

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMÈRI TIZI OUZOU  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE



# MÉMOIRE

DE FIN D'ÉTUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

THEME

## ACCROISSEMENT GINGIVAL : ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Réalisé par :

ZIANE YUCEF

ZIANE NAIMA

SADI-ALI SOUMIA

Présenté et soutenu publiquement :

Le 05/09/2017

Devant le jury:

Docteur O. CHEHRIT

Chef service de parodontologie

Président

Docteur K. HAMEG

Assistante en parodontologie

Promotrice

Docteur F. ISSIAKHEM

Assistante en épidémiologie

Co-promotrice

Docteur L. IDINARENE

Maitre assistant en parodontologie

Examineur

Année universitaire 2016-2017

# Remerciements

*En préambule à ce mémoire, on tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné l'audace, la force et la persévérance pour compléter ce modeste labeur.*

*Nul mot ne peut exprimer notre gratitude et nos remerciements les plus distingués à nos très chers parents pour leur soutien incontestable ainsi que leurs encouragements.*

*Merci à Docteur Hameg et Docteur Tssiakhem pour leur encadrement, merci pour le partage de leurs connaissances et leur soutien.*

*Nous ne pouvons clôturer notre cursus sans adresser nos vifs remerciements tous les maîtres assistants merci d'ancrer en nous l'amour de ce métier noble.*

*Nos vifs remerciements aux membres du jury, Dr Phehrit et Dr Idinarene pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre étude en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Un grand merci à Dr F. Toudast, chef de service d'épidémiologie-Médecine.*

*Merci à nos très chers amis qui n'ont pas cessé de nous soutenir et consolider tout au long de cette épreuve truffée d'émotions de travail et de solidarité.*

*Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail.*

*Merci à tous.*

## Dédicaces

*Comme chaque début a une fin, voici venu le jour de clôturer ce long cursus rempli d'émotions, de réussites et d'échecs, c'étaient des années de merveilles, des années où je me suis construit un vaste horizon.*

*Maintenant puisque l'opportunité m'est venue, je tiens à dédier cet humble et modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté à tous ceux qui font ou qui ont fait partie de ma vie, je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis.*

*Je commence par mes chers parents dont nulle dédicace ne peut exprimer mes sentiments les plus distingués, merci pour votre soutien, votre patience et votre amour.*

*Merci à la prunelle de mes yeux, maman ; tout simplement merci d'avoir été là pour moi, merci pour tes encouragements et tes douaa.*

*A mon père, qui a été mon ombre durant toutes mes années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.*

*A ma sœur, Linda, à mes frères, Amar, Rabeh, Hamza et Abderrahman, à mes belles sœurs Lydia et Akila ; qui eux aussi ont contribué par leur soutien moral, leur humour et leur persévérance avec moi.*

*A la mémoire de mes grands-parents que la terre vous soit légère et que Dieu vous accueille à son paradis.*

*A docteur Ounnacimerci pour m'avoir tenu la main et de m'avoir toujours guidé et orienté. Merci de m'avoir appris tant de connaissances et d'enraciner en moi l'amour de la Parodontologie, merci de m'avoir transmis votre passion du métier et votre enthousiasme. J'ai adoré apprendre à vos côtés et j'espère que ça continuera <3 je vous en suis sincèrement reconnaissante.*

*A mes petites chéries d'amour, mes nièces Sophie, Suzane et Lina, à mes neveux, Tshak, Raouf et Ahmed.*

*Un spécial et grand merci à Mery et Amine d'avoir été là à mes côtés. Merci pour vos conseils, pour votre patience j'avoue, je vous aime <3.*

*A toutes mes cousines <3.*

*A mes binômes, Naima et Foucef, avec lesquelles j'ai passé des moments de détresses et d'autres de joie.*

*Enfin à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*

Soumia

## Dédicaces

*Avant tout c'est grâce à Dieu que nous sommes là je dédie ce travail à :*

*Mes chers parents pour leurs encouragements, leur soutien moral, spirituel et leur tolérance durant toutes mes années d'études, trouvez ici le témoignage de tout mon amour.*

*A ma mère Djouhra, Merci pour tout l'amour que tu m'as apporté, je ne serai pas là aujourd'hui sans toi. Merci pour tous les sacrifices effectués afin de me soutenir dans l'ensemble de mes projets.*

*A mon père, tu m'as toujours soutenu, rien au monde ne vaut les efforts fournis pour mon éducation et mon bien être, que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.*

*A ma grand-mère.*

*A mes sœurs, Nora, Woria, Phafia et Warda toute ma reconnaissance pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mon cursus, ainsi que leurs conjoints.*

*A mes frères, Rachid et sa femme Wadia, Djamel et sa femme Naïma.*

*A ma belle-mère, à mes demi-frères, Massinissa et sa femme Phafia, Lotfi, Hani et sa femme Nora.*

*A mes nièces, Mayssa, Lydia, Lilia, Phaima, Faïza, Ferial, Hanin et Amani.*

*A mes neveux, Lamine, Anis, Doudine, Hichem, Fouba, Abdou, Achraf, Founes, Sadine, Anis, Zakaria et Ayoub.*

*A ma belle mère Hassina et à mon beau père Aziz.*

*Un spécial et grand merci à mon cher mari Bilel, que ce travail exprime pour toi mon attachement indéfectible. Tes encouragements et ton soutien sans relâche, m'ont permis d'en arriver là aujourd'hui. merci pour ta patience <3.*

*A ma belle sœur Rahma <3.*

*A mes beaux-frères, Hamza et sa femme ainsi que leurs enfants, à Hassane.*

*A docteur Gunnaci, merci pour ton soutien moral et ton encouragement <3.*

*A mes collègues, Soumia et Foucef. A toi Soumi, merci pour tous les moments qu'on a partagé durant toutes ces années.*

*A toutes mes amies, Meriem, Kamilia, Sarah, Karima et Tassadit.*

*Merci à toute personne ayant participé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.*

Naïma

## Dédicaces

*Merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, l'ambition et la volonté d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "merci"*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère Lyla, en témoignage de ma grande affection et de mon profond attachement.*

*A mon père Dahmane, qui a été mon ombre durant toutes les années d'études, qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager.*

*A mes sœurs, Amel et Amina, qui m'ont fait comprendre la vraie responsabilité d'un grand frèreaux quelles je m'engage entièrement pour assurer leurs protections.*

*A mon grand-père Mohand-Arab symbole de courage et fierté Dieu l'accueil dans son vaste paradis.*

*A Nayla et mes deux collègues Naima et Soumia.*

*A mes grands-parents, oncles, tantes, cousins, cousines, amis, amies et tous ceux qui ont participé de près ou de loin à ma réussite.*

*A tous ceux qui nous aiment.*

*Et à tous ceux que j'aime.*

*Foucef*

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale.

PNN : Polynucléaire neutrophile.

AAP: Association américaine de parodontologie.

AG: Accroissement gingival.

HTA: Hypertension artérielle.

Anti-TNF: Anti-Tumor Necrosis Factor.

AGIM : accroissement gingival induit par les médicaments.

P-gp: Glycoprotéine P.

HLA: Human leukocyte antigen.

TIMP-1: Tissue inhibitors of metalloproteinases-1.

FGI: Fibromatose gingivale idiopathique.

FGH: Fibromatose gingivale héréditaire.

TGF: Transforming growth factor.

MPP: Métalloprotéinases.

GW: Granulomatose de Wegener.

HPV: Human papilloma virus.

GBE: Gingivectomie à biseau externe.

GBI: Gingivectomie à biseau interne.

BDB: Bain de bouche.

CO2 : Dioxyde de carbone.

CHU: Centre Hospitalier Universitaire.

IBM : Machine de business international.

SPSS INC : Package statistique pour science social.

CK-6 : Crane Kaplan-6

PI : Indice de plaque.

GI: Indice gingival.

GOi : Indice de Angelopoulos et Al.

MBi : Indice Miranda et Brunet.

CI-S: Indice simplifié de tartre.

KHI2 : Test qui mesure de l'écart entre une distribution de probabilité et un tirage observé.

DS : Différence significative.

TRT: Traitement.

ODF: Orthopédie Dento-Faciale.

LWM : Lambeau de Widman modifié.

LBI : Lambeau à biseau interne.

2/J : Deux fois par jour.

1/J : Une fois par jour.

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Anatomie de la gencive .....	2
<b>Figure 2</b> : la papille interdentaire. ....	4
<b>Figure 3</b> : Coupe histologique de la gencive .....	4
<b>Figure 4</b> : la gencive normale colorée avec l'acide périodique.....	5
<b>Figure 5</b> : diagramme des fibres dento-gingivales .....	6
<b>Figure 6</b> : A, Gencive cliniquement normale. B, gencive fortement pigmenté (Mélanique) ...	7
<b>Figure 7</b> : Forme des papilles gingivales interdentaires corrélées avec la forme des dents et des embrasures. ....	7
<b>Figure 8</b> : Contour de gencive épaissi sur une dent en version .....	8
<b>Figure 9</b> : Modèle pathogénique de Page et Kormann, 1997. ....	12
<b>Figure 10</b> : Accroissement gingival inflammatoire, dû à l'accumulation de plaque .....	20
<b>Figure 11</b> : Accroissement gingival inflammatoire chronique -.....	20
<b>Figure 12</b> : Accroissement gingivale inflammatoire chronique provoqué par la plaque, soins défectueux et les malpositions dentaires .....	21
<b>Figure 13</b> : Accroissement gingival inflammatoire chez un patient ayant une respiration buccale.....	22
<b>Figure 14</b> : Abscès gingival occupant la zone entre la canine et l'incisive latérale.....	23
<b>Figure 15</b> : Abscès parodontal.....	23
<b>Figure 16</b> : Accroissement gingival induit par la phénytoïne.....	26
<b>Figure 17</b> : Accroissement gingival induit par la phénytoïne chez un enfant de 5 ans couvrant la plupart des couronnes dentaires.....	27
<b>Figure 18</b> : Physiopathologie de l'accroissement gingival induit par les médicaments.....	29
<b>Figure 19</b> :Accroissement gingival idiopathique chez un enfant de 14 ans.....	30
<b>Figure 20</b> : Fibromatose gingivale héréditaire affectant les tubérosités maxillaires.....	31
<b>Figure 21</b> : Accroissement gingival lié à la grossesse.....	32
<b>Figure 22</b> : Epulis gravidique.....	33
<b>Figure 23</b> : Accroissement gingival lié à la puberté.....	34
<b>Figure 24</b> : Accroissement gingival chez un patient souffrant d'une carence en vitamine C...34	
<b>Figure 25</b> : Accroissement gingival chez un patient leucémique.....	36
<b>Figure 26</b> : Accroissement gingival en fraise associé à la granulomatose de Wegener.....	37
<b>Figure 27</b> : Manifestation gingivale de la sarcoïdose .....	37
<b>Figure 28</b> : Epulis fibreuse liée à une irritation chronique.....	39
<b>Figure 29</b> : granulome pyogénique avec évolution bilobé interdentaire (origine dentaire).....	45
<b>Figure 30</b> : Granulome périphérique à cellules géantes. ....	41
<b>Figure 31</b> : Granulome périphérique à cellules géantes (Vue radiologique).....	41
<b>Figure 32</b> : Papillome chez un patient âgé de 26 ans .....	42
<b>Figure 33</b> : carcinome épidermoïde de la gencive.....	43
<b>Figure 34</b> : Aspect tumoral gingival en rapport avec un sarcome de Kaposi .....	43
<b>Figure 35</b> : Métastase buccale, localisée sur la gencive mandibulaire.....	44

<b>Figure 36:</b> Tori mandibulaires.....	45
<b>Figure 37:</b> Accroissement gingival développemental.....	46
<b>Figure 38 :</b> Etapes de la GBE.....	56
<b>Figure 39 :</b> A et B : Gingivoplastie, C : Mise en place du pansement parodontal.....	57
<b>Figure 40:</b> Etapes de la GBI.....	59
<b>Figure 41:</b> Prise en charge de l'AGIM: arbre décisionnel.....	63
<b>Figure 42 :</b> Indice d'accroissement gingival vertical.....	73
<b>Figure 43 :</b> Indice horizontal de Miranda et Brunet.....	73
<b>Figure 44 :</b> Répartitions des patients examinés dans le service de Parodontologie selon le sexe.....	75
<b>Figure 45 :</b> Répartition des patients avec AG selon le sexe.....	76
<b>Figure 46 :</b> Répartition des patients selon l'état général.....	76
<b>Figure 47 :</b> Répartition des patients avec AG selon le sexe.....	76
<b>Figure 48 :</b> Répartition des patients avec AG selon les tranches d'âge.....	77
<b>Figure 49 :</b> Répartition des patients avec AG selon le motif de consultation.....	77
<b>Figure 50 :</b> Répartition des patients selon la présence de la pathologie associée.....	78
<b>Figure 51 :</b> Répartition des patients selon les pathologies associées.....	78
<b>Figure 52 :</b> Répartition des patients selon les traitements médicamenteux.....	78
<b>Figure 53 :</b> Répartition des patients avec AG selon la grossesse.....	79
<b>Figure 54 :</b> Répartition des patients avec AG selon la date d'apparition d'AG.....	79
<b>Figure 55 :</b> Répartition des patients avec AG selon la nature de traitement.....	80
<b>Figure 56 :</b> Répartition des patients avec AG selon l'atteinte familiale similaire.....	80
<b>Figure 57 :</b> Répartition des patients avec AG selon la récurrence d'AG.....	80
<b>Figure 58 :</b> Répartition des patients avec AG selon la fréquence de brossage.....	81
<b>Figure 59 :</b> Répartition des patients selon les facteurs étiologiques incriminés.....	82
<b>Figure 60 :</b> Répartition des patients avec AG selon la localisation.....	82
<b>Figure 61 :</b> Répartition des patients avec AG selon les secteurs.....	82
<b>Figure 62 :</b> Répartition des patients avec AG selon la distribution.....	83
<b>Figure 63 :</b> Répartition des patients avec AG selon le type d'AG.....	83
<b>Figure 64 :</b> Répartition des patients avec AG selon les indices d'hygiène buccodentaire.....	84
<b>Figure 65 :</b> Répartition des patients avec AG selon l'indice d'inflammation.....	84
<b>Figure 66 :</b> Répartition des patients avec AG selon les indices de degré d'AG.....	85
<b>Figure 67 :</b> Répartition des patients avec AG selon la radiographie.....	85
<b>Figure 68 :</b> Répartition des patients avec AG selon la présence de la lyse osseuse.....	85

<b>Figure 69</b> : Répartition des patients avec AG selon diagnostic positif d'AG associé à une maladie parodontale.....	86
<b>Figure 70</b> : Répartition des patients avec AG selon la thérapeutique non chirurgicale.....	86
<b>Figure71</b> : Répartition des patients avec AG selon la phase initiale.....	87
<b>Figure 72</b> : Répartition des patients avec AG selon la réévaluation.....	87
<b>Figure73</b> : Répartition des patients avec AG selon le type de chirurgie.....	87
<b>Figure 74</b> : Répartition des patients avec AG selon la thérapeutique chirurgicale.....	88
<b>Figure 75</b> : Répartition des patients avec AG selon la phase de maintenance.....	88
<b>Figure 76</b> : Répartition des patients avec AG selon l'évolution d'AG.....	88
<b>Figure 77</b> : Aspect clinique avant le traitement.....	94
<b>Figure 78</b> : Aspect clinique un mois après traitement.....	94
<b>Figure 79</b> : Aspect clinique deux mois après le traitement.....	95
<b>Figure 80</b> : Aspect clinique de la gencive avant le traitement.....	95
<b>Figure 81</b> : A. Aspect clinique après le traitement, B. Aspect clinique 1 mois après traitement.....	96
<b>Figure 82</b> : Aspect clinique avant le traitement.....	97
<b>Figure 83</b> : A. Aspect clinique après traitement non chirurgical, B. Aspect clinique après traitement chirurgical.....	98
<b>Figure 84</b> : A. Aspect clinique avant le traitement, B. Aspect clinique après traitement.....	99
<b>Figure 85</b> : Aspect clinique de la gencive avant le traitement.....	99
<b>Figure 86</b> : A. Aspect clinique de la gencive en postopératoire immédiat, B. Aspect clinique de la gencive 2 mois après traitement chirurgical.....	100

## Liste des tableaux

**Tableau 1 :** Histopathologie des maladies gingivales.....13

**Tableau 2 :** Liste des médicaments qui peuvent engendrer un accroissement gingival.....25

**Tableau 2 :** Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie CHU Tizi Ouzou, selon la présence ou non de l'AG, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017.....75

**Tableau 3:** Répartition des patients avec AG selon le traitement antérieure, service de Parodontologie du CHU Tizi-Ouzou, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017.....79

**Tableau 4:** Répartition des patients avec AG selon l'utilisation d'adjuvants, service de Parodontologie CHU Tizi-Ouzou, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017.....81

