif est impliquée et la surface radulaire devient visible. Dans ce cas, la lésion est irréversible. Sans traitement, la fente peut évoluer selon ces possibilités [43] :

- Dans le cas de fente **blanche incomplète**, le patient est incapable de contrôler la plaque en raison de la forme profonde et étroite de ces lésions, donc une infection bactérienne additionnelle peut provoquer une aggravation de la lésion jusqu'à ce qu'elle atteigne la jonction mucogingivale.
- Alternativement, si le patient essaye de nettoyer la fente avec des aides plus petites, telles que des brosses à touffetage unique, il risque encore d'endommager davantage les tissus mous, ce qui favorisera la progression apicale de la lésion jusqu'à ce qu'elle atteigne la JMG et devienne complète.



Figure 30 : Accumulation de plaque sous la fente gingivale [43]

- La partie apicale est généralement enflammée en raison de l'insuffisance de la lutte contre la plaque dentaire. L'hygiène buccale à domicile pourrait devenir très difficile à réaliser et les infections bactériennes ou virales peuvent induire la formation d'une poche d'une profondeur suffisante pour atteindre les zones péri-apicales de la dent. [28]
- Alternativement, ces fentes peuvent aussi s'étendre latéralement, créant une zone de récession gingivale classique [31].
- Lorsque la lésion atteint la jonction mucogingivale (**fente complète**), des poches se forment souvent dans la muqueuse alvéolaire, et le recul gingival est compliqué par une poche qui peut s'étendre jusqu'à la région périapicale de la dent. [43] , Parfois, un diagnostic tardif n'est posé que lorsqu'un abcès endodontique se produit [28].

Comme c'est le cas pour les lésions liées au fil dentaire ou aux piercings, la forme étroite de la fente empêche le patient de la nettoyer correctement, donc une surinfection bactérienne peut entraîner la formation d'une poche qui s'approfondit jusqu'à atteindre l'apex [43].

8. Pronostic des fentes gingivales :

Le pronostic des fentes est variable : Les fentes peuvent se réparer spontanément sans complications ou persister en tant que lésions superficielles de poches parodontales profondes qui pénètrent dans les tissus de soutien [30], et qui nécessitent une intervention chirurgicale pour les traiter complètement.

8.1. Pronostic des fentes rouges :

Lorsque le traumatisme causé par le fil dentaire est impliqué, les fentes de tissu gingival superficiel sont de type « rouges » car la blessure est confinée au tissu conjonctif.

Dans ce cas, la lésion est réversible et le pronostic est bon et donc seul un contrôle chimique de la plaque peut être suffisant pour contrôler et régresser la fente. [43]

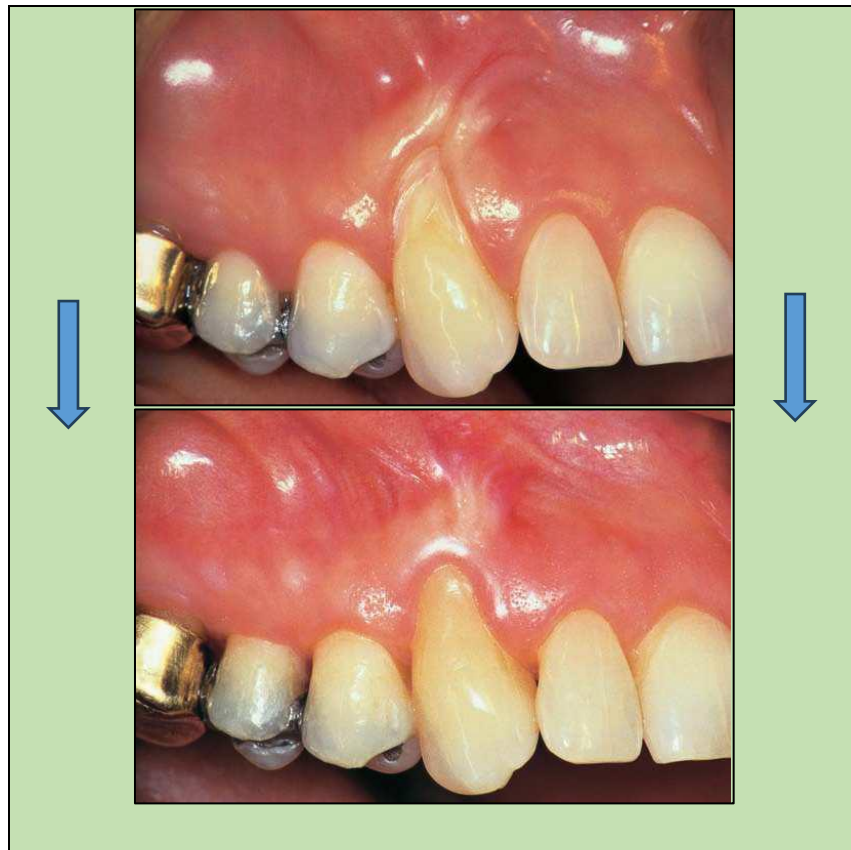


Figure 31 : La disparition de la fente gingivale après le traitement étiologique [31]

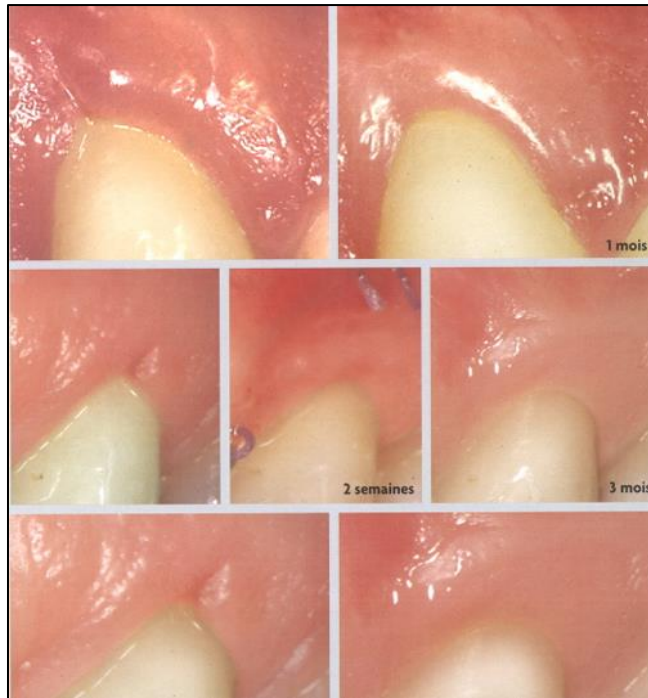


Figure 32 : La régression de la fente rouge suivant le traitement étiologique [43]

8.2. Pronostic des fentes blanches :

Comme il est le cas pour le pronostic des récessions gingivales de Classes I et II de Miller, incluant les récessions gingivales qui affectent les dents ayant un support parodontal interdentaire intact, dépassant ou non la limite mucogingivale, un recouvrement radiculaire complet est possible pour les fentes gingivales. Il est possible d'obtenir un recouvrement jusqu'à la JAC.

Si la fente est traitée chirurgicalement par la chirurgie du recouvrement radiculaire et le patient est bien motivé à l'hygiène bucco-dentaire correcte et non traumatique, la fente peut se réparer complètement dans quelques mois et rester stable pendant plusieurs années :



Figure 33 Réparation d'une fente blanche après la chirurgie [30]