**Liste des figures****Liste des tableaux****Liste des abréviations****Table des matières**

Introduction.....	1
Première partie : synthèse bibliographique	
Chapitre I : Rappels et généralités	
I.1 Le parodonte sain.....	2
I.1.1 Définition.....	2
I.1.2 Anatomie, histologie et physiologie du parodonte .....	2
I.1.2.1 La gencive (parodonte superficiel) .....	2
I.1.2.2 Parodonte profond .....	8
I.1.2.2.1 Le ciment.....	8
I.1.2.2.2 L'os alvéolaire .....	8
I.1.2.2.3 Le desmodonte.....	9
I.2 Les maladies parodontales .....	9
I.2.1 Définition .....	9
I.2.1.1 Gingivite .....	9
I.2.1.2 Parodontite.....	10
I.2.2 Etiopathogénie .....	10
I.2.3 Histopathologie .....	12
I.3 Classification des maladies parodontales.....	14
Chapitre II : Étude clinique de l'accroissement gingival	
II.1 Terminologie .....	18
II.2 Définition de l'accroissement gingival.....	18
II.3 Classification de l'accroissement gingival .....	19
II.3.1 Selon les facteurs étiologiques.....	19
II.3.2 Selon la localisation et la distribution .....	19
II.4 Les différents types d'accroissement gingival.....	20
II.4.1.1 Accroissement gingival inflammatoire.....	20

II.4.1.2	Accroissement gingival induit par les médicaments .....	24
II.4.1.3	Accroissement gingival idiopathique .....	29
II.4.1.4	Accroissement gingival associé à des états physiopathologiques et/ ou des maladies systémiques .....	32
II.4.1.5	Accroissement gingival néoplasique .....	38
II.4.1.6	Faux accroissement.....	44
II.5	Démarche diagnostique .....	46
II.6	Les conséquences d'accroissement gingival .....	47

### Chapitre III : Traitement de l'accroissement gingival

III.1	Prévention.....	48
III.2	Prise en charge de l'accroissement gingival.....	49
III.2.1	Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire.....	49
III.2.1.1	Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire chronique .....	49
III.2.1.1.1	Phase initiale (étiologique) .....	50
III.2.1.1.2	Réévaluation .....	51
III.2.1.1.3	Phase chirurgicale .....	51
III.2.1.1.4	Phase de maintenance .....	61
III.2.1.2	Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire aigu .....	62
III.2.1.3	Prise en charge de l'accroissement gingival induit par les médicaments.....	62
III.2.1.4	Prise en charge de l'accroissement associé à des états physiopathologiques et/ou maladies systémiques .....	66
III.2.1.5	Prise en charge de l'accroissement gingival idiopathique .....	67
III.2.1.6	Prise en charge de l'épulis .....	67
III.3	La récurrence .....	68

## Deuxième partie : Étude épidémiologique et cas cliniques

### Chapitre IV : Étude épidémiologique

IV.1	Justification et objectifs de l'étude .....	69
IV.2	Matériel et méthodes .....	69
IV.2.1	Type d'étude .....	69
IV.2.2	Cadre d'étude .....	69
IV.2.3	Population d'étude : .....	70
IV.2.4	Matériel : .....	70
IV.2.5	Méthodologie .....	71
IV.2.5.1	Collecte des données et déroulement de l'étude .....	71

---

IV.2.5.2	Considérations déontologiques et éthiques : .....	74
IV.2.5.3	L'analyse statistique : .....	74
IV.3	Résultats.....	75
IV.3.1	Description de la population générale.....	75
IV.3.1.1	Répartition des patients selon le sexe .....	75
IV.3.1.2	Incidence globale de l'AG .....	75
IV.3.1.3	Incidence de l'AG e selon le sexe.....	76
IV.3.1.4	Selon l'état général .....	76
IV.3.2	Description de la population d'étude selon les caractéristiques sociodémographiques : .....	76
IV.3.2.1	Selon le sexe .....	76
IV.3.2.2	Selon les tranches d'âge.....	77
IV.3.3	Description de la population d'étude sur le plan clinique .....	77
IV.3.3.1	Selon le motif de consultation.....	77
IV.3.3.2	Selon l'état général .....	78
IV.3.3.3	Selon les traitements médicamenteux .....	78
IV.3.3.4	Selon la grossesse .....	79
IV.3.3.5	Selon la date du début de l'apparition de l'AG.....	79
IV.3.3.6	Selon le traitement précédant la consultation .....	79
IV.3.3.7	Selon la nature du traitement précédant la consultation .....	80
IV.3.3.8	Selon l'atteinte familiale similaire .....	80
IV.3.3.9	Selon la récurrence d'AG.....	80
IV.3.3.10	Selon les habitudes d'hygiène.....	81
IV.3.3.11	Selon les facteurs étiologiques incriminés .....	82
IV.3.3.12	Selon la localisation et la distribution de l'AG .....	82
IV.3.3.13	Selon le type de l'AG.....	83
IV.3.3.14	Selon les indices parodontaux.....	84
IV.3.3.15	Selon le bilan radiologique .....	85
IV.3.3.16	Selon le diagnostic parodontal .....	86
IV.3.4	Description de la population d'étude sur le plan thérapeutique.....	86
IV.3.4.1	Selon le traitement non chirurgical .....	86
IV.3.4.2	Selon les résultats après traitement non chirurgicale .....	87
IV.3.4.3	Selon les méthodes chirurgicales .....	87
IV.3.4.4	Selon la thérapeutique chirurgicale.....	88
IV.3.4.5	Selon les résultats après thérapeutique chirurgicale .....	88
IV.3.4.6	Selon l'évolution.....	88
IV.4	DISCUSSION.....	89

Chapitre V: Cas cliniques

V.1 Cas clinique N°1.....	94
V.2 Cas clinique N°2.....	95
V.3 Cas clinique N°3.....	96
V.4 Cas clinique N°4.....	98
V.5 Cas clinique N°5.....	99

Conclusion.....	101
-----------------	-----

Bibliographie.....	102
--------------------	-----

**Annexes**

**Résumé**

# **INTRODUCTION**

La littérature ancienne utilisait des termes anatomopathologiques intitulés en termes d'hypertrophie et d'hyperplasie gingivale, pour exprimer une augmentation du volume gingival dont le nombre et le volume des cellules. Actuellement, ces termes ne sont plus acceptés, cependant, le plus approprié est le terme « accroissement gingival » strictement clinique et descriptif, évitant les connotations pathologiques erronées des termes utilisés bien avant.

L'accroissement gingival constitue actuellement un problème majeur de santé publique, il est méconnu et parfois sous-estimé. Le fait qu'il soit lié à d'autres pathologies d'ordre général et/ou aux thérapeutiques médicamenteuses destinées à leurs traitement, une prise en charge pluridisciplinaire s'impose pour une meilleure connaissance de ce problème à savoir : ses causes (locales et générales), ses complications, ses conséquences (esthétiques ou fonctionnelles), ses traitements (chirurgicaux et non chirurgicaux), ainsi que la prévention par des moyens et démarches relativement stricte, additionnées à la prise en charge précoce.

L'objectif de ce travail consiste à définir l'accroissement gingival et d'évaluer l'impact de cette pathologie pour mieux la prévenir. Au cours de ce travail une étude épidémiologique sera faite, celle-ci permettra d'évaluer à plusieurs reprises la fréquence de l'accroissement gingival dans le service de parodontologie du Centre-Hospitalier Universitaire Tizi-Ouzou afin de mieux concevoir et mieux comprendre l'impact de la maladie sur la population générale.

# **CHAPITRE I : RAPPELS ET GÉNÉRALITÉS**

## I.1 Le parodonte sain

### I.1.1 Définition

Le parodonte (du grec para, « à côté de » et odous, odontos, « dent ») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte ou périodonte) et le ciment [2].

Il est subdivisé en 2 parties [1, 2]:

- Le parodonte superficiel : représenté par la gencive dont la fonction principale est la protection des tissus sous-jacents.
- Le parodonte profond : représenté par le ligament parodontal, le ciment et l'os alvéolaire constituant les tissus de soutien.

### I.1.2 Anatomie, histologie et physiologie du parodonte

#### I.1.2.1 La gencive (parodonte superficiel)

##### I.1.2.1.1 Définition

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



**Figure 1** : Anatomie de la gencive (Sibaud et al, 2016).

##### I.1.2.1.2 Anatomie

La gencive est divisée en trois régions anatomiques : gencive marginale, gencive attachée et gencive interdentaire [3].

### **I.1.2.1.2.1 Gencive marginale**

Appelée aussi gencive libre, c'est la partie de gencive qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire <sup>[5]</sup>. Elle s'étend, en direction apicale, depuis le bord libre (ou crête gingivale <sup>[6]</sup>) jusqu'au sillon marginal situé à un niveau correspondant à celui de la jonction amélo-cémentaire. Cette partie de la gencive n'est pas attachée à la dent. Elle est de couleur rose corail, possédant une surface unie et une consistance ferme <sup>[3]</sup>.

**Le sillon gingivodentaire** : appelé autrefois sillon crévulaire, est cette fine dépression située tout autour de la dent, et limité d'une part par la surface dentaire et d'autre part par le revêtement épithélial interne de la gencive marginale <sup>[7]</sup>. Sa profondeur varie de 0,5 à 3 mm <sup>[8]</sup> avec une moyenne de 1.8 mm <sup>[7]</sup>. Elle devient pathologique pour un chiffre supérieur à 3 mm (on parle non plus de sillon mais de poche parodontale) <sup>[8]</sup>.

### **I.1.2.1.2.2 Gencive attachée**

La gencive attachée prolonge la gencive libre en direction apicale <sup>[6]</sup>. Elle est située entre le fond du sulcus et la ligne de jonction mucogingivale. Ce tissu kératinisé est fermement lié, par un réseau de fibres, au périoste de l'os alvéolaire et au ciment cervical de la dent <sup>[5]</sup>.

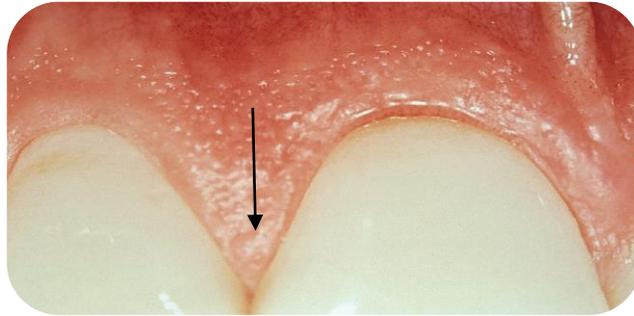
La hauteur de gencive attachée varie selon les individus, en fonction des différents secteurs de la cavité buccale et en fonction de l'âge. L'amplitude de variation est de 1 à 9 mm <sup>[3]</sup>.

### **I.1.2.1.2.3 Gencive interdentaire**

La gencive interdentaire occupe l'embrasure gingivale dans l'espace inter proximal, est constituée par 2 papilles : vestibulaire et linguale/palatine <sup>[7]</sup>. Elle présente un aspect pyramidal dans les secteurs antérieurs et une forme plus aplatie dans les secteurs postérieurs. Elle est limitée coronairement par les points de contact dentaire et apicalement par la jonction amélo-cémentaire <sup>[5]</sup>.

La portion intermédiaire de la papille est attachée alors que les bords latéraux et le sommet sont le prolongement de la gencive marginale <sup>[7]</sup>.

Du fait de la présence de ces papilles interdentaires, la crête gingivale libre suit un trajet festonné [3].



**Figure 2 :** La papille interdentaire (Joseph et al, 2015).

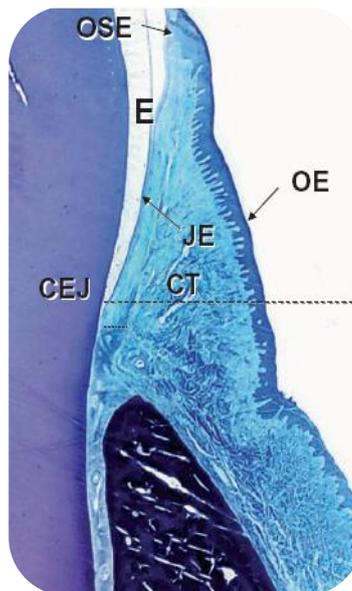
### I.1.2.1.3 Histologie

La gencive se compose d'un noyau central de tissu conjonctif recouvert d'un épithélium. Ces deux tissus sont séparés par une membrane basale [7].

#### I.1.2.1.3.1 Epithélium

L'épithélium gingival, de type pavimenteux stratifié, est divisé en 3 parties [7] :

- L'épithélium buccal : qui fait face à la cavité buccale ;
- L'épithélium sulculaire : qui fait face à la dent, sans être en contact avec elle ;
- L'épithélium de jonction : qui établit le contact entre la gencive et la dent.



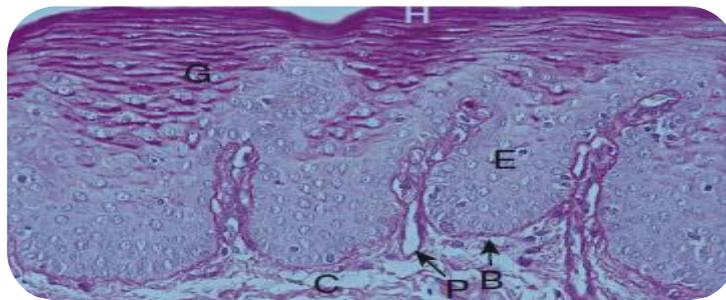
**Figure 3:** Coupe histologique de la gencive (Lindhe, 2015).

#### I.1.2.1.3.1.1 Epithéliumbuccal (epithelium oral gingival)

C'est un épithélium squameux, stratifié, kératinisé <sup>[3]</sup>, qui contient des digitations épithéliales (achantosiques) proéminentes <sup>[7]</sup>. Il est divisé en plusieurs couches cellulaires <sup>[3]</sup> : couche basale, couche épineuse, couche granuleuse et une couche kératinisée <sup>[7]</sup>.

#### I.1.2.1.3.1.2 Epithélium oral sulculaire

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié mince, non kératinisée, qui s'étend de la limite coronaire de l'épithélium de jonction à la crête de la gencive marginale. Il constitue la paroi molle du sulcus <sup>[7]</sup>. Il est constitué de trois couches cellulaires ; basale, intermédiaire et superficielle <sup>[8]</sup>.



**Figure 4** : La gencive normale colorée avec l'acide périodique. B: membrane basale; E: épithélium; C: conjonctif (Joseph et al, 2015).

#### I.1.2.1.3.1.3 Epithélium de jonction

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé <sup>[2]</sup>, dépourvu de digitations achantosiques <sup>[9]</sup>. Les cellules sont disposées en une couche basale et plusieurs couches suprabasales <sup>[3]</sup>.

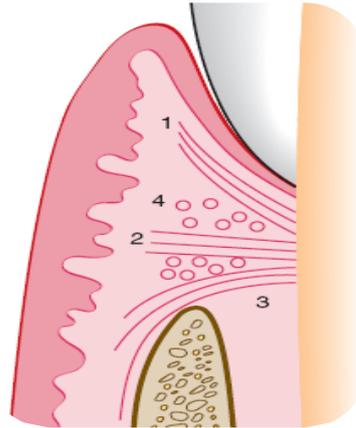
L'épithélium de jonction fournit une attache épithéliale qui unit la gencive à la surface dentaire calcifiée <sup>[6]</sup>. Il s'arrête physiologiquement à la jonction amélo-cémentaire et présente un fort potentiel de régénération <sup>[2]</sup>.

#### I.1.2.1.3.2 Chorion

Le chorion gingival, ou lamina propria <sup>[2]</sup>, est un tissu conjonctif dense et fibreux, il représente le composant tissulaire prédominant de la gencive <sup>[7]</sup>. Il comprend des cellules, des fibres et une substance fondamentale.

Les constituants principaux du tissu conjonctif gingival sont les fibres de collagène (environ 60% du volume du tissu conjonctif), les fibroblastes (environ 5%), les vaisseaux, les nerfs et la matrice (environ 35%) [3].

Les fibres de collagène de la gencive tendent à s'organiser en groupes ou faisceaux d'orientation distincte [3] : fibres circulaires, fibres dento-gingivales, fibres dento-périostées, fibres transseptales [3, 6, 7, 8].



**Figure 5:** Diagramme des fibres dento-gingivales (1), fibres transseptales (2), fibres dento-périostées (3) et fibres circulaires (4) (Joseph et al, 2015).

### I.1.2.1.4 Physiologie

La gencive est un tissu de recouvrement biologiquement actif qui s'oppose aux diverses agressions qui peuvent affecter le parodonte. Elle concourt au maintien de la santé parodontale grâce à sa situation anatomique et sa structure histologique. En effet, elle représente le premier élément en face de l'agression provenant du milieu buccal [2].

Elle assure un rôle de protection et de défense du parodonte profond. Elle remplit également une fonction d'herméticité, de nutrition et de réparation [7].

Ces rôles sont assurés par l'ensemble des constituants de la gencive [11]. La continuité de l'épithélium constitue une barrière de protection importante contre les agents étrangers [6]. Les cellules conjonctives (macrophages, leucocytes...), impliquées dans l'immunité spécifique ou non spécifique, assurent la défense du parodonte [11].

Son anatomie déflectrice, en lame de couteau, participe à l'autonettoyage en éliminant les débris alimentaires [13].

### I.1.2.1.5 Aspect clinique d'une gencive saine

- Couleur : la couleur de la gencive attachée et marginale est rose corail <sup>[7]</sup> (dépend de : la vascularisation, l'épaisseur et le degré de kératinisation de l'épithélium et la pigmentation mélanique) <sup>[11]</sup>.
- Texture : la gencive attachée présente une surface finement lobulée piquetée en peau d'orange, la gencive libre possède une surface unie, lisse <sup>[7]</sup>.
- Contour et forme : varient en fonction de la forme des dents et de leur alignement. La gencive marginale entoure les dents comme un collier et suit un trajet festonné sur les faces vestibulaires et linguales <sup>[7]</sup>. Le bord libre de la gencive marginale est mince, sous forme de lame de couteau <sup>[13]</sup>.
- Consistance : La gencive est ferme, élastique, et très fermement attachée à l'os sous-jacent, mise à part la zone de la gencive libre <sup>[7]</sup>.
- Volume : une gencive saine présente un volume moyen qui maintient une hauteur physiologique de gencive libre de 0,5 à 2mm ainsi qu'une épaisseur de 1 à 2mm <sup>[7]</sup>.



**Figure 6 :** A, Gencive cliniquement normale. B, gencive fortement pigmenté (Mélanique) (Joseph et al, 2015).



**Figure 7 :** Forme des papilles gingivales interdentaires corrélées avec la forme des dents et des embrasures. A, Papilles interdentaire large. B, Papille interdentaire étroite (Joseph et al, 2015).



**Figure 8 :** Contour de gencive épaissi sur une dent en version (Joseph et al, 2015).

## **I.1.2.2 Parodonte profond**

### **I.1.2.2.1 Le cément**

Le cément est un tissu mésenchymateux avasculaire calcifié qui forme le revêtement extérieur de la racine. Il est jaune clair, légèrement plus claire et moins dense que la dentine dont on le distingue difficilement, il est plus sombre et moins translucide que l'émail <sup>[8]</sup>.

Le cément est constitué de cellules et d'une matrice extracellulaire minéralisée <sup>[22]</sup>. On distingue deux types principaux, le cément acellulaire (primaire) et cellulaire (secondaire) <sup>[1]</sup>.

Il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion de fibres desmodontales de Sharpey <sup>[5]</sup>.

### **I.1.2.2.2 L'os alvéolaire**

L'os alvéolaire est la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires <sup>[1]</sup>. Il se constitue conjointement avec le développement et l'éruption des dents et se résorbe progressivement après la perte de la dent <sup>[3]</sup>.

Il comporte deux corticales, externe (vestibulaire) et interne (linguale/palatine), constituées par un os compact. Ces corticales limitent l'alvéole dentaire qui est bordé par une paroi osseuse constituant la paroi alvéolaire proprement dite ou lame cribreuse. Entre deux alvéoles contiguës s'érige le septum interdentaire constitué d'os spongieux <sup>[8]</sup>.

Le point où se réunissent les corticales et l'os de la paroi alvéolaire est surnommé crête alvéolaire. Cette dernière est normalement située 1,5 à 2 mm au-dessous du niveau de la jonction amélo-cémentaire <sup>[23]</sup>.

Il apporte la rigidité, assure la fixation des fibres desmodontales et constitue un soutien pour la gencive <sup>[3]</sup>.

### **I.1.2.2.3 Le desmodonte**

Appelé aussi ligament alvéolodentaire <sup>[5]</sup>, le desmodonte est un tissu conjonctif lâche, spécialisé, d'origine ectomésenchymateuse<sup>[15]</sup> riche en vaisseaux et en cellules, il entoure la racine de la dent et la relie à l'os alvéolaire. Il communique avec les espaces médullaires de l'os à travers les canaux vasculaires <sup>[1]</sup>.

Le desmodonte occupe l'espace compris entre la racine et la paroi alvéolaire. Il se situe à une distance de 1 mm de la jonction amélo-cémentaire <sup>[16]</sup>.

Il est constitué de cellules et d'un compartiment extracellulaire formé de substance fondamentale et de fibres collagènes <sup>[8]</sup>. Il assure la fixation de la dent à son alvéole et amortit les forces occlusales <sup>[2]</sup>.

## **I.2 Les maladies parodontales**

### **I.2.1 Définition**

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des « maladies infectieuses multifactorielles » (ANAES, 2002) se manifestant par l'inflammation du parodonte. Elles constituent un ensemble de pathologies qui aboutissent à la destruction du parodonte. Elles causent la perte de 30 à 40 % des dents (INSERM, 1999).

Il existe deux stades de maladies parodontales : les gingivites et les parodontites.

#### **I.2.1.1 Gingivite**

La gingivite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse affectant seulement le parodonte superficiel (gencive) <sup>[17]</sup>. Les structures parodontales profondes sont intactes. C'est donc une lésion réversible, sans perte d'attache <sup>[18]</sup>. Elle peut être induite par la plaque, par des maladies systémiques ou des désordres hormonaux <sup>[5]</sup>. Il s'agit là de l'affection parodontale la plus répandue et la plus bénigne.

Un ou plusieurs des signes cliniques suivants peuvent être observés : changement de couleur, de forme, de texture et de volume, saignement (au brossage, au sondage, spontané), douleur et/ou sensibilité gingivale et prurit gingival <sup>[5]</sup>.

### **I.2.1.2 Parodontite**

Les parodontites sont définies comme des maladies infectieuses à forte composante inflammatoire, entraînant la destruction progressive et irréversible des tissus de soutien de la dent avec pour conséquence la formation de poches parodontales et/ou l'apparition de récessions parodontales <sup>[18]</sup>.

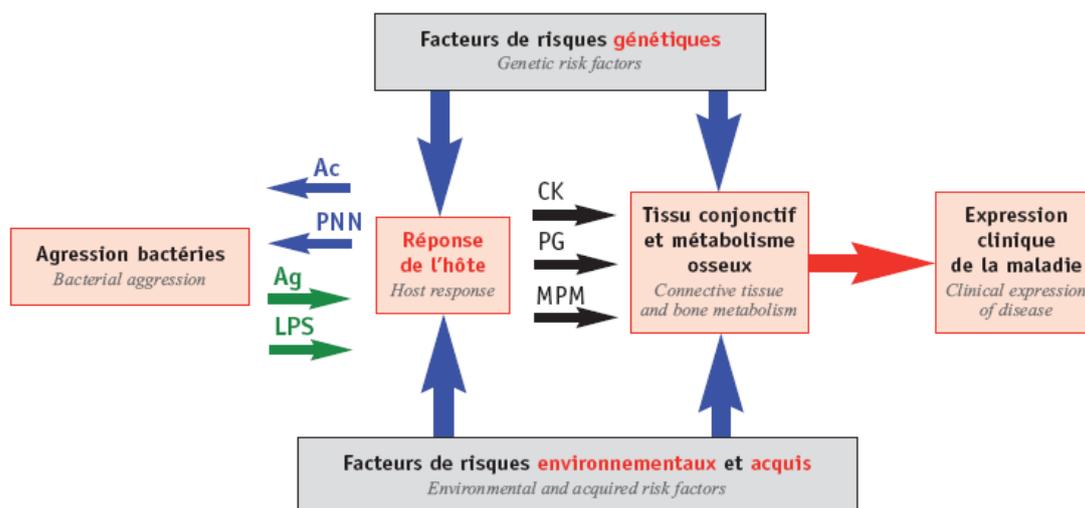
Il existe de nombreuses formes cliniques de parodontites mais toutes se caractérisent par une dégradation du système d'attache et une lyse osseuse <sup>[5]</sup>.

### **I.2.2 Etiopathogénie**

L'étiologie des maladies parodontales est multifactorielle, elles résultent d'une agression bactérienne modulée par des facteurs liés à l'hôte (facteurs généraux et environnementaux) <sup>[19]</sup>.

Les bactéries sont essentielles pour initier la réponse inflammatoire du patient mais l'importance des destructions occasionnées est soumise à l'influence des systèmes de défense de l'hôte. Les mécanismes immunitaires mis en jeu ont un rôle protecteur de défense vis-à-vis des bactéries, mais sont aussi des facteurs indirects de destruction du parodonte <sup>[1]</sup>.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : des facteurs génétiques ainsi que des facteurs acquis liés à une pathologie systémique (ex : diabète), ou liés au comportement (ex : tabagisme) et à l'environnement <sup>[1]</sup>. Ces derniers ne causent pas directement la maladie mais modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie (modèle pathogénique de Page et Kornmann, 1997) <sup>[1]</sup>.



**Figure 9** : Modèle pathogénique de Page et Kormann, 1997.

Les facteurs étiologiques de la maladie parodontale sont classés en 3 catégories (triade de WESKI, 1936) :

## 1. Facteurs locaux

### 1.1 Facteurs locaux directs

- **Facteur déclenchant : « Biofilm bactérien »**

Un biofilm est une « association de bactéries (d'une même espèce ou de plusieurs espèces) adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments »<sup>[20]</sup>.

- **Facteurs favorisant la rétention du biofilm**

Tous les éléments qui facilitent l'accumulation de plaque et qui rendent son élimination par le nettoyage plus difficile, peuvent représenter une agression pour le parodonte<sup>[21]</sup>.

Parmi ces facteurs, on compte : précurseurs du biofilm, le tartre, la salive, le fluide gingival, les facteurs dentaires, les facteurs anatomiques osseux et musculaires, pathologies endodontiques, la respiration buccale, les facteurs iatrogènes, l'hygiène buccodentaire, les malocclusions et les extractions dentaires non-compensées<sup>[7, 17, 25, 26]</sup>.

### 1.2 Facteurs locaux indirects

Les surcharges occlusales excessives sont susceptibles d'affecter le parodonte occasionnant l'apparition d'une lésion traumatique du parodonte surnommée « traumatisme occlusal »<sup>[6]</sup>.

Le traumatisme occlusal n'induit pas de lésion parodontale à lui seul. Il s'agit seulement d'un facteur aggravant, il agit donc comme facteur codestructeur lié à l'inflammation<sup>[27]</sup>. Les surcharges occlusales peuvent être soit d'origine fonctionnelle (malocclusion, contact de prématurité ou d'interférence, pertes dentaires non compensées)<sup>[21,26, 27]</sup>, parafunctionnelle (bruxisme, mordillement des lèvres, pulsion linguale...)<sup>[7, 21, 26]</sup>, ou iatrogène (mauvaises restaurations conservatrices ou prothétiques, traitement orthodontique inadéquat)<sup>[17, 26]</sup>.

### 2. Facteurs constitutionnels

Ils font référence entre autres : à l'âge, au sexe, au facteur racial et aux facteurs génétiques<sup>[17, 18, 21, 28]</sup>.

### 3. Facteurs généraux

Des facteurs systémiques ou généraux jouent aussi un rôle dans l'incidence et la progression de la maladie parodontale<sup>[2]</sup>. Ceux-ci modifient la réponse inflammatoire gingivale suite à l'agression bactérienne, altèrent l'équilibre entre l'hôte et les bactéries au niveau local<sup>[5,18]</sup>. Parmi ces facteurs, on retrouve : les maladies systémiques (syndrome LAD, syndrome de Down, syndrome de Papillon-lefèvre, syndrome Chediak-Higachi, neutropénie cyclique et familiale, leucémie, diabète, modifications hormonales...etc.)<sup>[17, 29]</sup>, Les médicaments (les antiépileptiques, les inhibiteurs calciques et les immunosuppresseurs)<sup>[27]</sup> et la nutrition<sup>[6]</sup>.

#### I.2.3 Histopathologie

Dès 1976, Page et Schroeder ont décrit les aspects histopathologiques des lésions parodontales selon une chronologie en quatre stades : lésion initiale, lésion débutante, lésion établie et lésion avancée<sup>[9]</sup>.

Les changements pathologiques observés au cours de la gingivite sont associés à la présence des microorganismes contenus dans la plaque bactérienne (plaque attachée à la dent et à l'épithélium). Ces modifications inflammatoires importantes apparaissent au sein de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif<sup>[1]</sup>.

Les trois premiers stades concernent les gingivites<sup>[9]</sup>. La séquence d'événements qui aboutit à l'installation d'une gingivite cliniquement apparente est illustrée dans le tableau ci-dessous<sup>[3]</sup>.

**Tableau 1 : Histopathologie des maladies gingivales (Joseph et al, 2015).**

Stades	Durée accumulation PB (jours)	Vaisseaux sanguins	Epithélium jonctionnel	Cellules de défenses prédominantes	Collagène	Aspects cliniques
<b>Lésion initiale (I)</b>	2 à 4	Dilatation	Infiltration PNN	PNN	Disparition périvasculaire	Suintement fluide gingival
<b>Lésion débutante (II)</b>	4 à 7	Idem (I) Prolifération	Idem (I) digitations achantosiques	Lymphocytes	Idem (I) / accentuation destruction	Erythème Saignement au sondage
<b>Lésion établie (III)</b>	14 à 21	Idem (II) Stase sanguine	Idem (II) / état plus avancé	Plasmocytes	Idem (II) / extension destruction	Changements de couleur, volume, texture, etc.

Le dernier stade marque le passage de la gingivite à la parodontite. La lésion avancée est donc l'expression de la parodontite<sup>[30]</sup>.

Les altérations progressives de l'épithélium dento-gingival aboutissent à une perte de contact entre celui-ci et la surface de la dent, à la migration apicale de l'épithélium de jonction et ainsi apparaissent des poches de profondeur pathologique<sup>[35]</sup>.

Les plasmocytes dominent la lésion au sein du tissu conjonctif alors que les PNN prédominent au niveau de l'épithélium de poche<sup>[3]</sup>.

La zone de destruction du collagène augmente, les fibres principales ancrées dans les surfaces radiculaires sont incluses dans l'infiltrat et dégradées et une alvéolyse est induite <sup>[3]</sup>.

### **I.3 Classification des maladies parodontales :**

La classification des maladies parodontales élaborée par l'académie américaine de parodontologie (AAP) en 1999 sous la présidence de Gary Armitage reste à l'heure actuelle la référence la plus communément utilisée en parodontologie <sup>[36]</sup>.

Cette classification a le mérite d'adopter une terminologie plus appropriée, reconnaît l'effet des maladies systémiques sur la santé parodontale et admet plusieurs autres changements : la reconnaissance d'une catégorie propre aux maladies gingivales, la distinction de trois types de parodontites (parodontites agressives, parodontites chroniques et parodontites ulcéro-nécrotiques) et l'addition de nouvelles sections (abcès parodontaux, parodontites associées à des lésions endodontiques, défauts et conditions congénitaux ou acquis) <sup>[31]</sup>.

Elle tente d'harmoniser les points de vue des principales sociétés scientifiques mondiales au regard des connaissances scientifiques actuelles et des recherches entreprises ces dernières années <sup>[37]</sup>.

Le rapport de l'AAP a classé les différentes maladies parodontales en huit catégories <sup>[36]</sup> :

- I. Maladies gingivales ;
- II. Parodontite chronique ;
- III. Parodontite agressive ;
- IV. Parodontites comme manifestation de maladies systémiques ;
- V. Maladies parodontales nécrosantes ;
- VI. Abcès du parodonte ;
- VII. Parodontite associée à une lésion endodontique ;
- VIII. Défauts et conditions congénitaux ou acquis.

Le terme « maladies gingivales » englobe toutes les formes de maladies qui affectent la gencive, entre autres l'accroissement gingival. Nous avons, par conséquent, fait le choix délibéré dans ce présent manuscrit, d'aborder uniquement les maladies gingivales.

Ces dernières ont été classées par le groupe de travail de l'AAP en <sup>[36]</sup> :

- I. A. Maladies gingivales induites par la plaque,
- I. B. Maladies gingivales non induites par la plaque.

Dans la première catégorie, la plaque joue un rôle étiologique important, toutefois le groupe d'experts souligne que l'expression clinique de la maladie gingivale peut être substantiellement modifiée par des facteurs systémiques, des médicaments ou encore la malnutrition. Ceux-ci perturbent l'interaction hôte-bactérie, influençant ainsi la sévérité et la durée de la réponse inflammatoire <sup>[31]</sup>.

Les maladies gingivales induites par la plaque ont été classées comme suit <sup>[31]</sup> :

- I.A.1. Gingivites associées à la plaque uniquement :
  - a. Sans facteurs locaux ;
  - b. Avec facteurs locaux.
- I.A.2. Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques :
  - a. Associées à des modifications endocriniennes :
    1. Puberté ;
    2. Cycle menstruel ;
    3. Grossesse ;
    4. Diabète.
  - b. Associées à un trouble de la crase sanguine :
    1. Leucémie ;
    2. Autre.
- I.A.3. Maladies gingivales modifiées par les médicaments :
  1. Accroissement gingival induit par les médicaments ;
  2. Gingivite modifiée par les médicaments.
- I.A.4. Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

La deuxième catégorie regroupe un ensemble d'affections gingivales hétérogènes pour lesquelles la plaque n'a pas de rôle étiologique. Elles sont classées en fonction de leur étiologie comme suit <sup>[36]</sup> :

- I.B.1. Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique ;
- I.B.2. Maladies gingivales d'origine virale ;
- I.B.3. Maladies gingivales d'origine fongique ;
- I.B.4. Maladies gingivales d'origine génétique ;

- a. Fibromatose gingivale héréditaire ;
- b. Autre.
- I.B.5. Manifestations gingivales de troubles systémiques :
  - a. Troubles cutanéomuqueux ;
  - b. Réactions allergiques.
- I.B.6. Lésions traumatiques ;
- I.B.7. Réactions auto-immunes.