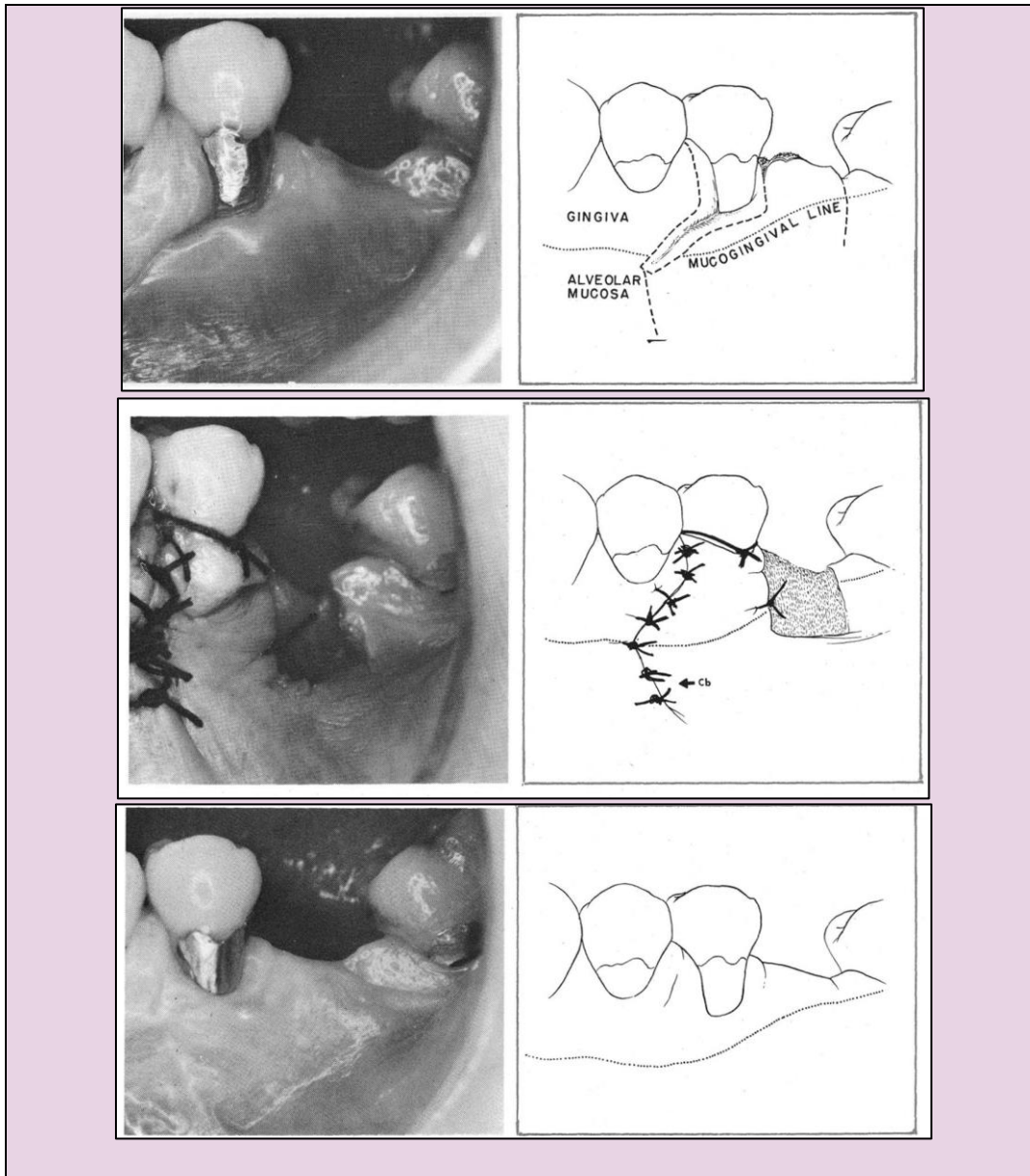


Figure 34 : La réparation d'une fente blanche complète qui dépasse la ligne mucogingivale après la chirurgie dans une période de 7 mois [30]

9. Comparaison entre la récession gingivale et la fente gingivale :

Puisque les fentes gingivales sont des défauts muco-gingivaux pouvant précéder les récessions gingivales, plusieurs aspects cliniques doivent être comparés entre les deux pour pouvoir les différencier [16].

Les points de comparaison	La fente gingivale	La récession gingivale
Aspect visuelle	Défaut mucogingival localisé en forme d'une fissure ou en forme de V, nettement délimitée. Peut ou non dépasser la ligne mucogingivale.	Migration apicale uniforme et plus générale de la marge gingivale. Elle se manifeste plutôt par un contour ou un bord linéaire reflétant une migration tissulaire étendue, contrairement à la nette entaille des fentes gingivales
Exposition radicaire	Peut ou non exposer la surface radicaire selon leur stade d'évolution.	Il y a toujours une exposition radicaire.
Prévalence et Épidémiologie	Moins fréquemment rapportées et potentiellement sous-diagnostiquées en raison de leur nature localisée et parfois subtile. Elles sont souvent identifiées lorsqu'un antécédent de traumatisme localisé ou de dysmorphie occlusale est présent. Elle se présente même chez des patients présentant un parodonte sain	Très courante, en particulier chez les personnes souffrant de maladie parodontale chronique. C'est un problème clinique fréquent en pratique parodontale.
Localisation et Distribution	Généralement confinées à la gencive vestibulaire, adjacente à la région cervicale de la dent. Ces défauts sont habituellement isolés et de nature focale.	Observé de manière plus diffuse, surtout en antérieur, avec une migration uniforme de la marge gingivale
Considérations Esthétiques	Elle peut poser des problèmes esthétiques, surtout dans la région antérieure.	Le problème esthétique est plus visible et important.

Hypersensibilité radiculaire	Peut être accompagnée d'une hypersensibilité locale.	Peut causer une sensibilité radiculaire généralisée à cause de l'exposition étendue des surfaces radiculaires.
Risques associées	Favorise l'accumulation de plaque au niveau du site de la fente.	Augmente le risque de caries radiculaires et de lésions cervicales non carieuses.
Caractéristiques Histologiques	Dans les fentes rouges, le tissu conjonctif sous-jacent est partiellement compromis, alors que les fentes blanches indiquent une perte complète de collagène avec une épithélialisation des bords de la fente. On peut observer également une prolifération épithéliale focale et des modifications ulcératives préalables.	Un amincissement de l'épithélium gingival, une diminution du contenu en collagène ainsi que des signes d'infiltration inflammatoire chronique dans le tissu conjonctif, illustrant une perte d'attachement plus diffuse plutôt qu'un défaut focalisé.
Étiologie	Principalement d'origine traumatique, ou orthodontique incluant l'hygiène bucco-dentaire traumatique et le trauma occlusal	Peut-être d'origine bactérienne, virale, traumatique, ou mixte.
Pronostic	Le pronostic est généralement favorable si les facteurs étiologiques (brossage traumatique ou interférences occlusales ou appareillage orthodontique) sont corrigés. Certaines lésions peuvent s'améliorer spontanément tandis que d'autres nécessitent une correction chirurgicale afin d'obtenir une fonction et une esthétique optimales.	Avec une gestion adéquate et le contrôle des facteurs sous-jacents, le traitement peut améliorer l'aspect esthétique et réduire les symptômes. Toutefois, si les causes persistent, la récession peut progresser, nécessitant une surveillance à long terme.

Tableau 6 Différences cliniques entre la récession gingivale classique et la fente gingivale

[32, 43, 53, 54, 55].

10. Evolution des fentes gingivales vers des récessions gingivales :

La fente de Stillman est un défaut mucogingival d'étiologie traumatique qui, s'il n'est pas traité, pourrait évoluer vers de véritables récessions gingivales avec des conséquences esthétiques, une hypersensibilité, des lésions carieuses et non carieuses [16, 56].

Lorsque les agressions mécaniques (comme un brossage trop vigoureux) ou des contacts occlusaux inadaptés persistent, l'inflammation chronique qui s'installe autour de la fente peut favoriser une détérioration supplémentaire du tissu gingival. La fente initiale, si elle n'est pas arrêtée par une adaptation des habitudes d'hygiène ou une correction occlusale, peut s'étendre tant en largeur qu'en profondeur entraînant progressivement l'exposition de la racine dentaire. Cette progression correspond ainsi à l'évolution d'une fente gingivale isolée vers une récession gingivale [48, 55].

Des fentes gingivales ont été observées dans de nombreux cas cliniques en association avec une récession gingivale sur les mêmes dents, les fentes étant positionnées apicalement à la récession [32].



Figure 35 Fentes complètes associées à des récessions gingivales [32].

Il est important de préciser que la fente gingivale de Stillman n'est pas systématiquement le point de départ de toute récession gingivale. La récession gingivale est l'un des défauts muco-gingivaux les plus fréquemment observés dans le monde. En fait, il a été constaté que plus des deux tiers de la population mondiale en étaient atteints. Parallèlement, les fentes gingivales sont parmi les problèmes gingivaux les plus rarement observés et diagnostiqués dans les cliniques, ce qui suggère qu'elles ne constituent pas la phase initiale de toute récession gingivale [28, 57].

Chapitre IV : Prise en charge des fentes gingivales

1. Traitement des fentes rouges :

Ces fentes devraient être traités de manière conservatrice en retirant la plaque et, plus important encore, en éliminant la cause sous-jacente de ce traumatisme des tissus mous (par exemple, un brossage excessif) [16]

Le traitement consiste essentiellement à cesser les actions traumatiques et à utiliser d'abord une méthode chimique de contrôle de la plaque dentaire et progresser avec le temps aux autres méthodes d'hygiène bucco-dentaire [43].

1.1. Méthode chimique de contrôle de la plaque [43] :

- Le patient doit commencer un contrôle chimique de la plaque, préférablement avec un bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12 %.
- Le bain de bouche doit être gardé dans la bouche pendant 1 minute, trois fois par jour pendant 2 semaines.
- Ensuite, le patient doit continuer le rinçage à la chlorhexidine deux fois par jour pendant 2 semaines supplémentaires.
- Après 1 mois, le patient peut rincer avec le bain de bouche le soir après le brossage.
- Après 2 mois, le bain de bouche n'est plus nécessaire.



Figure 36 : Bains de bouche et autres solutions et gels associés [31]

1.2. Méthode mécanique de contrôle de plaque :

1.2.1. Le brossage [43]:

- Le patient doit immédiatement arrêter le brossage mécanique des dents pendant 2 semaines.
- Après 2 semaines de contrôle exclusivement chimique de la plaque, Le patient peut reprendre le brossage des dents avec une brosse à dents à poils ultra soft, en utilisant la technique de roulage avec des mouvements verticaux apico-coronaux pendant 2 semaines.
- Après 1 mois le patient peut continuer à se brosser avec la brosse à poils souples.
- Après un 2^{ème} mois, le patient peut continuer le brossage quotidien en utilisant une brosse de dureté moyenne (avec la même technique).

❖ La technique de roulage vertical dans le brossage est pratiquée comme ça :

La tête de la brosse est positionnée en direction oblique vers l'apex des dents, avec les filaments placés en partie sur la gencive marginale et en partie sur la surface dentaire. Les côtés des filaments sont appliqués légèrement contre la gencive. Ensuite, la tête de la brosse est roulée sur la gencive et les dents en direction occlusale [9].



Figure 37 : Technique du brossage en rouleau [43]

1.2.2. Le fil dentaire :

Étant donné que le tissu gingival dans cette zone est fin, une évaluation minutieuse est nécessaire pour établir un diagnostic précoce lorsque la fente est encore rouge. Les fentes situées à l'espace interdentaire sont dans la plupart des cas causées par l'utilisation traumatique du fil dentaire et donc [43] :

- Au début, il faut cesser l'utilisation du fil dentaire immédiatement.
- Après 2 mois de contrôle de la plaque sans utilisation du fil dentaire, le patient peut reprendre son utilisation avec précaution.

Pour éviter de léser les papilles, le fil dentaire est délicatement passé au point de contact en utilisant un mouvement de va-et-vient. Le nettoyage des deux surfaces proximales s'effectue par des mouvements verticaux (double flèche) dans le sulcus, avec le fil maintenu fermement. Lorsque le fil dentaire « chante » (émet un son crissant), la surface dentaire est propre [31].



Figure 38 Utilisation du fil dentaire [31]

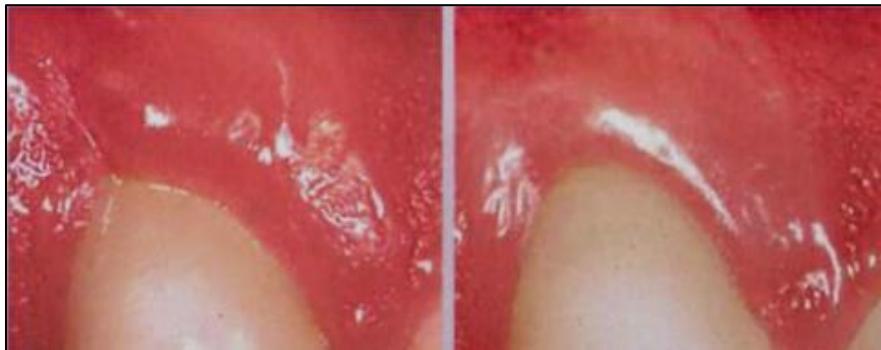


Figure 39 : Amélioration d'une fente rouge après le traitement étiologique [43]

2. Traitement des fentes blanches :

La prise en charge des fentes blanches est plus complexe et nécessite avec le traitement étiologique une intervention chirurgicale de couverture radiculaire.

2.1. Traitement non chirurgical :

Avant la procédure chirurgicale, le patient doit être informé, motivé et bien formé à l'utilisation correcte et non traumatique des dispositifs d'hygiène bucco-dentaire à domicile selon les recommandations détaillées précédemment dans l'explication du traitement des fentes rouges.

2.2. Traitement chirurgical :

Les objectifs chirurgicaux de la procédure chirurgicale seront [58]:

- **Établir** une bande suffisante de gencive kératinisée attachée.
- **Recouvrir** la surface radiculaire exposée.
- **Obtenir** une nouvelle attache gingivale sur la surface radiculaire préalablement dénudée.

2.2.1. Traitement chirurgical de la fente blanche incomplète :

Le traitement d'une fente blanche incomplète est une combinaison entre une gingivectomie du tissu affecté par la lésion (jusqu'à la limite apicale de la fente gingivale) et l'avancement en direction coronaire du tissu kératinisé restant apicalement à la fente [43].

➤ Première étape : La gingivectomie du tissu lésé :

L'excision de la gencive fendue est réalisée par gingivectomie à biseau interne. La gingivectomie doit être réalisée avec une incision para-sulculaire, nette, festonnée, sous anesthésie locale à l'aide d'une lame Bard-Parker 15c pour la correction du bord de la fente [40]. Il faut éviter de créer d'angles vifs qui pourraient se fendre pendant la guérison. La lame est maintenue perpendiculairement au plan sous-jacent pour la préservation de l'épaisseur totale du tissu kératinisé apicale à l'incision, ce qui est important pour la couverture radiculaire. Ce tissu doit être décollé en pleine épaisseur en utilisant un élévateur à périoste, car cela va améliorer la prévisibilité de la couverture radiculaire prochainement [43].



Figure 40 : Gingivectomie du tissu lésé [43]



Figure 41 : Procédure de gingivectomie sur des dents multiples [40]

➤ **Deuxième étape : Lambeau déplacé coronairement (incisions triangulaires) :**

- La technique chirurgicale de couverture radiculaire consiste en la réalisation d'un lambeau avancé coronairement avec des incisions triangulaires [43].
- Le lambeau déplacé coronairement peut être utilisé pour la couverture radiculaire d'une dent unique comme de plusieurs dents, à condition qu'un tissu adapté soit disponible [9].

- La Condition principale c'est qu'il reste une hauteur suffisante de gencive kératinisée apicalement à la fente (1 mm au moins, 2mm si la lésion est plus de 5mm) [43].
- Si le diagnostic révèle une hauteur et une épaisseur suffisantes de tissu kératinisé restant entre la limite apicale de la fente et la jonction mucogingivale pour un lambeau avancé coronairement, la chirurgie doit être réalisée dès que possible pour éviter la progression de la fente et la perte totale de tissu kératinisé [43].



Figure 42: Les étapes du lambeau avancé coronairement [9]

➤ **Procédure chirurgicale :**

La procédure chirurgicale est résumée dans ces étapes selon Zucchelli [43] :

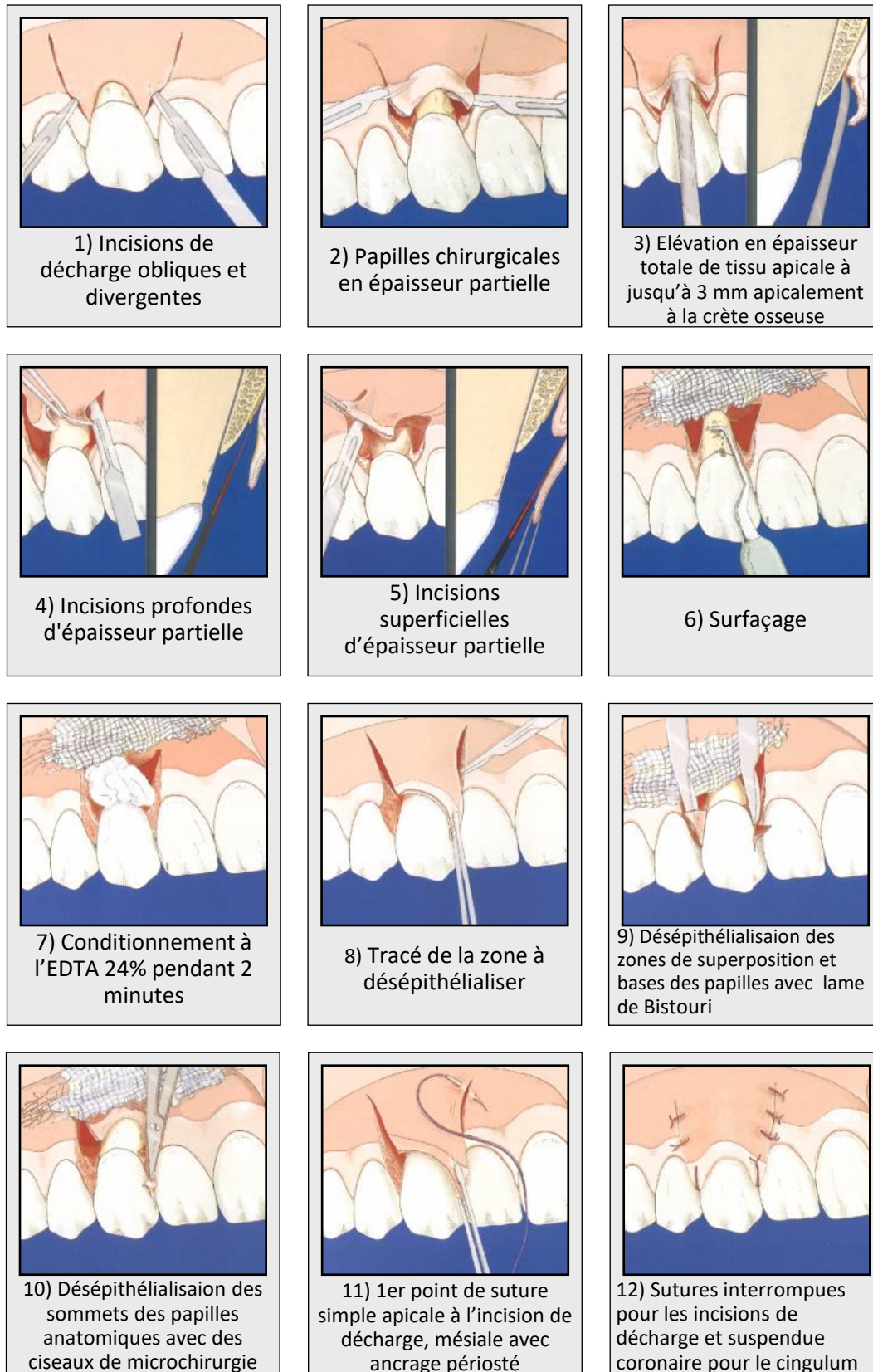


Tableau 7 Les étapes du lambeau avancée coronairement [43]

Si la fente est incomplète et accompagnée de plusieurs défauts de récession ou fentes sur les dents adjacentes, la technique de choix est un lambeau en enveloppe avancé coronairement ou un lambeau en enveloppe avec une incision de relâchement unique (distale au canine), si la dent située distalement à celle avec la fente plus profonde est saine [43].