Dans la classification des maladies gingivales, une place a été attribuée à l'accroissement gingival. En effet divers types ont été mis en évidence et sont définis dans les catégories I.A.2., I.A.3., I.A.4, et I.B.4<sup>[31]</sup>.

Notons toutefois que l'abcès du parodonte, accroissement gingival localisé, ne représente pas une forme propre de maladie parodontale mais son diagnostic particulier et son traitement spécifique lui ont valu d'être classé en tant qu'entité indépendante (catégorie VI)<sup>[36]</sup>.

Dans cette classification, il est également fait mention de l'accroissement gingival en tant que défaut muco-gingival autour des dents (catégorie VIII.B)<sup>[31]</sup>.

# **Chapitre II : Étude clinique de l'accroissement gingival**

### II.1 Terminologie

L'augmentation de la taille et du volume de la gencive est une caractéristique commune de la maladie gingivale. Les termes actuellement retenus pour décrire cette augmentation sont l'accroissement gingival et la surcroissance gingivale (« *gingival enlargement, gingival overgrowth* » en terminologie anglo-saxonne) qui regroupent toutes les entités cliniques indépendamment de leurs étiologies. Ce sont des termes descriptifs, strictement cliniques qui évitent les connotations anatomopathologiques erronées des termes utilisés auparavant : hypertrophie gingivale et hyperplasie gingivale<sup>[46]</sup>.

**Hyperplasie gingivale :** L'hyperplasie est un terme qui décrit un accroissement tissulaire résultant d'une augmentation du nombre d'un ou plusieurs types de cellules constitutives. Elle peut toucher le tissu conjonctif ou épithélio-conjonctif<sup>[32]</sup>.

**Hypertrophie gingivale :** Elle décrit une augmentation de la taille du tissu due à une augmentation du volume d'un ou de plusieurs types cellulaires constitutifs. Elle peut également toucher le conjonctif ou l'épithélium<sup>[32]</sup>.

L'accroissement gingival est le plus souvent secondaire à une augmentation de la matrice extracellulaire du chorion (collagène et substance fondamentale), qui n'est pas nécessairement associée à une augmentation du nombre ou de la taille des fibroblastes. Il s'agit donc plus volontiers d'un accroissement gingival que, strictement, d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie gingivale<sup>[46]</sup>.

Ces termes ont donc été abandonnés car ils ne décrivent pas la véritable nature de l'accroissement, de plus, la distinction entre ces deux phénomènes s'effectue par un examen histologique<sup>[32]</sup>.

### II.2 Définition de l'accroissement gingival

L'AG est une augmentation de la taille et du volume de la gencive (Glossary Of Periodontal Terms AAP, 2001 ; 4<sup>th</sup> Edition). Il s'agit d'une prolifération anormale des tissus. Cette pathologie relativement courante peut toucher les adultes comme les enfants<sup>[46]</sup>.

### II.3 Classification de l'accroissement gingival

Il existe de nombreux types d'AG qui peuvent être classés en fonction des facteurs étiologiques et des changements pathologiques <sup>[33]</sup>.

#### II.3.1 Selon les facteurs étiologiques

Plusieurs causes peuvent être incriminées dans la survenue de l'accroissement gingival notamment (Wang, 2001) : la mauvaise hygiène dentaire, la respiration buccale, certains médicaments, des maladies systémiques graves, des changements hormonaux, une prédisposition génétique, une origine tumorale <sup>[46]</sup>.

En fonction de ces facteurs étiologiques, les accroissements sont classés comme suit <sup>[46]</sup> :

- Accroissement inflammatoire ;
- Accroissement induit par les médicaments ;
- Accroissement idiopathique ;
- Accroissement associé à des états physiopathologiques ou à des maladies systémiques ;
- Accroissement néoplasique (tumoral) ;
- Faux accroissement.

#### II.3.2 Selon la localisation et la distribution

En fonction de l'ampleur et l'étendue de l'atteinte, l'AG est qualifié de <sup>[46]</sup> :

- Localisé : l'accroissement concerne une dent ou un secteur.
- Généralisé : toute la cavité buccale est concernée par l'accroissement.
- Marginal : l'accroissement est confiné à la gencive marginale.
- Papillaire : l'accroissement est confiné à la gencive papillaire.
- Diffus : l'accroissement concerne en même temps la gencive marginale, attachée et papillaire.
- Isolé : concerne les masses circonscrites, pseudo-tumorales (sessiles ou pédiculées).

### II.4 Les différents types d'accroissement gingival

#### II.4.1 Accroissement gingival inflammatoire

Il peut être aigu ou chronique, ce dernier reste le plus fréquemment rencontré <sup>[11]</sup>. En outre, les accroissements gingivaux inflammatoires peuvent être secondaires à l'un des autres types d'accroissement donnant ainsi un AG combiné. Dans ces cas, il est important de comprendre la double étiologie de l'accroissement afin de le traiter de manière adéquate <sup>[46]</sup>.

##### II.4.1.1 Accroissement gingival inflammatoire chronique

- **Caractéristiques cliniques**

Les changements inflammatoires chroniques provoquent un gonflement de la papille interdentaire et de la gencive marginale. Dans les premiers stades, le gonflement est circonscrit autour des dents. Celui-ci peut augmenter de taille jusqu'à recouvrir une partie des couronnes dentaires <sup>[46]</sup>.

Cet accroissement, papillaire et marginal, peut être localisé ou généralisé. Il progresse lentement sans douleur à moins qu'il ne soit compliqué par une infection aiguë ou un traumatisme. Parfois, il se produit sous forme de masse discrète sessile ou pédiculée qui ressemble à une tumeur surnommée épulis <sup>[46]</sup>.

Cliniquement, la gencive peut présenter divers aspects en fonction des changements pathologiques qui prédominent lors de la réponse inflammatoire (réponse œdémateuse ou fibrotique). Elle peut être de couleur rouge, rouge bleutée, de consistance molle avec une surface lisse et brillante, saignant facilement ou alors elle peut être rose et relativement ferme <sup>[46]</sup>.

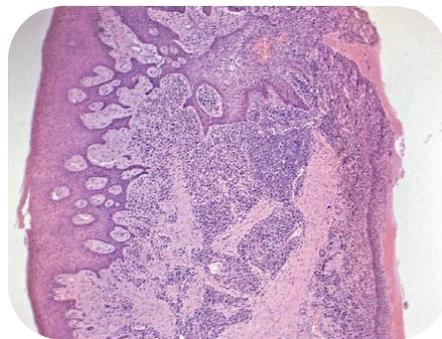
Ces changements inflammatoires dans les tissus gingivaux provoquent un accroissement du volume de la gencive en direction coronaire, sans migration apicale de l'attache épithéliale entraînant l'augmentation pathologique de la profondeur du sillon gingivo-dentaire (ou sulcus) et par conséquent, la formation d'une poche gingivale ou « fausse poche ». Si cette dernière n'est pas traitée, l'accumulation de plaque peut progresser apicalement et aboutir à la destruction des tissus de soutien parodontaux profonds entraînant la formation d'une poche parodontale <sup>[47, 32]</sup>.



**Figure 10 :** Accroissement gingival inflammatoire, dû à l'accumulation de plaque (Carranza et al, 2015).

- **Histopathologie**

L'accroissement gingival inflammatoire chronique montre les caractéristiques exsudatives et prolifératives de l'inflammation chronique. On peut observer une prépondérance de modifications exsudatives avec abondance de cellules inflammatoires et de fluide extracellulaire, engorgement vasculaire et néoformation capillaire. Tout comme, on peut retrouver une plus grande composante fibrotique avec une abondance de fibroblastes et de fibres de collagène avec prolifération des digitations épithéliales <sup>[46]</sup>.



**Figure 11:** Accroissement gingival inflammatoire chronique : coupe histologique mettant en évidence la réaction inflammatoire au sein du tissu épithélio-conjonctif (Carranza et al, 2015).

- **Etiologies**

L'AG inflammatoire chronique est provoqué par l'exposition prolongée au biofilm bactérien. Un mauvais contrôle de la plaque conduit initialement à une gingivite induite par la plaque. Si elle n'est pas résolue, la lésion inflammatoire devient chronique et une réparation se produit simultanément à l'inflammation induite par la plaque. Généralement, l'accroissement survient du fait de la présence de facteurs de risque locaux qui favorisent l'accumulation de

plaque et empêchent son élimination ce qui irrite directement les tissus. Ceux-ci inclus : la mauvaise hygiène buccale, les malpositions dentaires, les restaurations dentaires et/ou prothétiques inadéquates, la respiration buccale et les appareillages orthodontiques, les caries dentaires, la mastication unilatérale<sup>[46]</sup>.

La mise en place de dispositifs orthodontiques (bagues, brackets, fils, élastiques...) crée des reliefs et anfractuosités rendant l'hygiène buccale plus difficile ce qui favorise la rétention de plaque. Des études épidémiologiques récentes ont montré que l'AG n'est pas systématiquement observée chez tout patient porteur d'un appareillage orthodontique. La fréquence de survenue de l'AG est plus élevée chez les adolescents (10-19ans) qui présentent une hygiène buccale insuffisante (brossage + fil dentaire une fois par jour) et un excès de ciment autour des brackets<sup>[39, 40]</sup>.



**Figure 12:** Accroissement gingival inflammatoire chronique provoqué par la plaque, soins défectueux et les malpositions dentaires (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Les changements gingivaux associés à la respiration buccale**

L'accroissement gingival est souvent observé chez les patients qui ont une respiration buccale, la manière exacte dont cette dernière affecte les changements gingivaux n'a pas été démontrée. Son effet néfaste serait attribué à l'irritation occasionnée par l'assèchement<sup>[46]</sup>. En effet, chez ces patients ont remarqué le plus souvent l'absence de stomion et une diminution du recouvrement des dents par la lèvre supérieure. Il peut donc y avoir une diminution de la salive, ce qui réduit le processus d'auto-nettoyage (élimination de la plaque). Ceci, à son tour, peut contribuer à l'accumulation de la plaque et provoquer une inflammation de la gencive<sup>[38]</sup>.

La gencive paraît rouge et œdémateuse, avec une surface brillante. L'AG est fréquemment observée au niveau de la région antéro-supérieure<sup>[46]</sup>.



**Figure 13 :** Accroissement gingival inflammatoire chez un patient ayant une respiration buccale (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

### II.4.1.2 Accroissement gingival inflammatoire aigu

Représenté par les abcès parodontaux, qui constituent l'AG localisé pour le plus de détails (voir II.4.2). Ces affections inflammatoires aiguës représentent 8 à 14% des urgences dentaires. Les abcès figurent dans la classification des maladies parodontales en tant qu'entité indépendante et sont classés selon la localisation en trois groupes : abcès parodontal, abcès gingival et abcès péri-coronaire (d'origine dentaire). Les abcès sont d'apparition soudaine, ils s'accompagnent de plusieurs signes cliniques et radiologiques, les plus alarmants et constituant les signes d'appel sont : la douleur, l'AG et la suppuration [3, 31, 46].

#### II.4.1.2.1 Abcès gingival

Il s'agit d'une affection douloureuse localisée qui présente des signes et des symptômes inflammatoires aigus [23], c'est une lésion qui se développe rapidement [2], généralement limitée à la gencive marginale ou à la papille interdentaire. Au début, il apparaît comme un gonflement rouge avec une surface lisse et brillante. Dans les 24 à 48 heures, la lésion devient fluctuante [2], avec un orifice de surface à partir duquel un fluide purulent s'écoule [23]. Les dents adjacentes sont souvent sensibles à la percussion [2].



**Figure 14 :** Abscès gingival occupant la zone entre la canine et l'incisive latérale (IAIN et al, 2006).

### II.4.1.2.2 Abscès parodontal

Il s'agit d'une inflammation purulente localisée dans les tissus parodontaux, on l'appelle aussi abcès latéral ou pariétal <sup>[2]</sup>. Il s'agit d'un épisode de résorption osseuse active et rapide. La douleur et la sensibilité surviennent habituellement à la pression. Présence des poches profonde et d'une collection purulente spontanée ou à la pression.

L'abcès parodontal peut s'observer chez des patients atteints ou non d'une maladie parodontale. Sa prise en charge doit être la plus rapide possible.



**Figure 15:** Absces parodontal (IAIN et al, 2006).

- **Histopathologie**

L'abcès gingival se compose d'un foyer purulent dans le tissu conjonctif entouré par une infiltration diffuse de polynucléaires et des leucocytes, œdème et fluide vasculaire. L'épithélium de surface à des degrés variables d'activité intracellulaire et extracellulaire <sup>[46]</sup>.

- **Etiologies**

De nombreux facteurs sont associés à la formation d'abcès parodontaux : fermeture d'une poche parodontale due à une élimination incomplète de tartre ou à la présence d'un

corps étranger (poils de brosse à dents, cure-dent, aliments, ongles...), traitement antibiotique sans débridement sous-gingival préalable, anomalies anatomiques dentaires (fissures et sillons radiculaires...), perforations radiculaires, fractures radiculaires, diabète non équilibré [1, 32].

### II.4.2 Accroissement gingival induit par les médicaments

Les accroissements gingivaux associés à certaines médications sont définies dans la classification des maladies parodontales (Armitage 1999) sous l'appellation des maladies gingivales induites par la plaque bactérienne, modifiées par des traitements médicamenteux [34]. Au cours de ces dernières années, la liste des médicaments ayant un lien avéré avec l'accroissement gingival s'est allongée. De manière générale, cet effet indésirable apparaît globalement plus fréquent chez l'enfant et chez le sujet masculin [32].

- **Classes thérapeutiques incriminées**

Trois classes pharmacologiques principales peuvent induire un AG : anticonvulsivants, immunosuppresseurs et inhibiteurs calciques [4].

**Les anticonvulsivants :** Le premier cas d'AGIM a été rapporté par Kimball en 1939 chez un patient épileptique traité par la phénytoïne (Doufexi et coll, 2005) [41]. La phénytoïne représente la principale molécule inductrice d'AG et sans doute la mieux documentée et la plus étudiée. Sa prévalence a été estimée entre 40 et 50 % aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Cependant, l'utilisation de cette molécule est aujourd'hui extrêmement restreinte en Europe. D'autres cas, plus rares, ont été rapportés avec d'autres anticonvulsivants, comme le phénobarbital, la carbamazépine ou l'acide valproïque [4].

**Les inhibiteurs calciques :** Sont des médicaments utilisés en cas d'affections cardiovasculaires telles que HTA, l'angine de poitrine, troubles de rythme et spasmes des artères coronaires. Un AG est décrit avec toutes les molécules de cette classe (nifédipine, vérapamil, amlodipine, nicardipine, felodipine, diltiazem). La prévalence est cependant plus élevée avec la nifédipine (de 6 à 83 % selon les séries) [4].

**Les immunosuppresseurs :** Utilisés pour éviter un rejet après greffe d'organes ou dans le traitement de maladies auto-immunes. L'AG représente une complication bien individualisée de la ciclosporine, Sa prévalence est estimée autour de 30 % (15 à 81 % selon les séries). Le tacrolimus en monothérapie est capable d'induire un AG, tout comme le sirolimus. Cette atteinte est cependant clairement moins fréquente, moins sévère et plus tardive en comparaison à la ciclosporine <sup>[4]</sup>.

L'association aux inhibiteurs calciques (notamment la nifédipine) ou l'utilisation de ces molécules de façon concomitante ou successive après la greffe augmente le risque de survenue de l'AG <sup>[4]</sup>.

**Autres médicaments :** De façon beaucoup plus anecdotique, quelques cas sporadiques ont été rapportés en association avec certains contraceptifs oraux, des antibiotiques (érythromycine), des bêtabloquants ou des anti-TNF <sup>[4]</sup>.

**Tableau 2 :** Liste des médicaments qui peuvent engendrer un accroissement gingival.

Anticonvulsivants	Immunosuppresseurs	Inhibiteurs calciques	Autres
-Phénytoïne. -Phénobarbital. -Carbamazépine. -Ethosuximide. -Primidone. -Ethotoïne. -Méphénytoïne. -Felbamate. -Methsuximide. -Phersuximide. -Acide valproïque. -Topiramate.	-Ciclosporine.	-Nifédipine. -Amlodipine. -Bepridil. -Diltiazem. -Felodipine. -Nitrendipine. -Nicadrine. -Vérapamil. -Nimodipine. -Oxodipine.	-Antimicrobiens : Erythromycine. Cotrimoxazole. Kétoconazole.  -Antidépresseurs : Lithium. Sertaline.  -Contraceptifs oraux.

Les caractéristiques cliniques, histologiques et étiopathogéniques de l'AG sont très semblables pour toutes ces molécules (Camargo et Coll, 2001 ; Academy Report 2004) <sup>[42]</sup>.

- **Caractéristiques cliniques**

Les manifestations cliniques apparaissent généralement 1 à 3 mois après le début de la prise du médicament [42].