Figure 43 : La procédure de lambeau en enveloppe pour plusieurs fentes adjacentes [40]

➤ **Résultat :**

À 5 ans postopératoire, la hauteur et l'épaisseur originales du tissu kératinisé sont entièrement restaurées. Le réalignement de la jonction mucogingivale a permis la reconstruction totale du tissu kératinisé, partiellement interrompu par la fente et éliminé chirurgicalement par la gingivectomie [43].



Figure 44 : Différence entre la situation initiale de la fente et la situation après 5 ans post-opératoire [43]

➤ **Avantages :**

- C'est la technique de choix pour les patients avec exigences esthétiques importantes, en permettant un meilleur camouflage de la zone traitée avec les tissus adjacents, rapidement après la chirurgie [43].
- Le rétablissement de la morphologie originale du bord marginal des tissus mous peut être obtenu de manière prévisible grâce à cette approche [59].

➤ **Contre-indications du lambeau déplacé coronairement :**

Certaines conditions anatomiques locales défavorables peuvent contre-indiquer le lambeau déplacé coronairement [59]:

- L'absence de tissu kératinisé apicalement par rapport à la lésion (tissu kératinisée < 1 mm), ce qui est le cas quand la fente gingivale s'étendant dans la muqueuse alvéolaire.
- L'insertion marginale des freins.
- La présence d'une perte importante de structure radiculaire.
- L'existence d'un vestibule très peu profond.
- Présence de gencive kératinisée apicalement à la lésion, mais le phénotype gingival ne comprend qu'une hauteur limitée du tissu kératinisée sur les des dents adjacentes [43].

2.2.2. Traitement des fentes blanches complètes :

2.2.2.1. Lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement :

Dans certaines situations cliniques, le praticien doit considérer les tissus mous latérales à la lésion de pour évaluer la possibilité de réaliser un lambeau déplacé latéralement [59].

Puisqu'une fente blanche complète ne présente plus de tissu kératinisé apicalement, il devient nécessaire d'obtenir du tissu kératinisé à partir d'une autre source pour recouvrir la racine. Parfois, le tissu kératinisé latéral à la fente blanche complète est suffisant pour un lambeau déplacé latéralement mais d'une hauteur insuffisante pour laisser une bande de gencive attachée protégeant la dent donc la technique de choix est un lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement [43].

La largeur de la gencive kératinisée latérale à la fente doit être supérieure d'au moins 6 mm par rapport à la largeur de la lésion au niveau de la JAC et la hauteur doit être supérieure d'au moins 3 mm par rapport à la profondeur du sondage au niveau de la dent donneuse [43].



Figure 45 : Lambeau avancé coronairement et déplacé latéralement [9]

La procédure est résumée dans ces étapes selon Zucchelli [43] :

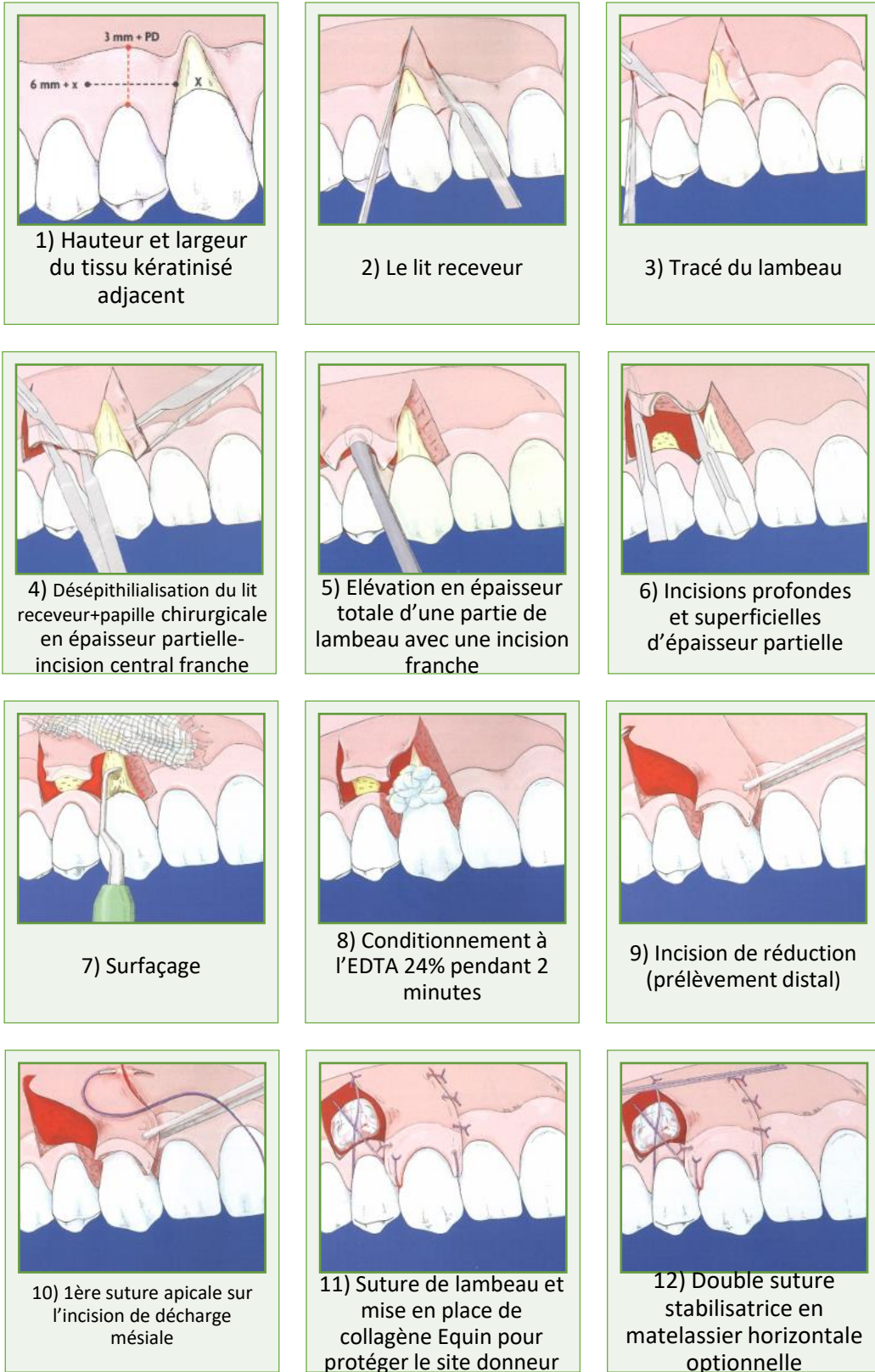


Tableau 8 Lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement [43]



Figure 46 : Processus de réalisation du Lambeau et le résultat final [59]

➤ **Résultat :**

En 2013 Pilloni a rapporté qu'une technique de lambeau avancée coronairement et déplacée latéralement pouvait éliminer ce type de lésion anatomique. Il a démontré qu'une telle approche chirurgicale était efficace pour traiter une fente de Stillman isolée et que le résultat restait stable sur une période de 5 ans [28].

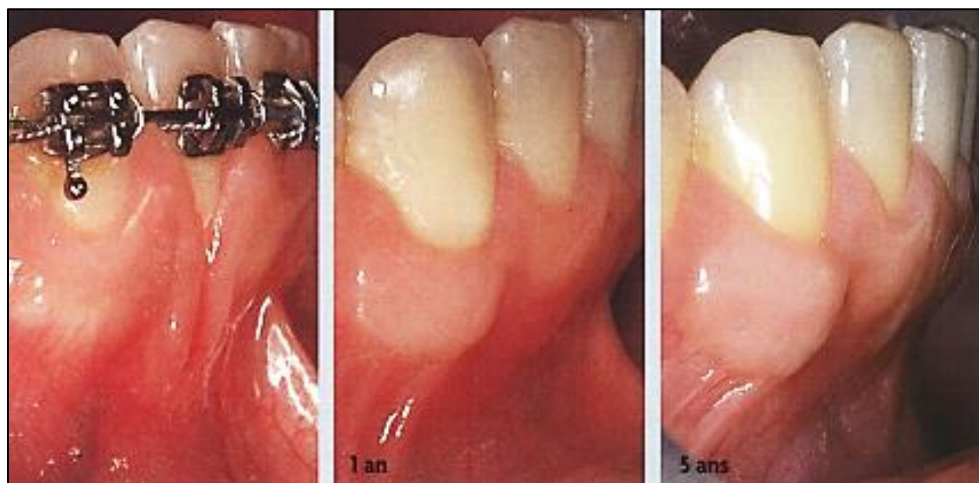


Figure 47 : La guérison de la fente après la chirurgie [43]

➤ **Contre-indications Lambeau déplacé latéralement et avancé coronairement [43]:**

- Lorsque la gencive kératinisée adjacente est insuffisante en largeur mésio-distale et/ou en hauteur apico-coronaire (< 2 mm).
- Chez les patients ayant des exigences esthétiques importantes lorsque la gencive kératinisée suffisante pour le lambeau déplacé latéralement et coronairement est située en mésial de la fente.

2.2.2.2. Technique en 2 temps (Greffe de gencive libre + Lambeau déplacé coronairement) :

Quand les résultats avec la technique du lambeau déplacé coronairement peuvent ne sont pas favorables en raison de l'absence de la gencive kératinisée nécessaire [30], et lorsque même un lambeau déplacé latéralement ne peut pas être réalisé, l'alternative est un prélèvement de fibromuqueuse palatine pour une greffe gingivale libre ou une technique en deux temps [43].

Une indication d'utilisation de la greffe de la gencive libre peut être présent lorsque la lésion s'étend jusqu'à ou au-delà de la jonction mucogingivale, rendant l'hygiène buccale difficile dans ces zones, en particulier près des attaches des freins. Une inflammation difficile à éliminer en est toujours la conséquence. Il y a un mouvement constant de la muqueuse buccale au niveau de la gencive marginale. Des lésions de la gencive marginale, par exemple causées par la brosse à dents, surviennent souvent en raison de ces conditions anatomiques et morphologiques défavorables [31].

- Comparée à la couverture radiculaire par une greffe gingivale libre seule, les dimensions réduites du site donneur palatin dans le sens apico-coronaire pour la procédure en 2 temps sont préférables en termes de morbidité pour le patient, tandis que la prédictibilité de la couverture radiculaire est assurée par le lambeau déplacé coronairement [43].
- La technique en 2 temps garantit également un meilleur résultat esthétique qu'une greffe gingivale libre seule en offrant un meilleur alignement de la jonction mucogingivale [43].
- Cette technique est préférée lorsque les dents saines adjacentes présentent une large bande de gencive kératinisée rose pâle [43].

➤ Prélèvement du greffon :

Une greffe libre de muqueuse masticatoire (tissu mou) est généralement choisie lorsqu'il n'y a pas de tissu donneur acceptable adjacent à la fente gingivale ou lorsqu'un épaissement du tissu marginal est souhaitable. Cette technique peut être utilisée pour traiter une dent unique ou un groupe de dents. Le greffon peut être [9] :

- Un greffon épithélialisé.
- Un greffon de tissu conjonctif sous-épithélial

Les deux sont généralement prélevés de la muqueuse masticatoire du palais.

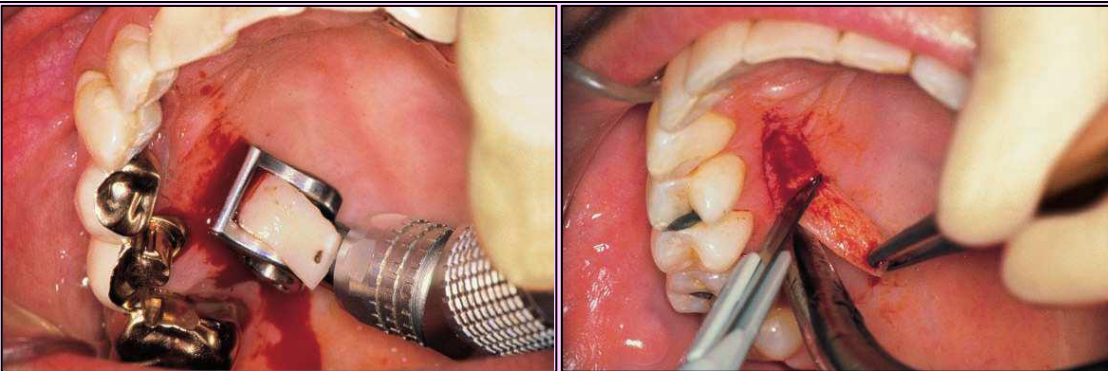


Figure 48 : Le prélèvement de tissu de la fibromuqueuse palatine [31]

- Les greffons doivent être prélevés à environ 2 mm de la marge gingivale afin d'éviter une récession gingivale palatine ultérieure. De plus, les greffons doivent être prélevés dans la région des canines et prémolaires pour éviter l'artère palatine principale [31].
- Les greffes gingivales libres doivent être prélevées plus distalement dans la zone sans rides palatines, car le greffon plus mince présente peu de risque de lésion vasculaire [31].

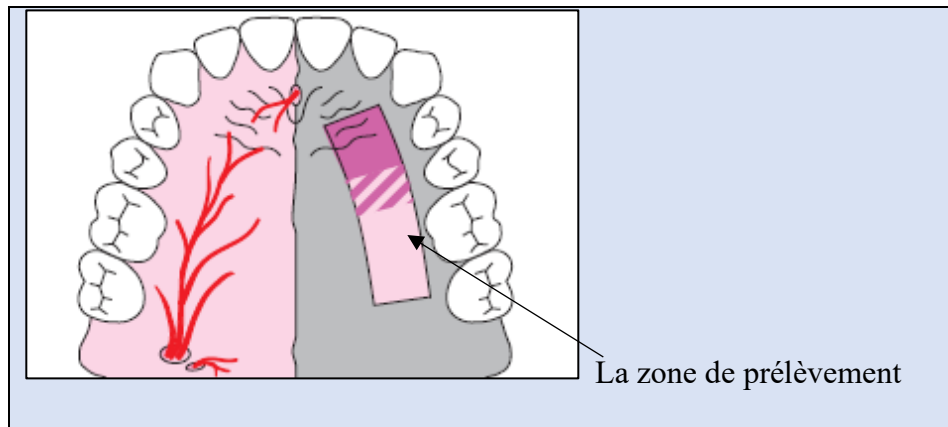


Figure 49 La zone adéquate pour le prélèvement [31]

La technique de greffe libre peut être réalisée selon une approche chirurgicale en 2 temps [31] :

- Premier temps : Le greffon est placé en position apicale par rapport à la lésion.
- Deuxième temps (après cicatrisation) : Quelques mois plus tard, durant cette intervention, le tissu désormais épaissi peut-être repositionné en direction coronaire pour recouvrir la surface radiculaire dénudée.

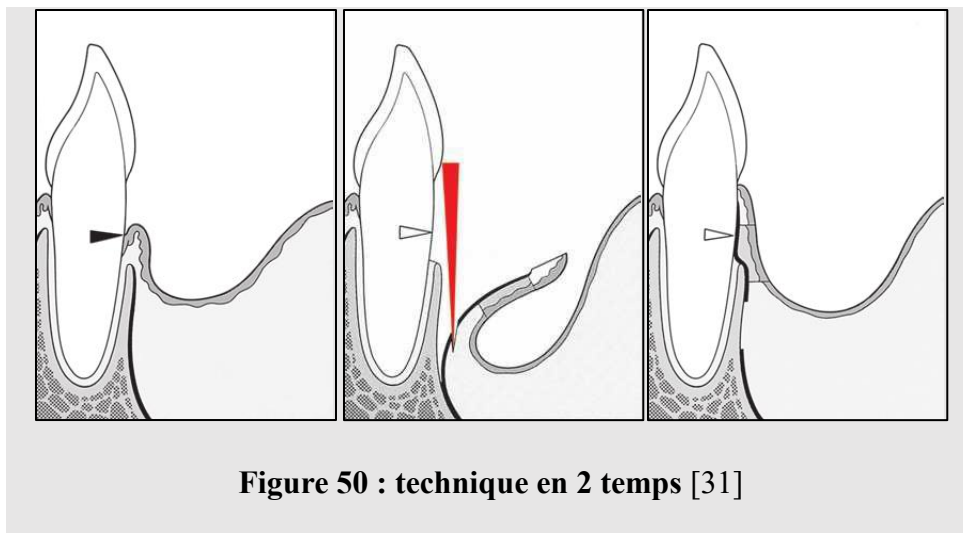


Figure 50 : technique en 2 temps [31]



Figure 51: La technique de greffe libre pour traiter la fente gingivale [55]

➤ **Les contre-indications de la technique en deux temps de la greffe gingivale libre + lambeau déplacé coronairement [43]:**

- chez les patients ayant des exigences esthétiques.
- lorsqu'il existe des conditions anatomiques défavorables (la présence de la ligne externe de la mandibule ou de la proximité de l'émergence du nerf mandibulaire) qui compliquent la mise en place apicale d'un greffon de gencive libre. Dans ce cas la technique en deux temps de la greffe de gencive libre + lambeau déplacé latéralement et coronairement est indiquée.

3. Prévention des fentes gingivales :

La prévention des fentes gingivales repose principalement sur une combinaison de bonnes pratiques d'hygiène bucco-dentaire et de mesures visant à réduire les facteurs étiologiques détaillés précédemment.

3.1. Type de brosse à dents à utiliser :

Lors du brossage des dents, l'élimination de la plaque dentaire est principalement réalisée par contact direct entre les filaments de la brosse à dents et les surfaces des dents et des tissus mous.