L'AG concerne le plus souvent les secteurs antérieurs et les faces vestibulaires. L'augmentation du volume de la gencive débute au niveau des papilles interdentaires puis progresse vers la gencive marginale. Dans les cas étendus, la gencive peut recouvrir une partie, voire toute la couronne des dents impliquées. Les zones édentées ne sont généralement pas touchées [42].

Lorsque l'AGIM n'est pas compliqué par l'inflammation, la gencive est rose, ferme, lobulée avec une surface qui peut être lisse, piquetée ou granuleuse, sans tendance au saignement. Cependant, la présence de cet accroissement rend le contrôle de plaque difficile et il en résulte l'installation d'un processus inflammatoire secondaire qui vient compliquer le tableau clinique ; la gencive devient œdématisée, rouge foncé voire violacée, avec une surface parfois ulcérée et saignant facilement [42].

Dans les cas sévères, une extension de l'accroissement jusqu'en occlusal et en lingual peut interférer avec la phonation et la mastication ; elle engendre alors une gêne esthétique et fonctionnelle et rend les mesures d'hygiène dentaire du patient difficiles. Ainsi, le contrôle de plaque étant douloureux et très limité, la susceptibilité aux infections buccales est augmentée, notamment aux pathologies carieuses et parodontales (Academy Report, 2004) [42].



**Figure 16 :** Accroissement gingival induit par la phénytoïne (Carranza et al, 2015).



**Figure 17:** Accroissement gingival induit par la phénytoïne chez un enfant de 5 ans couvrant la plupart des couronnes dentaires (Carranza et al, 2015).

- **Facteurs de risque**

Un certain nombre de facteurs de risque ont été identifiés dans le développement de l'AGIM : l'âge, l'hygiène bucco-dentaire, propriétés pharmacocinétiques, l'association des médicaments, la prédisposition génétique <sup>[41]</sup>.

L'âge est un facteur de risque reconnu des accroissements gingivaux ; les enfants et adolescents prenant de la phénytoïne ou de la ciclosporine sont plus susceptibles à l'augmentation de volume de la gencive que les adultes (Seymour 2006). Cette prévalence peut atteindre plus de 70 % chez les enfants lorsque l'AG est associée à la ciclosporine (Boltchi et coll, 1999). La prévalence plus élevée chez les enfants serait due à la sensibilité plus importante des fibroblastes immatures aux drogues (Varnfield et al, 2000) <sup>[42]</sup>.

Le rôle de l'état buccodentaire - et plus spécifiquement de l'importance de la plaque dentaire, de l'inflammation gingivale et de la composition du biofilm bactérien - a été largement discuté. Certains auteurs (Ciancio et al. 1972 ; Hall 1969 ; Nuki et Cooper 1972 ; Slavin et Taylor 1987) pensent que l'inflammation est un pré requis à l'apparition de l'AG alors que d'autres (Varnfield et al, 2000 ; Seymour et al, 1996) croient que c'est une conséquence (par entrave du contrôle de plaque). Au minimum, ils représentent un facteur aggravant. En effet, les études ont montré que l'accumulation de plaque affecte la sévérité de la lésion et l'élimination de celle-ci par une hygiène buccale rigoureuse réduit l'importance de l'AG <sup>[4, 41, 46]</sup>.

La prévalence et la sévérité des lésions sont augmentées chez les patients prenant à la fois de la ciclosporine et des inhibiteurs calciques. Cette association n'est pas rare chez les

patients greffés car les inhibiteurs calciques permettent de traiter l'hypertension artérielle induite par la ciclosporine et d'en atténuer la néphrotoxicité <sup>[41]</sup>.

La présence et la sévérité de l'AG semblent être associées à la concentration sérique, la durée du traitement (Hefti et al, 1994 ; Seymour, 1996 ; Doufexi et coll, 2005). De plus, il semble qu'une certaine concentration, une « dose-seuil », soit nécessaire pour initier l'AG (Seymour, 2006). Par contre, certaines études n'ont pas confirmé la corrélation entre les caractéristiques pharmacocinétiques et le degré d'AG (Varga et al, 1998) <sup>[41]</sup>.

Enfin, une prédisposition génétique est probable, concernant notamment l'expression de certaines glycoprotéines. De même, une variabilité du système HLA a été évoquée chez certains patients transplantés, avec une association significative avec l'HLA-B37. Ceci pourrait en partie expliquer la susceptibilité individuelle à développer ou non les lésions gingivales au cours de ces traitements, avec des fibroblastes de phénotypes variables <sup>[4]</sup>.

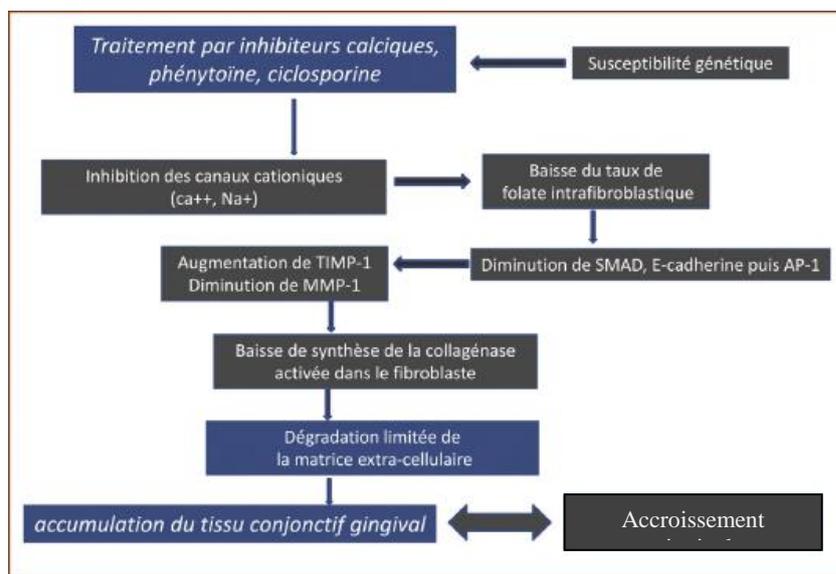
- **Histopathologie**

Histologiquement, ce tableau clinique correspond surtout à une augmentation de volume du tissu conjonctif. On retrouve une augmentation de la matrice extracellulaire, associée à une densification des faisceaux de fibres de collagène et un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire chronique. Au niveau épithélial, on peut observer une acanthose avec parakératose et une augmentation de la pénétration des crêtes épithéliales dans le tissu conjonctif. Le nombre de fibroblastes peut apparaître quantitativement normal. De ce fait, le terme « hyperplasie gingivale » n'est pas approprié pour décrire ces changements <sup>[4]</sup>.

- **Physiopathologie (mécanismes pathogéniques)**

Le mécanisme par lequel ces médicaments induisent un AG n'est toujours pas élucidé. Au fil du temps, les auteurs ont suggéré plusieurs hypothèses (déséquilibre local des cytokines, modification du métabolisme des fibroblastes, production de facteurs de croissance du tissu conjonctif, prolifération des fibroblastes.). Très récemment, Brown et Arany (2015) ont proposé un modèle unifié physiopathologique (Fig. 18), sans doute le plus séduisant actuellement : les médicaments modifient le flux cationique (calcique surtout mais aussi sodique), diminuant ainsi l'intégration des folates dans les fibroblastes ; cela induit une augmentation de la synthèse de TIMP-1, molécule inhibitrice de la métalloprotéinase (MMP

1), cette dernière étant indispensable pour l'activation de la collagénase dans le fibroblaste. La conséquence directe est une accumulation des fibres de collagène (et donc de la matrice extracellulaire) secondaire à la diminution de leur dégradation par la collagénase activée et l'apparition progressive de l'AG<sup>[4]</sup>.



**Figure 18:** Physiopathologie de l'accroissement gingival induit par les médicaments (Sibaud et al, 2016).

### II.4.3 Accroissement gingival idiopathique

- **Description générale**

La fibromatose gingivale idiopathique (FGI), appelée également : fibromatose gingivale congénitale, fibromatose gingivale héréditaire, éléphantiasis gingival, est une pathologie gingivale rare et bénigne caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée. Elle affecte les deux sexes avec une fréquence de 1 pour 750 000 (Singer et coll., 1993) et se manifeste le plus souvent chez l'enfant<sup>[43]</sup>.

La FGI est soit isolée, soit associée à d'autres symptômes tels que l'hypertrichose, le retard mental, l'épilepsie et/ou la surdité. Elle peut aussi constituer l'une des caractéristiques de syndromes rares tels que le syndrome de Murray-Puretic Drescher, le syndrome de Rutherford, le syndrome de Zimmermann-Laband, le syndrome de Cross et le syndrome de Jones<sup>[41]</sup>.

La FGH apparaît souvent au cours de la dentition permanente, mais peut s'observer au moment de l'éruption des dents temporaires ou plus rarement dès la naissance <sup>[41]</sup>.

L'évolution de l'affection est rapide pendant la phase active de l'éruption dentaire et diminue à la fin de celle-ci. Il semble aussi que la présence des dents (donc de la plaque) semble être nécessaire pour le développement de la pathologie puisque celle-ci régresse ou disparaît avec la perte de ces dernières <sup>[43]</sup>.

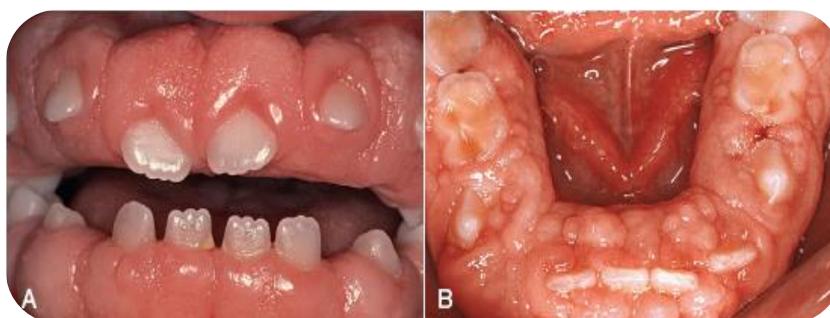
Elle est en général asymptomatique mais les répercussions fonctionnelles ou esthétiques peuvent être importantes : aspect inesthétique, perturbation de la fonction masticatoire, impact sur la dentition (rétention de la denture primaire, retard de l'éruption des dents définitives, malpositions dentaires - diastèmes), hygiène buccale difficile <sup>[4]</sup>.

- **Caractéristiques cliniques**

L'augmentation du volume gingival peut être généralisée ou localisée à une seule région du maxillaire ou de la mandibule (tubérosités, trigones rétro-molaires) <sup>[46]</sup>.

L'accroissement affecte la gencive marginale, papillaire mais aussi la gencive attachée contrairement à l'AGIM qui est limité à la gencive marginale et papillaire. Généralement, il atteint les faces vestibulaires et palatines/linguales. Dans les cas sévères, la gencive recouvre presque totalement les surfaces dentaires et les mâchoires apparaissent déformées, de ce fait l'AG est dit « bulbeux » <sup>[46]</sup>.

Cliniquement, la gencive présente une couleur rose normale ; elle est de consistance ferme et présente un état de surface lisse ou piquetée légèrement. Il n'y a pas de saignement et généralement pas de douleur <sup>[46]</sup>.



**Figure 19:** Accroissement gingival idiopathique chez un enfant de 14ans (Carranza et al, 2015).

- **Histopathologie**

Les tissus atteints sont principalement composés d'un tissu conjonctif dense et fibreux et d'un épithélium acanthosique avec digitations allongées. La présence de zones calcifiées, ulcérées et/ ou enflammées peut également être observée. L'analyse ultra structurale du tissu conjonctif montre la présence d'une quantité importante de matrice extracellulaire renfermant collagène, fibronectine et glycosaminoglycanes. Cependant, le mécanisme biochimique exact responsable de cette accumulation de collagène reste non élucidé [46].

- **Physiopathologie**

L'origine physiopathologique n'est pas clairement élucidée mais une modification de la balance synthèse/dégradation et du turnover du collagène est là aussi évoquée. Dans ce cadre, une surexpression de l'interleukine 6 ou du TGF (*transforming growth factor*) bêta et une diminution de l'expression et de l'activité des métalloprotéinases (MMP 1 et 2) ont été individualisées [4].

- **Etiologies**

L'étiologie de la FGI reste inconnue. Quelques cas ont une origine génétique, mais le mécanisme génétique reste mal compris [46]. On rapporte généralement une transmission selon un mode autosomique dominant ou récessif. Néanmoins, les gènes responsables de la maladie demeurent jusqu'à présent inconnus bien que certaines études aient identifié la présence de locus en rapport avec l'affection 2p 21 ou 5q13 et 5q22 [43].



**Figure 20:** Fibromatose gingivale héréditaire affectant les tubérosités maxillaires (IAIN et al, 2006).

### II.4.4 Accroissement gingival associé à des états physiopathologiques et/ou des maladies systémiques

#### II.4.4.1 Accroissement gingival associé à des états physiopathologiques

Des états physiopathologiques ont été identifiés (grossesse, puberté, carence en vitamine C) et associés au développement fréquent d'AG. La plaque bactérienne est nécessaire pour initier ce type d'AG. Cependant, la plaque n'est pas le seul déterminant de la nature des signes cliniques, le terrain du patient exagère ou déforme la réponse gingivale habituelle au biofilm bactérien. Le terrain physiopathologique amplifie la réponse inflammatoire préexistante initiée par le biofilm bactérien entraînant un AG <sup>[46]</sup>.

- **La grossesse**

Durant la grossesse le taux de progestérone et d'ostéogène augmente, ces changements hormonaux induisent une modification de la perméabilité vasculaire qui conduit à un œdème gingival et une réponse inflammatoire accrue à la plaque bactérienne. On observe également une modification de la flore sous-gingivale avec augmentation de la proportion de *Prevotella intermedia* <sup>[46]</sup>.

Il en résulte le développement d'accroissement gingival qui peut être marginal et généralisé (Fig. 21). Cliniquement, la gencive est rouge vif ou rouge violacé, molle et friable avec une surface lisse et brillante et un saignement au moindre contact ou spontané. L'accroissement est plus important au niveau des faces inter proximales que les faces vestibulaires et linguales <sup>[46]</sup>.



**Figure 21** : Accroissement gingival lié à la grossesse (Carranza et al, 2015).

L'accroissement peut également se présenter sous forme d'une masse localisée pseudo-tumorale dite épulis gravidique (voir chapitre granulome pyogénique), qui apparaît

vers la fin du premier trimestre mais peut se développer plutôt (dès le 1<sup>e</sup> trimestre). La lésion est retrouvée chez 0,5 à 5% des femmes enceintes, plus fréquemment au maxillaire [31, 46].

Cliniquement, la lésion apparaît comme une masse exophytique, protubérante qui fait saillie à partir de la gencive marginale ou plus souvent de l'espace interdentaire, à base sessile ou pédiculée [31, 46]. Elle est de couleur rouge violacé, de consistance généralement ferme mais peut être molle et friable avec une surface lisse et luisante. Généralement indolore sauf si la taille de la masse interfère avec l'occlusion, il se produit alors ulcération douloureuse [46].

En général, l'AG observé au cours de la grossesse, régresse ou disparaît spontanément après l'accouchement [46, 31].



**Figure 22:** Epulis gravidique (IAIN et al, 2006).

- **La puberté**

Au cours de la puberté, des changements hormonaux coïncident avec une modification de la flore sous-gingivale qui abrite une plus grande proportion de *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* et de *Capnocytophaga* [46].

Un accroissement gingival est alors parfois observé et atteint les deux sexes. Cet accroissement est marginal et papillaire, caractérisé par une forme bulbeuse des papilles et atteint souvent les faces vestibulaires [46].

L'AG lié à la puberté présente toutes les caractéristiques cliniques qui sont généralement associées à l'AG inflammatoire chronique. C'est la taille considérable de l'accroissement et sa tendance à se réapparaître en présence de dépôts de plaque peu abondants qui distinguent l'AG pubertaire de l'AG inflammatoire chronique non compliqué [46].

La taille de l'AG pubertaire dépasse largement celle de l'AG inflammatoire chronique, en présence d'une quantité comparable d'irritants locaux <sup>[46]</sup>.

Généralement, l'accroissement régresse spontanément après la puberté mais ne disparaît complètement qu'après élimination des facteurs locaux <sup>[46]</sup>.



**Figure 23 :** Accroissement gingival lié à la puberté (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **La carence en vitamine C**

La déficience aiguë en vitamine C elle-même ne provoque pas d'inflammation gingivale, mais elle provoque une hémorragie, une dégénérescence du collagène et un œdème du tissu conjonctif gingival. Ces changements modifient la réponse de la gencive à la plaque en exagérant la réaction inflammatoire, ce qui entraîne l'apparition d'accroissement gingival <sup>[1]</sup>. C'est donc l'effet combiné de l'inflammation et de l'altération de synthèse du collagène qui conduit à l'AG retrouvé chez les patients atteints de scorbut <sup>[46]</sup>.

L'accroissement est marginal, rouge bleuté, de consistance molle et friable, d'aspect lisse et brillant. Le saignement peut être spontané ou provoqué <sup>[46]</sup>.