Il n'existe pas de brosse à dents idéale (forme, taille, manche), mais en parodontie, de plus en plus de brosses aux poils souples et flexibles ont été adoptées. Les extrémités arrondies des poils sont aujourd'hui la norme [31].

3.1.1. Choix selon la dureté de poils de la brosse :

Les brosses à dents manuelles peuvent être ultra souples, souples, moyennes et dures selon le diamètre des poils [44].

Les brosses à dents à poils durs éliminent mieux la plaque dentaire, mais peuvent également causer plus de traumatismes aux tissus mous que les brosses à poils plus souples. Zimmer et al. (2011) ont étudié l'efficacité et les risques potentiels de brosses à dents manuelles du même type, mais avec différentes rigidités de poils. D'après leurs observations, ils ont suggéré que, pour les sujets ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une brosse à dents à poils durs devrait être envisagée. Si un patient présente déjà des lésions des tissus mous, une brosse à dents souple doit être recommandée. Si le patient ne peut être classé, une brosse à dents à rigidité moyenne pourrait être la solution [9].

3.1.2. Choix selon le positionnement des touffes de poils de la brosse :

Les brosses à dents varient selon la disposition des touffes de poils. Le profil des poils peut être plat ondulé en château, en château multiniveau avec des poils évasés, multiniveau/mono pointe, avec des poils Etendus, avec des poils Flex bi-niveau ou avec des poils inclinés. Ces variations existent pour améliorer l'élimination de la plaque dentaire dans les zones difficiles d'accès. Les têtes croisées/multiniveaux/Flex sont les moins abrasives et donc plus recommandées [44].



Figure 52: Coupe plate, niveaux multiples et conception inclinée des touffes de poils des brosses à dents manuelles [9].

3.1.3. Choix selon l'arrondissement des extrémités des poils de la brosse :

Les extrémités arrondies des poils sont aujourd'hui la norme. La plupart des études examinant les motifs d'arrondissement des extrémités des poils ont unanimement convenu qu'il est fortement souhaitable que les brosses à dents aient des poils aux extrémités arrondies. L'arrondissement des extrémités est devenu de plus en plus courant dans le processus de fabrication des brosses à dents afin de réduire l'abrasion gingivale. La logique selon laquelle des extrémités de filaments lisses causeraient moins de traumatismes que des extrémités de filaments avec des bords tranchants ou des projections irrégulières a été validée dans des études animales et cliniques (Breitenmoser et al. 1979) [9].



Figure 53 : filaments arrondis [31]

3.2. Technique de brossage adaptée :

- **La technique vibratoire [méthode Stillman (1932)]** : C'est une méthode douce et efficace qui vise à nettoyer les dents tout en stimulant les gencives. Cette méthode, lorsqu'elle est correctement appliquée avec une brosse à poils souples, génère moins de forces abrasives sur les gencives comparée à des méthodes comme le brossage horizontal (scrub) [60], permettant donc d'éviter les traumatismes gingivaux.

Pour un brossage efficace, placez la brosse à dents à un angle de 45° contre la gencive, avec les poils dirigés vers la couronne, afin qu'ils touchent à la fois la gencive et la surface dentaire. Effectuez de petits mouvements vibratoires sans déplacer excessivement la brosse, ce qui stimule la circulation sanguine et aide à éliminer la plaque. Progressez méthodiquement d'une dent à l'autre en répétant le mouvement, et pour les surfaces internes des dents antérieures, tenez la brosse verticalement en appliquant la même technique. Un brossage de 2 à 3 minutes, deux fois par jour, avec une brosse à dents souple est recommandé pour éviter les traumatismes gingivaux et assurer une bonne hygiène bucco-dentaire [61].

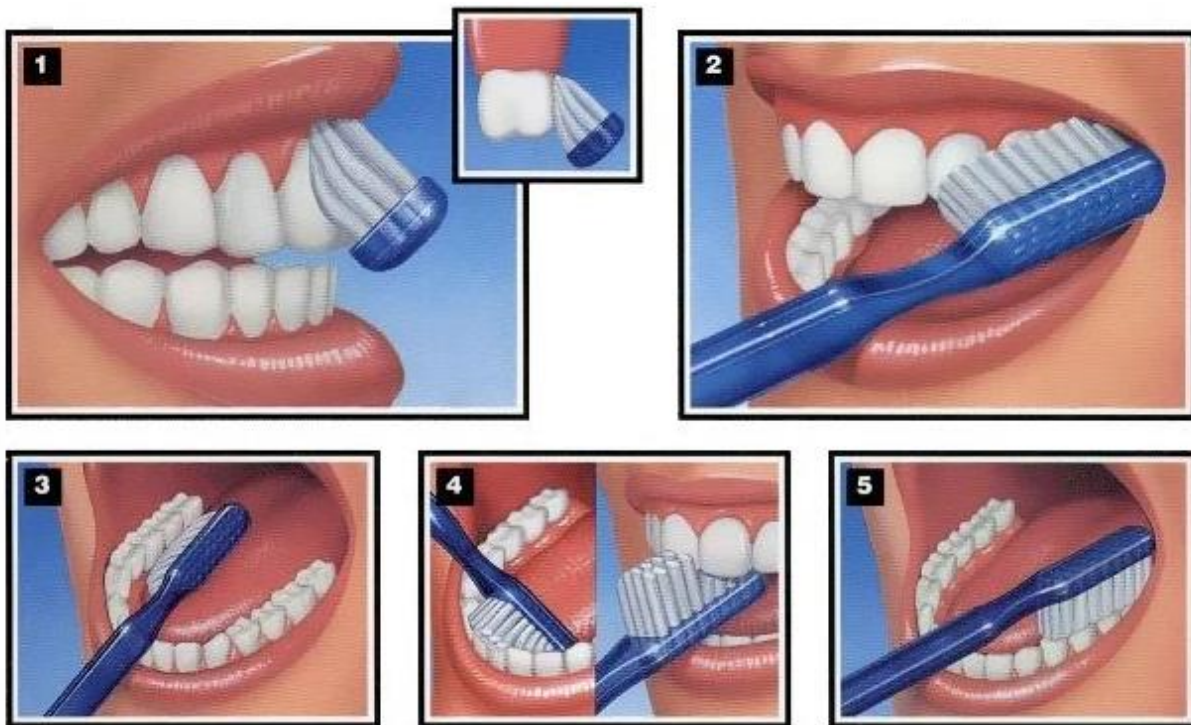


Figure 54 La méthode du brossage de Stillman [61]

- **Le brossage sulculaire [méthode Bass (1948)]** : La méthode de Bass est largement reconnue comme une technique efficace pour éliminer la plaque dentaire, non seulement au niveau du bord gingival, mais aussi en profondeur sous-gingivale. La tête de la brosse est positionnée obliquement vers l'apex. Les extrémités des filaments sont dirigées dans le sulcus à environ 45° par rapport à l'axe longitudinal de la dent. La brosse est déplacée d'avant en arrière avec de courts mouvements, sans que les extrémités des filaments ne quittent le sulcus. Sur les surfaces linguales des dents antérieures, la tête de la brosse est maintenue en position verticale [9].
- **La technique du rouleau** : la tête de la brosse est positionnée obliquement vers l'apex des dents, avec les filaments placés partiellement sur le rebord gingival et partiellement sur la surface de la dent. Les côtés des filaments sont légèrement pressés contre la gencive. Ensuite, la tête de la brosse est roulée sur la gencive et les dents en direction occlusale.
- **La technique Bass/Stillman modifiée** : Elle est apparue car les méthodes Bass et Stillman étaient toutes deux conçues pour se concentrer sur la portion cervicale des dents et les tissus gingivaux adjacents, et pouvaient être modifiées en ajoutant un mouvement de rouleau. La brosse est positionnée de manière similaire à la technique Bass/Stillman. Après activation de la tête de la brosse dans un mouvement d'avant en arrière, la tête est ensuite roulée sur la gencive et les dents en direction occlusale, permettant à certains filaments de pénétrer en interproximal [9].

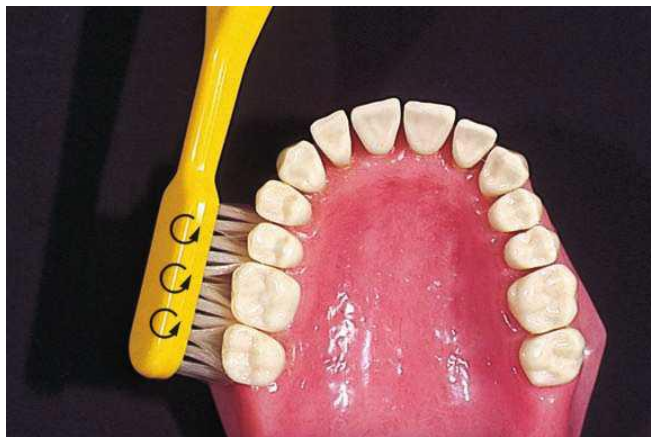


Figure 55 Technique Bass modifiée [31]

3.3. Types de fil dentaire à utiliser :

- ❖ **Fil en polytétrafluoroéthylène (PTFE) :** Rugosité de surface la plus faible ($0,048 \pm 0,003 \mu\text{m}$), réduisant les frottements contre les tissus gingivaux délicats.
- ❖ **Fil de soie ciré naturellement :** Rugosité supérieure au PTFE ($0,304 \pm 0,025 \mu\text{m}$), compensée par la lubrification de la cire, permettant une insertion douce.
- ❖ **Fil multi-filament ciré (nylon/polyester) :** Cire ou silicone réduisant les frottements de comparément à la version non cirée, en répartissant la pression sur la gencive [67].

3.4. Technique d'utilisation du fil dentaire :

La technique en boucle ou en « C » limite la force excessive lors de l'insertion interproximale, minimisant ainsi les abrasions. Contrairement à la technique de fil dentaire traditionnel, qui repose sur la friction des doigts (variable selon l'humidité de la peau), la tension de la boucle est directement contrôlée par le mouvement de la main/du bras, réduisant les mouvements erratiques qui traumatise la gencive et donc protégeant contre les fentes gingivales [62].

La technique en boucle est pratiquée selon ces étapes [62] :

- Coupage d'environ 40 à 50 cm de fil dentaire.
- Enroulement des extrémités autour des majeurs, en laissant environ 2–3 cm de fil libre pour travailler.
- Insertion délicate de fil entre deux dents sans exercer de force excessive afin d'éviter de traumatiser les gencives.
- Création d'une courbure en « C » en plaçant le fil contre la surface de la dent.
- Mouvement vertical pour nettoyer la face latérale et glissage (environ 1–2 mm) sous la gencive pour éliminer la plaque en profondeur.
- Il faut utiliser une nouvelle portion propre de fil pour chaque espace interproximal.
- L'utilisation une fois par jour, idéalement le soir après le brossage, permet d'éliminer la plaque accumulée durant la journée.
- Pour les espaces très serrés ou en cas de sensibilité gingivale, des variantes du fil (ciré ou spécifique) ou l'utilisation de brossettes interdentaires peuvent être envisagées

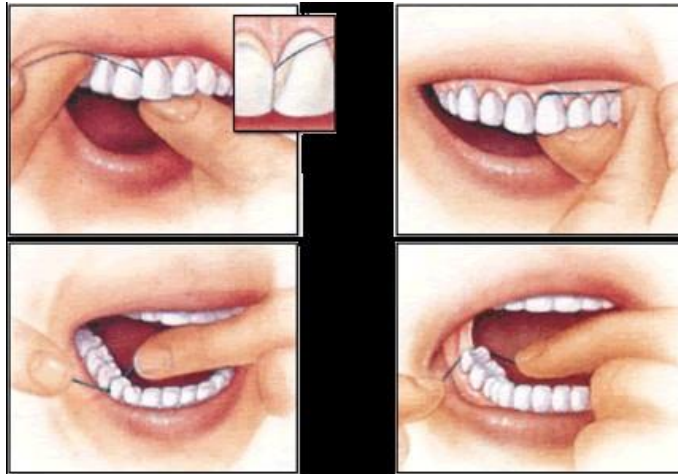


Figure 56 Méthode d'utilisation du fil dentaire [63]

3.5. Correction des problèmes occlusaux :

- Consultation précoce d'un dentiste pour détecter et corriger les traumatismes occlusaux (bruxisme, malocclusion), qui sont des causes reconnues des fentes de Stillman.
- Le port d'une gouttière occlusale peut être recommandé pour les patients bruxomanes.
- Il faut éviter les habitudes para-fonctionnelles (mordillement d'objets, onychophagie) pouvant agresser les gencives [55].

3.6. Optimisation de la conception des appareils orthodontiques et restaurations prothétiques :

- ❖ **Forces orthodontiques adaptées :** Les forces excessives lors de mouvements des dents augmentent le risque de formation des fentes gingivales. Des forces légères et progressives sont recommandées pour minimiser les traumatismes parodontaux.
- ❖ **Choix des attaches :** Les attaches à faible profil et les arcs lisses réduisent les frottements contre la gencive, limitant la possibilité des lésions et des fentes gingivales.
- ❖ **Adaptation des marges prothétiques :** Les restaurations unitaires ou multiples (couronnes, bridges) doivent avoir des limites parfaitement adaptées sur la marge gingivale pour éviter l'accumulation de plaque et l'irritation gingivale.

[64, 65, 66]

Conclusion

Conclusion

Nous avons réalisé ce travail afin d'approfondir la compréhension des mécanismes et des facteurs impliqués dans la formation des fentes gingivales et mettre en évidence les traitements et les moyens de prévention existants actuellement. Ce problème parodontal, bien que relativement rare et moins abordé dans la littérature scientifique, mérite une attention particulière afin d'améliorer les protocoles de prise en charge et de limiter son impact clinique.

Nos recherches bibliographiques nous ont permis d'enrichir nos connaissances sur l'interaction multifactorielle responsable de la formation des fentes gingivales, associant des facteurs anatomiques, mécaniques et inflammatoires. Leur formation semble suivre un processus dynamique où une rupture de l'équilibre parodontal conduit à une perte tissulaire localisée, souvent irréversible sans intervention.

Les approches thérapeutiques actuelles, qu'elles soient conservatrices ou chirurgicales, bénéficient d'un perfectionnement constant grâce aux avancées en matière de biomatériaux et de techniques régénératives. Par ailleurs, une stratégie de prévention reposant sur une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, des contrôles réguliers et de sensibilisation des patients sur les comportements à éviter (comme le piercing) permet d'agir en amont, réduisant ainsi le risque d'apparition de ces anomalies.

L'intégration d'une démarche multidisciplinaire associant cliniciens, chercheurs et spécialistes en parodontologie, orthodontie, prothèse et chirurgie buccale demeure indispensable pour élaborer des protocoles thérapeutiques personnalisés et efficaces. Les perspectives ouvertes par les recherches récentes invitent à poursuivre et renforcer les collaborations afin de mieux cerner les multiples facettes de cette problématique et d'améliorer la qualité des soins prodigués aux patients.

Enfin, malgré les défis persistants, les progrès réalisés laissent entrevoir un avenir prometteur dans la prise en charge des fentes gingivales, garantissant l'optimisation de la fonction parodontale et le bien-être général des patients.

Bibliographie

Bibliographie

1. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: Du diagnostic à la pratique Belgique: De Boeck Supérieur; 1996.
2. Vigouroux F, Costa-Noble R, Verdalle P, Colomb R. Guide pratique de chirurgie parodontale Paris: Elsevier Masson; 2011.
3. Glickman I. Parodontologie clinique. Prévention, diagnostic et traitement des parodontopathies dans le cadre de la dentisterie générale Paris: CDP; 1983.
4. Bouchard P. Odontologie parodontologie et dentisterie implantaire. Seli Arslan, Agnès Aubert ed. Paris: Lavoisier ; 2015.
5. Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 12th ed.: Elsevier Saunders; 2006.
6. Auriol M, Le Charpentier Y, Le Naour G. Histologie du parodonte. EMC. 2008;: 10.
7. Dermot Strahan J, Lan, M . Atlas en couleurs de parodontologie Paris: Maloine; 1980.
8. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale: Cahiers de prothèses éditions; 2000.
9. Lindhe J, Lang P. Clinical periodontology and implant dentistry (6th ed.): Wiley-Blackwell; 2015.
10. Rateitschak K, Rateitschak E, Wolf H. Atlas de parodontologie Germany: Flammarion; 1986.
11. Suárez F. Periodontics The complete summary USA: Quintessence Publishing; 2021.
12. Clerehugh V, Genco RJ, Tugnait A. Periodontology at a Glance: Wiley-Blackwell Publishing; 2009.
13. Charon J, Mouton C. Parodontie médicale: Editions CdP.; 2003.

Bibliographie

14. Kasaj A. *Gingival Recession Management (A Clinical Manual)*. 1st ed.: Springer International Publishing; 2018.
15. Panagakos F, Davies R. *Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment* Croatia: Intech; 2011.
16. OTTO H, MARK Z. *Plastic-esthetic periodontal and implant surgery: A Micro-surgical approach* UK: QUINTESSENCE PUBLISHING; 2012.
17. Chapple ILC MBea. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri. *J Clin Periodontol*. 2018;: 68-77.
18. Houle MGD. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Medecine Et Maladies Infectieuses - MED MAL INFEC*. 2003; 33: 331-340.
19. Armitage G. *Development of classification system for periodontal diseases and conditions*; 1999.
20. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018.
21. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple LC. Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of periodontology*. 2017.
22. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P. Nouvelle classification des conditions parodontales et péri-implantaires saines et pathologiques. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale*. 2018;(37): 1-10.
23. Dumitrescu AL. *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease*. 1st ed.: Springer Berlin Heidelberg; 2010.
24. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. *Advances in the*

Bibliographie

- pathogenesis of the periodontitis : summary of développements, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000. 1997; 14: 216-248.
25. BEAULIEU J. le fil dentaire. [Online].; 2009. Available from:
<https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/etiologie-et-pathogenese-des-parodontites-implications-cliniques/>.
 26. Darveau R, Tanner A, Page R. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997; 14: 12-37.
 27. PERIODONTOLOGY TAAO. Glossery of periodontal terms. 4th ed.; 2001.
 28. Cassini MA. The gingival Stillman's clefts: histopathology and cellular characteristics. *Annali di Stomatologia*. 2015: p. 100-103.
 29. Deepa D BGSP. Gingival Stillman's Cleft- Revisited. *CODS Journal of Dentistry*. 2015; 7(2): 93-95.
 30. Moskow S. Repair of gingival clefts. *Journal of the American dental association*. 1979 June; 98: 940-942.
 31. Klaus H R, Herbert F W, Thomas M H. *Color Atlas of Dental Medicine: Periodontolgy* Stuttgart. NewYork: Theieme; 2005.
 32. By Boeriu S, Perio D, Hottel T, Chirla C, Chirla P, Hottel S, et al. Minimally Invasive Treatment of Gingival Clefts. *Decisions in dentistry*. 2023 November-December; 9(10): 32-35.
 33. Novaes AB, Ruben. MP, Kon S, Goldman HM, Novaes ABJ. Development of the periodontal clefts: A Clinical And Histpathologic Study. *J. Periodontol*. 1975; 46(12): 701-709.
 34. Prasad K, Shetty S, Solomon E. The Influence of Occlusal Trauma on Gingival Recession and Gingival clefts. *J Indian Prosthodont Soc*. 2013 January-March; 13(1): 7-12.
 35. Stillman P. Early clinical evidences of diseases in the gingival and pericementum. *J dent Res*.