**Figure 24:** Accroissement gingival chez un patient souffrant d'une carence en vitamine C (Lindhe, 2015).

### II.4.4.2 Accroissement gingival associé à des maladies systémiques

L'accroissement gingival peut constituer un signe accompagnateur ou même un signe clinique de plusieurs maladies systémiques notamment : la leucémie, le lymphome non hodgkinien, la granulomatose de Wegener (GW), la sarcoïdose, la maladie de Crohn, la neurofibromatose de Von Recklinghausen, l'acromégalie... [41, 4, 46].

- **Hémopathies**

L'accroissement gingival peut être une manifestation buccale de la leucémie aiguë myéloïde (LAM). Dans certains cas, l'accroissement résulte d'une infiltration du tissu gingival par les leucocytes malins, dans d'autres cas, il survient suite à une réaction inflammatoire sans preuve d'infiltration. Notons toutefois que l'AG n'est pas retrouvé chez les personnes édentées ce qui suggère que la présence de dents est impliqué dans l'apparition de l'accroissement [4, 41].

L'AG est observé chez 3 à 5% des patients présentant une LAM, préférentiellement les sous-types M4 et M5 [4, 41].

Cliniquement, l'accroissement peut être soit généralisé (accroissement diffus) soit localisé (masse pseudo tumorale inter proximale). Il peut recouvrir complètement les dents. La gencive présente une couleur rouge bleutée, une surface brillante, une consistance ferme mais qui a tendance à devenir friable, avec saignement spontané ou au moindre contact [4, 41, 46].

Dans la plupart des cas, l'AG régresse, au moins partiellement, avec la chimiothérapie mais une participation gingivale reste de mauvais pronostic pour le patient [41].

L'atteinte gingivale est parfois inaugurale, d'apparition et de croissance rapides. Il est donc indispensable d'explorer rapidement tout AG isolé d'apparition récente, en dehors d'une cause évidente, notamment en réalisant une numération formule sanguine et/ou une caractérisation histologique [4].



**Figure 25 :** Accroissement gingival chez un patient leucémique (Carranza et al, 2015).

Le tissu gingival représente également le principal site concerné par les localisations intra buccales des lymphomes non hodgkiniens (principalement lymphomes B à grandes cellules). Les lésions sont le plus souvent localisées, parfois avec atteinte osseuse sous-jacente. Elles peuvent prendre l'aspect d'un granulome pyogénique <sup>[4]</sup>.

- **Granulomatose de Wegener**

C'est une maladie auto-immune rare caractérisée par des lésions granulomateuses nécrotiques siégeant au niveau des voies respiratoires supérieures, poumons, reins et cavité buccale. Des lésions orales ont été rapportées chez 10 à 62% des patients présentant une GW <sup>[46, 41]</sup>. Une atteinte gingivale, plus ou moins diffuse, avec une présentation clinique évocatrice : accroissement gingival « en fraise » (*Strawberry gingival enlargement* des anglosaxons), est observée dans 7% des cas <sup>[4, 41]</sup>.

Cliniquement, l'accroissement débute sur le versant vestibulaire, d'abord au niveau des papilles interdentaires puis il s'étend à la gencive attachée. Une atteinte secondaire des versants lingual ou palatin est possible. La gencive est rouge et granuleuse avec des papules brillantes, diffuses et de couleur rouge violacé <sup>[4, 41]</sup>.

Cette atteinte gingivale peut être inaugurale et son aspect assez caractéristique (signe pathognomonique) doit faire évoquer le diagnostic et faire rechercher les autres manifestations de cette maladie systémique (rénales, pulmonaires, ORL, vasculaires. . .) <sup>[4, 41]</sup>.

Cette AG régresse assez rapidement après traitement de la GW par la prescription de corticoïdes ou immunosuppresseurs <sup>[4, 41]</sup>.



**Figure 26 :** Accroissement gingival en fraise associé à la granulomatose de Wegener (IAIN et al, 2006).

- **Sarcoïdose**

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse d'étiologie inconnue qui touche l'adulte jeune, affecte principalement les noirs et atteint tous les organes [41, 46].

Les localisations intra orales de la sarcoïdose sont rares. Il s'agit alors soit d'une atteinte de l'os mandibulaire ou maxillaire avec altération de la résorption osseuse, soit d'une atteinte muqueuse, avec développement de nodules, de zones œdémateuses et/ou d'ulcérations [4].

Exceptionnellement, une sarcoïdose peut se manifester par un AG isolé, localisé ou diffus, de couleur rouge et d'aspect lisse qui prédomine au niveau du secteur antérieur sur le versant vestibulaire [4, 46].

L'examen histologique individualise un granulome giganto-cellulaire sarcoïdosique. Ces lésions endobuccales peuvent être inaugurales. Il faut donc absolument chercher des stigmates biologiques, radiologiques ou cliniques évocateurs d'une atteinte systématique (notamment au niveau pulmonaire) [4].

L'accroissement gingival s'atténue avec la prescription de prednisolone par voie orale [41].



**Figure 27:** Manifestation gingivale de la sarcoïdose (IAIN et al, 2006).

- **Maladie de Crohn**

La maladie de Crohn peut s'associer dans près de 20 % des cas à des lésions buccales, qui précèdent parfois l'atteinte intestinale de plusieurs années. Elles peuvent être « réactives » (ulcérations aphtoïdes, chéilite angulaire) ou « spécifiques », c'est-à-dire avec présence d'un granulome inflammatoire à l'histologie : chéilite fissurée, nodules et AG souvent étendu. On peut exceptionnellement observer une atteinte plus diffuse de la muqueuse (postérieure, palais dur, langue, gencive) <sup>[4]</sup>. La prednisolone orale et l'azathioprine permettent d'éviter la récurrence de l'AG <sup>[41]</sup>.

### **II.4.5 Accroissement gingival néoplasique**

Cette étiologie doit être systématiquement évoquée devant tout AG, quel que soit le contexte ou la présentation clinique parfois faussement rassurante. En conséquence, une biopsie doit être réalisée au moindre doute et devant un AG de cause indéterminée ou persistante malgré une prise en charge adaptée <sup>[46]</sup>.

Les tumeurs gingivales sont variées et de diagnostic histologique. La plupart des tumeurs bénignes épithéliales gingivales sont exophytiques et principalement d'origine virale. Les tumeurs bénignes conjonctives sont polymorphes, également exophytiques, et sont recouvertes d'un épithélium normal. Les plus fréquentes sont les épulis (voir plus en détail dans la section "accroissements gingivaux circonscrits") <sup>[46]</sup>. Parmi ces tumeurs on trouve :

#### **II.4.5.1 Les tumeurs bénignes**

##### **II.4.5.1.1 Epulis**

Étymologiquement, épulis désigne toute masse tumorale et pseudo-tumorale de la gencive. C'est un terme non spécifique qui sert à localiser la tumeur plutôt que la décrire. Autrement dit, le terme « épulis » signifie « au niveau de la gencive » <sup>[1]</sup>.

Il s'agit de proliférations réactionnelles du tissu conjonctif gingival à une irritation chronique. La plupart des lésions désignées par le terme « épulis » sont inflammatoires plutôt que néoplasiques. Ces pseudotumeurs réactionnelles de la gencive peuvent résulter d'une

réponse des tissus à un traumatisme mineur et/ou une irritation chronique et peuvent être causées également par des changements hormonaux [46].

La plupart des irritants locaux sont physiques, exemples : restaurations sous-gingivales avec limites débordantes, tartre sous-gingival, crochets de prothèses amovibles, corps étrangers en sous-gingival...etc. Il s'agit d'accroissements bénins localisés des tissus gingivaux [32].

Ce groupe de lésions gingivales localisées partage un certain nombre de points communs : origine réactionnelle, prédominance féminine, naissance à partir des fibres superficielles du ligament parodontal (desmodonte) puis croissance en dehors du sulcus, développement secondaire le long de la gencive marginale, croissance plus ou moins rapide, taille en général inférieure à 1,5 cm et récurrence possible après exérèse [4].

Histologiquement, l'épulis se présente sous différentes formes :

- **Fibrome périphérique (ou épulis fibreux)**

Il s'agit de la forme la plus fréquente. Il survient à l'âge adulte, sous la forme d'une lésion ferme, rose, indolore et non inflammatoire. Il grossit lentement sous la gencive marginale ou la papille interdentaire. Il n'y a typiquement pas d'érosion osseuse associée ou d'extension interdentaire. Le fibrome périphérique n'apparaît pas primitivement associé à la plaque dentaire. Il peut évoluer vers une ossification ou une calcification et il est alors surnommé « fibrome périphérique ossifiant » [4].

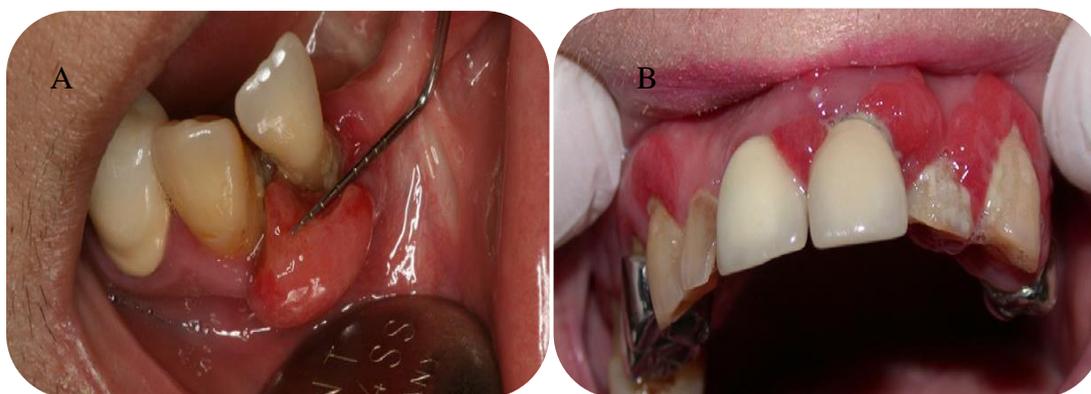


**Figure 28** : Epulis fibreuse liée à une irritation chronique (IAIN et al, 2006).

- **Granulome pyogénique (épulis inflammatoire ou botriomycome)**

Il concerne la gencive dans 75 % des cas ; la langue, les lèvres ou la muqueuse buccale représentent les autres localisations possibles. Il correspond à une prolifération vasculaire bénigne, avec un aspect histologique pouvant être celui d'un tissu de granulation ou d'un hémangiome capillaire lobulaire. On n'individualise pas strictement un aspect histologique de granulome. Le granulome pyogénique est plus fréquent chez le sujet jeune et la femme. Il survient souvent en réaction à un traumatisme (un tiers des cas) ou une irritation locale (plaque dentaire). Son développement pendant la grossesse est également classique <sup>[4]</sup>.

Il se présente sous la forme d'une tumeur souple exophytique le plus souvent pédiculée, papuleuse ou nodulaire, érythémateuse, asymptomatique mais parfois friable et ulcérée. Le diamètre de la lésion reste classiquement inférieur à 2,5 cm. La lésion peut être très vasculaire, saignant spontanément ou au contact. Initialement, le granulome pyogénique grossit rapidement, sous la gencive marginale. Il prédomine sur la partie antérieure maxillaire, plus volontiers sur le versant vestibulaire que palatin mais une extension bilobée interdenteaire est possible. Une résorption osseuse est rarement associée. Progressivement, il peut prendre un aspect plus fibreux et ferme, pouvant faire discuter un fibrome périphérique <sup>[4]</sup>.



**Figure 29:** A. Granulome pyogénique avec évolution bilobé interdenteaire (origine dentaire), B. Granulomes pyogéniques multiples (épulis inflammatoires) secondaires à un mauvais état buccodentaire (Sibaud et al, 2016).

- **Granulome périphérique à cellules géantes (épulis à myélopaxes)**

De survenue plus rare, il se présente également comme une tumeur exophytique et parfois multilobulée. Il fait probablement suite à un traumatisme local qui n'est pas toujours

individualisé. Ce granulome périphérique se localise exclusivement sur la gencive, principalement au niveau mandibulaire. La présentation clinique peut être tout à fait comparable à celle d'un granulome pyogénique et la différence se fait alors par l'analyse histologique. La couleur de la lésion (violine voire cyanotique) peut cependant orienter d'emblée vers ce diagnostic. Le granulome à cellules géantes représente la forme la plus agressive de ces pseudotumeurs réactionnelles et il peut s'associer plus fréquemment à une résorption osseuse sous-jacente <sup>[4]</sup>.



**Figure 30 :** Granulome périphérique à cellules géantes (noter l'aspect violine de la lésion) (Sibaud et al, 2016).



**Figure 31 :** Granulome périphérique à cellules géantes (vue radiologique), (Eversole, 2011).

### II.4.5.1.2 Les Papillome

Sont des proliférations bénignes de l'épithélium de surface qui, dans de nombreux cas (mais pas tous), sont associés au papillomavirus humain (HPV). Les papillomes à localisation gingivale apparaissent comme des excroissances solitaires en forme de verrue ou de chou-fleur de couleur blanche. Ils peuvent être petits et discrets, ou être larges en forme

d'élévations dures avec des surfaces irrégulières. Histologiquement le papillome associe une hyperkératose, une hyperacanthose et une hyperpapillomatose créée par l'allongement très sinueux de la couche basale de l'épithélium malpighien. La limite basale de l'épithélium qui prolifère est respectée [46].



**Figure 32 :** Papillome chez un patient âgé de 26 ans (Carranza et al, 2015).

### II.4.5.1.3 Les lipomes

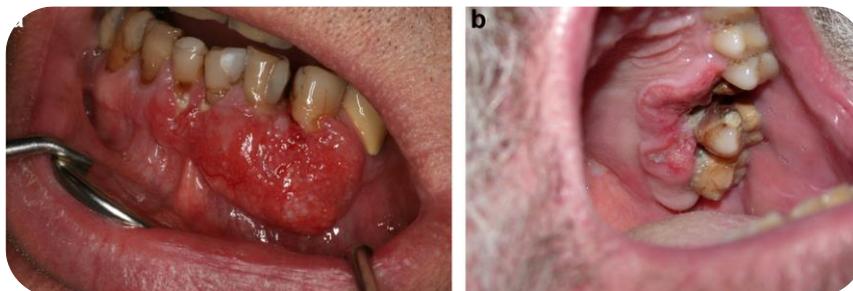
Peuvent siéger en tout point de la cavité buccale ; leur coloration jaune, visible en transparence, leur consistance molle permet d'en évoquer aisément le diagnostic qui sera confirmé par l'exérèse [46].

### II.4.5.2 Les tumeurs malignes

#### II.4.5.2.1 Carcinomes

Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente de la gencive. 10 à 25% des carcinomes épidermoïdes oraux se localisent primitivement à la gencive, le plus souvent à la partie postérieure de la mandibule. Il peut être exophytique se présentant comme une excroissance irrégulière, ou ulcératif, apparaissant comme des lésions plates et érosives. Il est souvent asymptomatique, passant inaperçu jusqu'à ce qu'il soit compliqué par des changements inflammatoires qui peuvent masquer le néoplasie et entraîner des douleurs. Ces masses sont localement invasives, impliquant l'os sous-jacent, le ligament parodontal des dents adjacentes et la muqueuse adjacente. Un aspect érythroleucoplasique ou exophytique inhomogène doit attirer l'attention, tout comme une lésion persistante ou associée à des douleurs. Le diagnostic est cependant souvent tardif, la lésion pouvant prendre un aspect

rassurant et bénin, mimant un granulome pyogénique ou un granulome à cellules géantes. Une forme verruqueuse ou un adénocarcinome sont plus rares [4, 60, 61].



**Figure 33** : Carcinome épidermoïde de la gencive (Sibaud et al, 2016).

### II.4.5.2.2 Mélanome malin /sarcome

Très rarement, la gencive peut aussi être le siège d'une autre prolifération maligne primitive (formes multiples des sarcomes ou mélanome nodulaire par exemple). Il s'agit de situations cliniques rares, se présentant sous la forme de tuméfactions localisées, irrégulières, de croissance rapide [4, 60, 61].



**Figure 34** : Aspect tumoral gingival en rapport avec un sarcome de Kaposi (Sibaud et al, 2016).

### II.4.5.2.3 Métastases

Les métastases buccales se rencontrent plus facilement dans les cancers primitifs du poumon, du rein, du foie et de la prostate chez l'homme, du sein, des organes génitaux, du rein et colorectaux chez la femme. La gencive attachée est la localisation la plus fréquente des métastases endobuccales des cancers solides, et qui peuvent représenter la manifestation inaugurale de la maladie cancéreuse. En effet, 23 % des métastases orales sont un signe

révélateur d'une tumeur maligne à distance. L'aspect clinique peut prendre, ici aussi, l'aspect d'un granulome pyogénique [4, 60, 61].

Il faut donc à nouveau insister sur l'absolue nécessité de caractériser histologiquement toute lésion gingivale proliférante localisée en l'absence d'une cause locale évidente, et ceci même si la présentation clinique n'est pas inquiétante [4].



**Figure 35** : Métastase buccale, localisée sur la gencive mandibulaire (Sibaud et al, 2016).

### II.4.6 Faux accroissement

Ce ne sont pas de vrais accroissements des tissus gingivaux, mais ils peuvent apparaître comme tels en raison de l'augmentation de la taille des tissus osseux ou dentaires sous-jacents. La gencive ne présente généralement pas de caractéristiques cliniques anormales, à l'exception de l'augmentation massive de la taille faisant évoquer un accroissement gingival alors qu'il s'agit en fait d'un diagnostic différentiel [46].

#### II.4.6.1 Les lésions osseuses sous-jacentes

Toute voussure inexplicquée de la gencive doit faire rechercher une origine osseuse sous-jacente. La prolifération de l'os s'observe le plus souvent avec des tori et des exostoses, mais elle peut également se produire avec la maladie de Paget, la dysplasie fibreuse, le cherubisme, le granulome central à cellules géantes, l'améloblastome et l'ostéosarcome. Le tissu gingival peut apparaître normal, ou il peut présenter des changements inflammatoires indépendants [46].

Un torus est une exostose c'est-à-dire un épaissement bénin de l'os sous-jacent qui prend naissance sur la corticale. D'évolution lente, de surface lisse ou lobulée, recouvert d'une muqueuse saine, il est indolore et n'est pas mobilisable à la palpation. Au maxillaire, il se développe aux dépens du processus palatin maxillaire, sur la ligne médiane du palais dur. A la mandibule, il siège sur le versant lingual de la région prémolaire-molaire, il est en règle bilatéral, plus ou moins volumineux et situé à l'union fibromuqueuse gingivale - muqueuse du plancher buccal [46].



**Figure 36:** Tori mandibulaires (Carranza et al, 2015).

### II.4.6.2 Tissus dentaires sous-jacents

Au cours des différents stades de l'éruption dentaire, en particulier au cours de la première dentition, la gencive marginale montre un aspect ourlé et épais en relation avec l'anatomie cervicale des dents temporaires et la proéminence des bombés vestibulaires. Cet élargissement a été surnommé « *accroissement développemental* », et persiste souvent jusqu'à ce que l'épithélium de jonction ait migré de l'émail vers la jonction amélo-cémentaire [46].

Au sens strict, cet accroissement gingival développemental est physiologique et ne présente généralement aucun problème. Cependant, lorsqu'un tel accroissement est compliqué par une inflammation marginale, l'image combinée donne l'impression d'un accroissement gingival étendu. Le traitement pour atténuer l'inflammation marginale - plutôt que l'excision de l'accroissement - est suffisant pour ces patients [46].



**Figure 37:** Accroissement gingival développemental. Le contour bulbeux (normal) de la gencive autour des dents antérieures en éruption est accentué par l'inflammation chronique (Carranza et al, 2015).

### II.5 Démarche diagnostique

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine d'un AG et nécessitent parfois une prise en charge rapide. Le clinicien doit donc avoir une approche diagnostique rigoureuse, surtout en cas d'AG survenant de façon isolée. Il convient tout d'abord d'éliminer une « hypertrophie » d'origine osseuse, comme une exostose (excroissance osseuse de l'os alvéolaire, prédominant en région maxillaire antérieure), des torus (mandibulaires ou palatins) ou, plus rarement, une tumeur. Il faut également rechercher une cause évidente (origine buccodentaire, traitement médicamenteux inducteur, maladie génétique). Néanmoins, plusieurs facteurs doivent être systématiquement pris en compte lors de l'évaluation de tout AG : délai d'apparition (aiguë ou chronique) ; forme localisée ( $\leq 3$  dents), régionale ou diffuse ; localisation (mandibulaire, maxillaire, versant lingual ou palatin, versant vestibulaire) ; aspect clinique (fibreux, inflammatoire, couleur, signes fonctionnels) ; forme isolée ou symptômes associés. En cas d'AG isolé et en l'absence d'étiologie clairement individualisée, une biopsie muqueuse doit être rapidement envisagée au moindre doute afin d'identifier une étiologie systémique et surtout d'éliminer un processus tumoral, notamment un carcinome épidermoïde ou une hémopathie. Une origine « idiopathique » doit rester un diagnostic d'élimination et le patient doit alors être régulièrement suivi <sup>[4]</sup>.

### II.6 Les conséquences d'accroissement gingival

L'accroissement gingival, quelle que soit son étiologie, peut être problématique et contribuer à un risque accru de maladie parodontale (parodontite) et de carie dentaire. Il peut diminuer l'efficacité du contrôle de la plaque car l'augmentation du volume de la gencive entraîne souvent la formation d'une poche gingivale <sup>[51]</sup> ce qui entrave la déflection correcte du bol alimentaire favorisant la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne. Par conséquent, des conditions locales d'anaérobie s'installent à la base de la poche (faible tension en oxygène, abondance des médiateurs de l'inflammation) pouvant faciliter la croissance de bactéries parodontopathogènes exposant ainsi à un risque plus élevé de progression vers une parodontite <sup>[51]</sup>

L'AG représente plus souvent une préoccupation esthétique pour les patients (surtout lorsqu'il siège antérieurement ou qu'il recouvre la dent) <sup>[51]</sup>. Il peut entraîner des anomalies dentaires, incluant les diastèmes, les migrations dentaires, la malocclusion, l'éruption retardée des dents permanente ou la rétention des dents temporaires, provoquant ainsi des problèmes esthétiques et fonctionnels tels que difficulté à déglutir, perturbation de la phonation et de la fonction masticatoire <sup>[59]</sup>.

L'AG peut être parfois majeur, avec recouvrement de la partie coronaire ou occlusale de la dent et être à l'origine de traumatismes muqueux <sup>[4]</sup>.

Des conséquences extrêmes, quoique rares, ont été documentées. Bolger et al ont décrit un cas d'AG sévère induit par la phénytoïne provoquant une glossoptose obstruant ainsi les voies aériennes chez un enfant <sup>[51]</sup>.

# **Chapitre III : Traitement de l'accroissement gingival**

### III.1 Prévention

La prévention c'est l'ensemble des moyens mis en œuvre par le praticien et le patient en vue de la préservation de la denture naturelle en prévenant le déclenchement, la progression et la récurrence de la maladie parodontale [54].

La prévention des accroissements gingivaux repose sur le contrôle de plaque. Les bonnes pratiques en la matière comprennent le contrôle de plaque individuel, effectué par le patient lui-même (brossage biquotidien avec un dentifrice et nettoyage des espaces interproximaux), et le contrôle de plaque professionnel, pratiqué par le médecin-dentiste (détartrage et polissage annuel) [53].

Les soins de prophylaxie vont donc intervenir à deux niveaux de prévention. Ils participent d'abord à la prévention primaire : la suppression des facteurs de rétention de plaque permet de créer des conditions locales favorables à l'élimination des dépôts bactériens. Les facteurs les plus courants sont : les dépôts tartriques, les caries, les défauts d'adaptation marginale des restaurations, les restaurations non polies, les excès de ciment de scellement. Ils participent également à la prévention secondaire en assurant une prise en charge précoce des maladies parodontales. En effet, l'élimination professionnelle des dépôts tartriques et bactériens supra- et sous-gingivaux, suivie d'un polissage soigneux des surfaces dentaires et associée à l'apprentissage de techniques d'hygiène orale, a un impact positif sur la santé parodontale et permet de traiter les gingivites avant l'installation d'un AG [53].

Cette prévention passe par l'information des patients sains mais aussi des médecins et chirurgiens-dentistes généralistes sur les facteurs de risque d'apparition de l'AG pour éviter l'installation de cette maladie [53, 54].

Par conséquent, l'établissement d'un programme préventif rigoureux par le médecin dentiste est fortement recommandé avant d'initier un traitement orthodontique [55].

Toute patiente enceinte devrait être orientée chez un médecin dentiste, au début de la grossesse, pour instaurer un programme de prévention parodontale dans le but non seulement d'éliminer le biofilm présent mais également de contrôler et renforcer les mesures d'hygiène de la patiente [48].

De même, il est souhaitable que les patients sous anticonvulsifs, inhibiteurs calciques ou immunosuppresseurs soient orientés par leur médecin traitant chez un médecin

dentiste dès le début de l'administration de la substance médicamenteuse pour renforcer le contrôle de plaque et ainsi diminuer le risque de survenue d'AG. Dans la mesure du possible, le médecin traitant devrait envisager de prescrire les molécules qui ne sont pas susceptibles d'induire l'apparition d'AG.

### **III.2 Prise en charge de l'accroissement gingival**

Les accroissements sont particulièrement préoccupants pour le patient et le médecin dentiste car ils posent des problèmes qui impliquent le contrôle de la plaque, la fonction (y compris la mastication, l'éruption des dents et la parole) et l'esthétique. Ainsi, pour chaque patient touché par cette maladie parodontale, une stratégie thérapeutique doit être définie et suivie. Le but du traitement parodontal est de restaurer la santé et la fonction du parodonte, de rendre les dents biologiquement acceptables pour les tissus parodontaux environnants et d'assurer la prévention des dents <sup>[48]</sup>.

Le traitement de l'accroissement gingival est basé sur une compréhension de la cause de cette maladie et des changements pathologiques sous-jacents. Une prise en charge appropriée dépend donc de l'identification correcte de l'étiologie de l'AG. La séquence thérapeutique conventionnelle des maladies parodontales inclut la phase non chirurgicale comme une étape initiale de « nettoyage » en vue de thérapeutiques chirurgicales mais en raison de la diversité des facteurs étiologiques, il est préférable de considérer le traitement pour chaque type d'AG séparément <sup>[48]</sup>.

#### **III.2.1 Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire**

##### **III.2.1.1 Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire chronique**

Le traitement s'organise en phases, la première phase, non chirurgicale, constitue la thérapeutique de base et donne souvent de bons résultats, à condition que la taille de l'accroissement ne vienne pas interférer avec l'élimination complète des dépôts sur les surfaces dentaires concernées. Lorsque les accroissements comprennent une composante fibrotique importante qui persiste après détartrage et surfaçage ou sont d'une taille tellement importante qu'ils dissimulent les dépôts présents sur les surfaces dentaires et entravent l'accès, la thérapeutique chirurgicale devient le traitement de choix <sup>[48]</sup>.

### III.2.1.1.1 Phase initiale (étiologique)

Elle constitue la première étape incontournable du plan de traitement parodontal. C'est l'ensemble des mesures thérapeutiques et préventives dont l'objectif est de diminuer la progression de la maladie parodontale et la réduction de l'inflammation gingivale par l'élimination des dépôts mous et durs ainsi que des facteurs de rétention <sup>[48]</sup>. Elle vise donc l'élimination des facteurs étiologiques et comprend :

La motivation à l'hygiène buccodentaire : étape capitale à ne pas négliger car toute réussite nécessite une participation active du patient et une étroite collaboration entre patient et praticien <sup>[2]</sup>.

Le contrôle optimal de plaque : constitue le meilleur moyen pratique pour améliorer la santé bucco-dentaire à long terme et comprend l'enseignement de la technique de brossage la plus adéquate (Bass modifiée). Le patient dispose de moyens mécaniques (brosses à dent, fil dentaire, brossettes et bâtonnets interdentaires, brosses mono touffes et adjuvants au brossage tel que les hydropulseurs et gratte-langue) et de moyens chimiques (dentifrices, révélateurs de plaque et les bains de bouche).

Le détartrage sus/sous gingival et surfaçage radiculaire <sup>[2]</sup> : le premier est un acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaire, le second consiste en l'élimination chimique et mécanique de la flore microbienne présente dans les poches parodontales et adhérente aux surfaces radiculaires. Il prend en compte l'élimination de la plaque, du tartre radiculaire, du ciment infiltré ainsi que de la dentine contaminée par les bactéries. L'instrumentation est commune entre le détartrage et le surfaçage radiculaire. Il peut être réalisé avec des instruments manuels ou à l'aide d'un système mécanisé <sup>[48]</sup>.

L'élimination des facteurs de rétention de plaque : comprend la dépose de l'appareillage orthodontique, la réfection des soins conservateurs, endodontiques et/ou prothétiques défectueux (obturations débordantes, couronnes sous-gingivales mal délimitées, les éléments intermédiaires de bridges et les crochets de prothèses amovibles mal confectionnés) et l'avulsion des dents condamnées.

La phase initiale de la thérapie parodontale est conclue par une réévaluation et une planification des thérapeutiques additionnelles <sup>[48]</sup>.

### III.2.1.1.2 Réévaluation

La réévaluation peut être définie comme une étape du traitement qui permet d'apprécier l'évolution de la réponse du patient obtenue après une séquence thérapeutique [34].

La première réévaluation est réalisée 6 à 9 semaines après la fin de la thérapeutique étiologique. Ce délai est nécessaire, après surfaçages radiculaires, pour obtenir une cicatrisation de l'attache épithélio-conjonctive (Beuchat et coll 2001) [34].

Trois paramètres seront essentiellement analysés: le contrôle de plaque, l'inflammation, la profondeur des poches [34].

L'analyse de ces paramètres permet de [34] :

- Evaluer la coopération du patient et l'efficacité du contrôle de plaque ;
- Evaluer la réponse tissulaire du patient et mesurer l'efficacité du traitement effectué ;
- Orienter la suite du plan de traitement et décider si des traitements complémentaires sont nécessaires.

Une diminution ou une résolution de l'inflammation, une réduction de la profondeur des poches ainsi qu'une absence de douleurs doivent être observées. De plus, l'esthétique et la fonction doivent être satisfaisantes. Elle permet de mesurer l'efficacité du traitement effectué et de décider si des traitements complémentaires sont nécessaires [24].

En revanche, si l'accroissement gingival persiste après traitement non chirurgical, interfère avec la mastication et la phonation, empêche l'éruption dentaire ou entraîne des migrations dentaires, un traumatisme direct des tissus (contact occlusal) ou un préjudice esthétique ; et si le contrôle de la plaque reste difficile, le traitement chirurgical devient nécessaire [47].

### III.2.1.1.3 Phase chirurgicale

Après le succès de la thérapeutique initiale, la chirurgie s'inscrit logiquement dans la progression de la thérapie, chaque fois qu'elle s'avère indispensable. La chirurgie est donc envisagée afin d'éliminer les poches gingivales, rétablir le contour physiologique gingival et ainsi favoriser l'accès aux manœuvres d'hygiène. Elle vise donc à restaurer l'esthétique et la fonction [5, 52].

Les techniques de chirurgie parodontale ont été distinguées en chirurgie de la poche qui s'adresse essentiellement à la gencive et à l'os et la chirurgie mucogingivale.

La correction de l'AG fait appel aux techniques de chirurgie de la poche. Le choix de la technique appropriée dépend de l'étendue de l'accroissement, de la hauteur de gencive kératinisée, de la nature des tissus gingivaux (paroi molle ou fibreuse) et de l'existence d'une perte d'attache associée. Nous abordons ci-dessous ces différentes techniques.

### III.2.1.1.3.1 Curetage gingival (curetage fermé)

Le curetage parodontal consiste en un débridement et en l'excision au moyen d'une curette du tissu de granulation constituant la partie interne de la paroi gingivale de la poche ainsi que de l'épithélium de jonction et du conjonctif enflammé supracrestal, le curetage est accompagné d'un surfaçage radiculaire. Le curetage gingival est réalisé « à l'aveugle » c'est-à-dire sans récliner un lambeau, sans vision directe des surfaces radiculaires <sup>[2]</sup>.

Le curetage peut constituer à lui seul un traitement chirurgical de l'AG lorsque les poches sont peu profondes et la paroi gingivale molle, ou alors il peut constituer une préparation à la chirurgie afin de favoriser la cicatrisation et tester la réponse tissulaire <sup>[2]</sup>.

- **Principe :** La contraction tissulaire qui suit le curetage contribue à la réduction de la profondeur des poches <sup>[2]</sup>.
- **Indications**
  - Tissu enflammé et œdémateux ;
  - Poches peu profondes ;
  - Préparation à une chirurgie parodontale plus complexe, afin d'apprécier la réaction tissulaire et l'aptitude du patient à contrôler le biofilm bactérien ;
  - En cas d'abcès parodontal, le curetage accélère la guérison ;
  - Il présente le prolongement du surfaçage si on est en présence d'un tissu de granulation important <sup>[2]</sup>.
- **Technique opératoire**

Le curetage n'élimine pas les causes locales de l'inflammation (plaque bactérienne et tartre) par conséquent il doit toujours être précédé d'un détartrage et surfaçage radiculaire.

Dans un deuxième temps, le tranchant de la curette se positionne vers le tissu gingival, le tissu de granulation est éliminé à l'aide de la curette en s'aidant le plus souvent de l'index de l'autre main. Cet index comprime la gencive entre le doigt et la curette. Celle-ci racle la partie interne de la paroi gingivale et glissée vers la profondeur pour éliminer l'épithélium de jonction et le tissu conjonctif sous-jacent [2].

La zone opératoire est rincée pour éliminer les débris et une légère pression est appliquée sur les tissus ce qui permet l'arrêt du saignement et l'adaptation des tissus mous à la surface de la racine [2].