1921; 3: 25-31.

36. Fan , Caton. Traumatisme occlusal : revue narrative, définitions et considérations diagnostiques. J Periodontol. 2018; 89(1): 214-222.
37. International association of dental research. [Online]. Available from: <https://www.iadr.org/about/leadership/presidents/paul-r-stillman-dds>.
38. Carranza F, Newman MG, Glickman I. Clinical periodontology Pennsylvania: W.B Saunders; 1996.
39. Hallmon WW, Waldrop TC, Houston GD, Hawkins BF. Flossing Clefts: Clinical and Histologic Observations. J Periodontol. 1986 January; 57(8): 501-504.
40. Vivek S, Ajita M, Elizabeth H, Rohit J. Clinical management and histopathological analysis of composite type of gingival Stillman’s cleft. Indian Society of Periodontology. 2023;(27): 207-211.
41. American Academy of periodontology. Glossary of Periodontal Terms[Internet]. [Online].; 2023 [cited 2025 Mai 30. Available from: <https://members.perio.org/libraries/glossary>.
42. Pilloni A, Dominici F, Rossi R. Laterally moved, coronally advanced flap for the treatment of a single Stillman's cleft. a 5 year follow-up. The European Journal of Esthetic dentistry. 2013; 8(3): 390–396.
43. Zucchelli G. Mucogingival esthetic surgery: Quintessenza edizioni S.R.J; 2012.
44. Kumar S, Gopalkrishna P, Syed A, Sathiyabalan A. The Impact of Toothbrushing on Oral Health, Gingival Recession, and Tooth Wear—A Narrative Review. Healthcare. 2025; 13(10): 1138.
45. BROOKS J, HOOPER K, REYNOLDS M. Formation of mucogingival defects associated with intraoral and perioral piercing. JADA. 2003 July; 134: 837-843.
46. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession—its significance and management. Journal of

- Dentistry. 2001; 29: 381–394.
47. Stappert D, Geiman R, Heidari Z, Reynoldsc M. Gingival clefts revisited: Evaluation of the characteristics that make one more susceptible to gingival clefts. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2018; 154(5): 677-682.
 48. Mattout C, Mattout P. Le traitement parodontal des récessions gingivales associées aux lésions cervicales d'usure. *L'information dentaire*. 2005;(35): 2133-2138.
 49. Kotsilkov K, Nedialkova T. ALTERNATIVE APPROACH IN THE TREATMENT OF A GINGIVAL CLEFT ASSOCIATED WITH LABIAL FRENULUM. A 3-YEAR FOLLOW-UP (Case Report). *Journal of IMAB*. 2015; 21(3): 823-825.
 50. Arora R, Anil S, Kumar S, Dubey A, Singh S, Gupta V. Periodontal biotype: Considerations in clinical practice. *J Indian Soc Periodontol*. 2012; 16(1): 12-17.
 51. Agarwal P, Gupta K, Chhabra R. Influence of gingival thickness on periodontal treatment outcomes. *J Periodontol*. 2011; 5(82): 597-603.
 52. NOOHI B. thecapitolhilldentistry. [Online].; 2017 [cited 31 Mai 2025. Available from: <https://thecapitolhilldentistry.com/thick-vs-thin-gum/thick-vs-thin-biotype/>.
 53. Heasman P, Preshaw P, Robertson P. Localized gingival recession: classification and management. *Periodontol 2000*. 2004; 34(1): 135-145.
 54. Rosales Saltos M, Tenezaca P, Carpio Cedillo C. Surgical treatment of Stillman's cleft: a case report. *RSD*. 2022; 11(11).
 55. Al Mudahki J. A case report Surgical Management of Stillman's Cleft Using Free Gingival Graft. *Journal of the Bahrain Medical Society*. 2020; 32(2): 45-49.
 56. Rosales S, Tenezaca Q, Carpio C. Surgical treatment of the Stillman's cleft: a case report. *Research, Society and Development*. 2022; 11(11).
 57. Yadav V, Gumber B, Makker K, Gupta V, Tewari N, Khanduja P, et al. Global prevalence of

Bibliographie

- gingival recession: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2023; 29(8).
58. Nares S. *Advances in periodontal surgery : a clinical guide to techniques and interdisciplinary approaches*: Springer International Publishing; 2020.
59. Zucchelli G, Cesari C, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Laterally Moved, Coronally Advanced Flap: A Modified Surgical Approach for Isolated Recession-Type Defects. *J Periodontol.* 2004 December; 75(12): 1734-1741.
60. Rajwani A, Hawes S, To A, Quaranta A, Rincon Aguilar J. Effectiveness of Manual Toothbrushing Techniques on Plaque and Gingivitis: A Systematic Review. *Oral Health Prev Dent.* 2020; 18(4): 843-854.
61. Mark R. *Unlocking the Benefits of Stillman’s Brushing Technique: A Comprehensive Guide.:* Dentist Decode; 2025.
62. Gomes A, Rekhi A, Meru S, Chahal G. Efficacy, Safety and Patient Preference of Knotted Floss Technique in Type I Gingival Embrasures. *J Dent Hyg.* 2019; 93(1): 52-62.
63. Kois Center. Techniques appropriées de brossage des dents et d'utilisation du fil dentaire. [Online].; 2025. Available from: <https://www.koiscenter.com/wp-content/uploads/2018/10/brush2.jpg>.
64. Fleming P, Andrews J. Periodontitis: orthodontic implications and management. *Br Dent J.* 2024; 237: 334–340.
65. Fleming P, Andrews J. The role of orthodontics in the prevention and management of gingival recession. *Br Dent J.* 2024; 237(5): 341-347.
66. Luchian I, Surlari Z, Goriuc A, Ioanid N, Zetu I, Butnaru O, et al. The Influence of Orthodontic Treatment on Periodontal Health between Challenge and Synergy: A Narrative Review. *Dent J (Basel).* 2024; 12(4): 1-16.
67. Huang Z, Broadbent JM, Choi JJE. Comparison of dental flosses - an investigation of subjective preference and mechanical properties. *Biomater Investig Dent.* 2023 Sep 22;10(1).

Les fentes gingivales

Sous la direction du Pr. IDINARENE. Année universitaire 2024/2025

Résumé:

Les fentes gingivales, également appelées déchirures ou séparations parodontales, sont des crevasses ou invaginations localisées qui se développent le long de la gencive libre ou attachée. On les retrouve souvent dans des zones où le tissu gingival est fin et fragile, et elles peuvent être associées à diverses affections parodontales. Leur origine est multifactorielle, comprenant des prédispositions anatomiques comme le phénotype gingival fin, un brossage traumatique ou la proximité de restaurations dentaires. Bien que parfois asymptomatiques, ces fentes peuvent devenir des sites de rétention de plaque, conduisant à une inflammation, des poches parodontales et un risque accru de progression de la maladie parodontale. La prise en charge inclut un maintien rigoureux de l'hygiène bucco-dentaire, la correction des facteurs contributifs, et dans certains cas, une intervention chirurgicale pour éliminer les fentes profondes ou infectées. La sensibilisation aux fentes gingivales est essentielle pour la santé parodontale, car une détection précoce et un traitement approprié peuvent prévenir une détérioration supplémentaire et améliorer la santé bucco-dentaire globale.

Abstract :

Gingival clefts, also known as periodontal or gingival splits, are localized, narrow grooves or invaginations occurring along the free or attached gingiva. These clefts are often found in areas with thin, delicate tissue and can be associated with various periodontal conditions. Their etiology is multifactorial, including anatomical predispositions such as thin gingival phenotypes, traumatic brushing, or close proximity to dental restorations. Although sometimes asymptomatic, gingival clefts can serve as plaque retention sites, leading to inflammation, periodontal pockets, and an increased risk of periodontal disease progression. Management includes maintaining excellent oral hygiene, addressing contributing factors, and in some cases, surgical intervention to eliminate deep or infected clefts. Awareness of gingival clefts is essential for periodontal health, as early detection and appropriate treatment can prevent further periodontal deterioration and improve overall oral health.