### III.2.1.1.3.2 La gingivectomie

- **Définition**

Selon le « World Workshop in Periodontics (1989) », la gingivectomie est définie comme étant l'excision de la paroi molle de la poche parodontale. Elle est habituellement associée à un remodelage de la gencive afin de rétablir une architecture physiologique (gingivoplastie). Elle permet donc l'élimination d'un tissu gingival en excès. On distingue selon l'orientation de l'incision : la gingivectomie à biseau externe (GBE) et la gingivectomie à biseau interne (GBI) [5].

- **Objectifs**

La gingivectomie permet de créer un environnement gingival favorable et de rétablir un contour physiologique de la gencive en éliminant les poches gingivales résultant d'un AG ce qui améliore l'esthétique. Elle favorise l'accès aux manœuvres d'hygiène en regard d'un AG. Cette thérapeutique chirurgicale offre une meilleure visibilité et accessibilité permettant ainsi une élimination complète du tartre.

- **Instrumentation**

En plus du plateau standard qui doit comporter un miroir, une sonde exploratrice, une sonde parodontale, précelle, on doit avoir:

- Champs stériles, gants stériles, le nécessaire pour l'anesthésie, sérum physiologique, canule d'aspiration ;

- Bistouri à lame interchangeable (lames n° 15 ou 12) <sup>[57]</sup> ;
- Précelle de marquage des poches : précelle de Cran-Kaplan ;
- Couteaux parodontaux ou couteaux à gingivectomie: Kirkland, Orban (interdentaire) <sup>[56]</sup> ;
- Curettes (Gracey, Crane-Kaplan n°6), détartreurs ultrasoniques <sup>[56]</sup>;
- Fraise boule diamantée sur turbine, ciseaux à gencive ;
- Eau oxygénée et pansement parodontal ;
- Matériels pour sutures : fil de suture, pince à disséquer, porte-aiguille, ciseaux <sup>[5]</sup>.

### III.2.1.1.3.2.1 Gingivectomie à biseau externe

- **Indications**

La GBE est indiquée dans les cas suivants :

- Accroissement gingival de faible étendue (moins de 6 dents) sans perte d'attache <sup>[48]</sup> ;
- Hauteur adéquate de tissu kératinisé ; idéalement, il doit subsister au moins 3mm de gencive kératinisée apicalement après excision gingivale <sup>[47, 48]</sup> ;
- Gencive fibreuse.

- **Contre-indications**

- Contre-indications d'ordre médical ;
- Patient présentant une mauvaise hygiène bucco-dantaire ;
- Hauteur de tissu kératinisé inadéquate ;
- Poches s'étendant au-delà de la jonction muco-gingivale ;
- Tissu enflammé et œdématisé ;
- Poches infra-osseuses ;
- Nécessité de corrections osseuses <sup>[52, 57]</sup>.

- **Avantages**

C'est une technique simple à mettre en œuvre et facile à maîtriser, donnant un résultat esthétique favorable <sup>[5, 52, 57]</sup>.

- **Inconvénients**

- Saignement important pendant l'intervention <sup>[5]</sup> ;
- Douleurs postopératoires importantes <sup>[5]</sup> ;
- Cicatrisation de seconde intention <sup>[5]</sup> ;
- Risque d'exposition osseuse <sup>[5]</sup> ;
- Risque de préjudice esthétique (récession gingivale) <sup>[5]</sup> ;
- Sensibilité augmentée des dents traitées <sup>[5]</sup> ;
- Perte de tissu kératinisé <sup>[52]</sup>.

- **Protocole chirurgical**

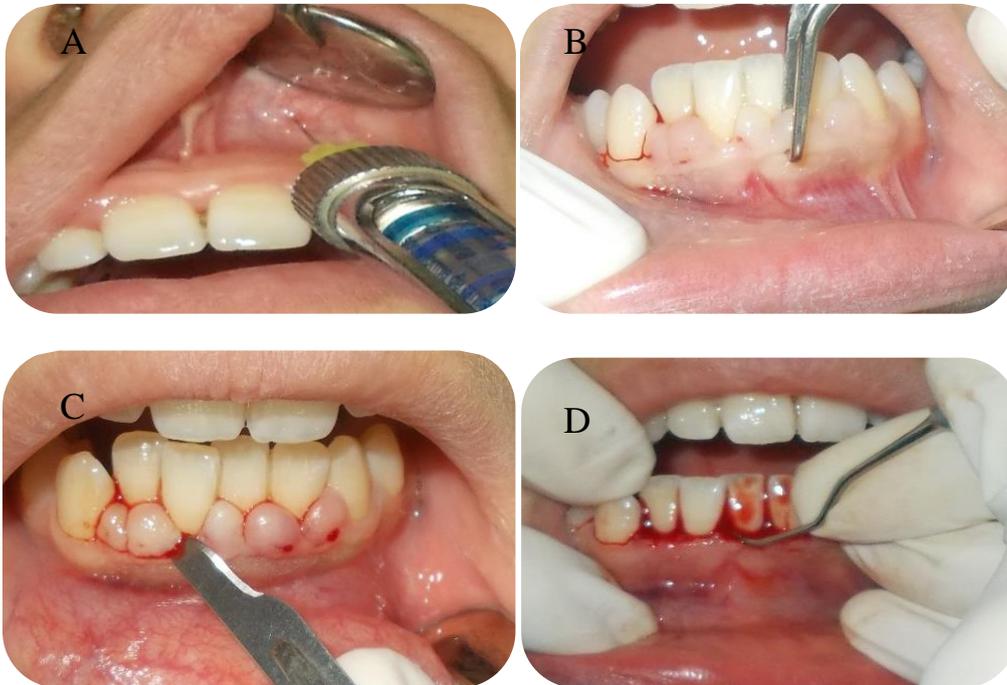
**Asepsie du champ opératoire et anesthésie :** Elle commence par une désinfection exobuccale puis endobuccale avec un antiseptique (bétadine) à l'aide de compresses. L'anesthésie se fera par injection péri apicale dans la muqueuse alvéolaire. Une anesthésie complémentaire au niveau des papilles est réalisée afin de réduire le saignement peropératoire <sup>[57, 58]</sup>.

**Le marquage des poches :** Le fond des poches est ensuite marqué à l'aide des précelles de Cran-Kaplan ou d'une sonde parodontale, à la base de chaque papille et au milieu de la face vestibulaire de chaque dent concernée. Ce marquage permet d'obtenir des points sanglants qui matérialisent le fond des poches et serviront de repère pour l'incision <sup>[57]</sup>.

**Le trait d'incision :** L'incision est ensuite réalisée légèrement apicalement aux points de marquage, à l'aide d'une lame 15, 12 ou d'un bistouri de Kirkland, à 45° par rapport à l'axe de la dent. Cette incision festonnée sera réalisée en direction apicocoronaire (à biseau externe) en recherchant le contact dentaire à la base de l'attache épithéliale. Elle peut être continue ou discontinue. Les deux incisions débutent au niveau de la dent la plus distale dans la zone concernée, la différence entre les deux types est que l'incision discontinue est interrompue au niveau des papilles de la dent adjacente, cette incision débute sur la face vestibulaire au niveau de l'angle distale de la dernière dent et se poursuit en suivant le tracé de la poche jusqu'à l'angle disto-vestibulaire de la dent adjacente. L'incision suivante débute à l'endroit où l'incision précédente croise l'espace interdentaire <sup>[57]</sup>.

**Élimination du tissu gingival :** La portion de gencive ainsi excisée est soulevée délicatement avec une curette et tout reliquat du tissu gingival doit être détaché et non arraché. Pour ce faire, nous utiliserons un bistouri d'Orban au niveau des papilles ou des ciseaux à gencive <sup>[57]</sup>.

**Élimination du tissu de granulation et détartrage :** Élimination du tissu de granulation, méthodiquement, entre chaque espace interdentaire à l'aide des curettes de Gracey et des ultrasons. Un détartrage puis nettoyage méticuleux du site opératoire suivi d'un polissage. Le succès de la gingivectomie dépend pour une grande part de la perfection du détartrage et polissage <sup>[57]</sup>.



**Figure 38 :** Etapes de la GBE, A. Anesthésie, B. Marquage des poches, C. Incision à biseau externe, D. Élimination du tissu de granulation et détartrage (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

**Gingivoplastie :** L'incision faite sous un angle de 45° donne un bord relativement aigu, celui-ci doit être adouci de façon à assurer un contour idéal après guérison <sup>[57]</sup>.

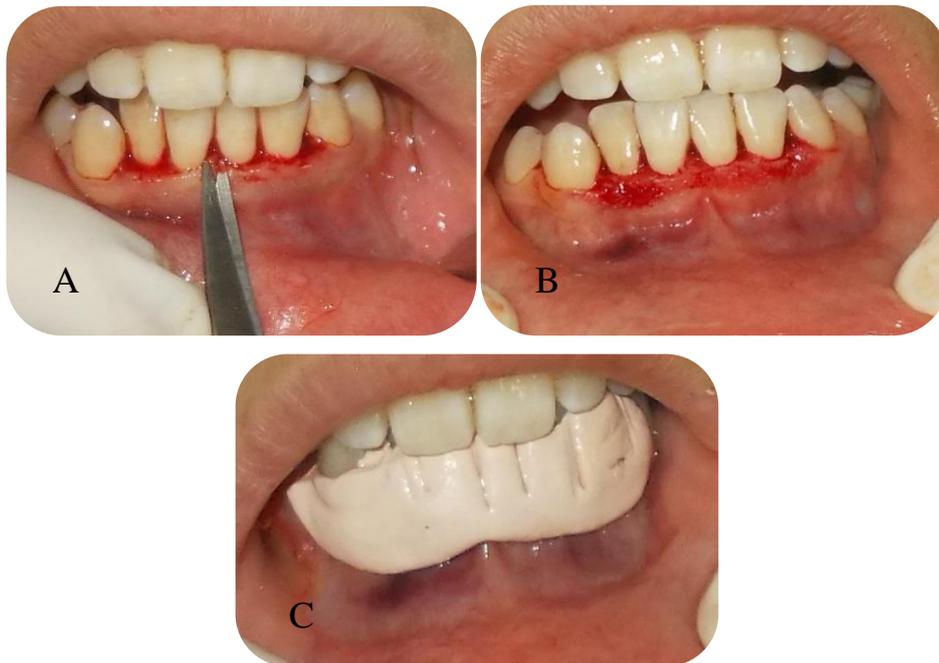
La gingivoplastie est le remodelage de la gencive visant à créer des contours gingivaux physiologiques <sup>[57]</sup>. Elle trouve son indication après une GBE, en cas de gencives épaisses et dans le cas de fentes et cratères gingivaux causés par la gingivite ulcéro-nécrotique <sup>[57]</sup>. Elle

peut être faite à l'aide d'un bistouri parodontal (Kikland), fraises diamantées, d'un fin ciseau à gencive, d'une lame habituelle ou d'un bistouri électrique <sup>[57]</sup>. Les étapes de la procédure sont similaires aux finitions de la cire lors de la réalisation de prothèses dentaires <sup>[57]</sup>:

- Création d'un contour marginal festonné et effiler la gencive marginale en lame de couteau ;
- Amincir la gencive attachée ;
- Création de rainures interdentaires verticales et mise en forme des papilles.

**Hémostase et mise en place du pansement :** L'hémostase est ensuite assurée par compression pendant 15 mn à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique <sup>[57]</sup>.

La GBE laisse une zone cruentée hémorragique et douloureuse. Un pansement parodontal est placé sur la plaie afin d'empêcher la colonisation de la surface cruentée par les bactéries de la plaque et pour améliorer le confort post opératoire <sup>[57]</sup>.



**Figure 39 :** A et B. Gingivoplastie, C. Mise en place du pansement parodontal (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

### Conseils et soins post opératoires

- Prescription d'un antalgique, d'un antiseptique (BDB) ;

- Nettoyage de la zone opérée. Application de glace ;
- Alimentation tiède et molle ;
- La dépose du pansement parodontal se fait en général après 7 à 10 jours <sup>[57]</sup>.

**Cicatrisation** : Elle se fait par seconde intention. La cicatrisation épithéliale et conjonctive est complète après la 5ème semaine <sup>[57]</sup>.

### III.2.1.1.3.2.2 Gingivectomie à biseau interne

- **Principe** : Eliminer par désépaississement l'excédent de gencive <sup>[5]</sup>.
- **Indications**

- Accroissement gingival en présence de gencive attachée de faible hauteur ;
- Élimination de poches supra-osseuses peu profondes <sup>[5]</sup>.

- **Contre-indications**

- Contre-indications d'ordre médical ;
- Défauts osseux ;
- Poches infra-osseuses <sup>[5]</sup>.

- **Avantage**

Une thérapeutique facile à mettre en œuvre, les douleurs postopératoires modérées <sup>[5]</sup>.

- **Protocole chirurgical**

**Asepsie, anesthésie et marquage des poches** : Identiques à la GBE <sup>[57]</sup>.

**Les traits d'incisions** : La GBI se caractérise par la réalisation de deux incisions ; l'une principale ou primaire et l'autre secondaire <sup>[57]</sup>.

L'incision primaire : incision à biseau interne festonnée qui redessine le contour gingival.

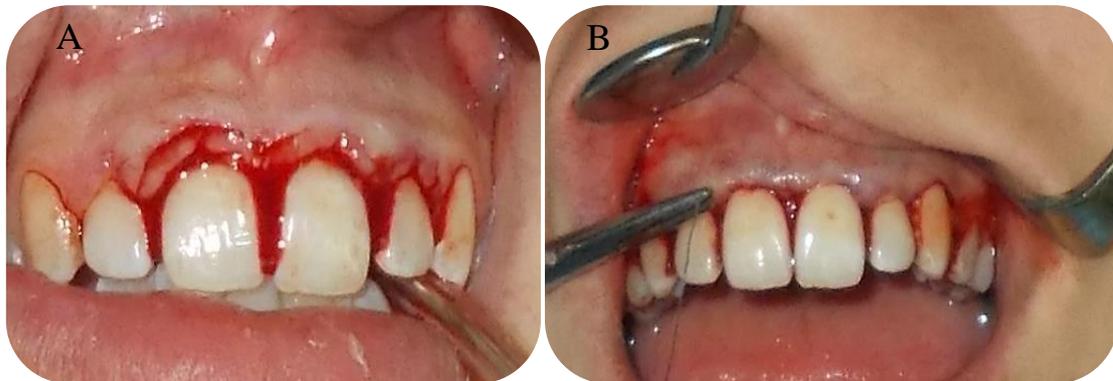
Elle est réalisée à 10-45° en direction corono-apicale. Elle débute à distance du rebord marginal de la gencive, coronairement aux points de marquage des poches, le contact osseux est recherché <sup>[57]</sup>.

L'incision secondaire : intrasulculaire, permet d'individualiser le bandeau de gencive à éliminer <sup>[57]</sup>.

**Élimination de la collerette gingivale :** L'excision du tissu ainsi délimité est réalisée à l'aide de curettes types Crane Kaplan N°6 ou Goldman-Fox. L'instrument est placé au niveau de l'incision primaire en appliquant une traction en direction coronaire <sup>[57]</sup>.

**Élimination du tissu de granulation et détartrage :** identique à la GBE <sup>[57]</sup>.

**Les sutures :** Dans ce cas la gingivoplastie n'est pas indiquée. Les tissus sont réappliqués et suturés ce qui permet de protéger le site pendant la cicatrisation. La pose d'un pansement parodontal n'est pas indispensable vu que l'incision à biseau interne ne laisse pas de tissu conjonctif exposé <sup>[57]</sup>.



**Figure 40 :** Etapes de la GBI, A. Incision à biseau interne, B. Sutures (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

**Conseils et soins post opératoires :** Idem à la GBE. Les sutures seront déposées 7 à 10 jours après l'intervention <sup>[57]</sup>.

**Cicatrisation :** La réapplication de la gencive et la mise en place des sutures permettent d'obtenir une cicatrisation par première intention. Elle est plus rapide, moins douloureuse, et

expose moins la plaie opératoire au milieu buccal. La cicatrisation totale, épithéliale et conjonctive, demande 21 jours <sup>[57]</sup>.

### III.2.1.1.3.2.3 Autres techniques

- **Gingivectomie par électrochirurgie**

La gingivectomie et la gingivoplastie peuvent être réalisées à l'aide d'aiguille d'électrode. L'électrochirurgie a bénéficiée d'attraits principalement en raison de sa facilité ; on peut plier l'extrémité de l'aiguille et réaliser un contour idéal partout dans la bouche, l'hémorragie est également moins abondante avec cette technique qu'avec un bistouri.

On utilise l'électrochirurgie par commodité lorsque l'accès est difficile avec les instruments conventionnels, à condition que l'électrode ne vienne pas au contact du ciment et de l'os. Mais on ne peut recommander l'électrochirurgie comme méthode courante pour la gingivectomie. Elle est contre-indiquée chez le porteur de pacemaker <sup>[6, 7]</sup>.

- **Gingivectomie au Laser**

La chirurgie au laser a été présentée pour le traitement de tissu mou, y compris l'excision et l'établissement du contour gingival en cas d'accroissement gingival. Les types de lasers communément utilisés pour la gingivectomie sont le laser ND:YAG et le laser de CO2 <sup>[6]</sup>.

### III.2.1.1.3.3 Le lambeau

- **Indications**

Un lambeau est indiqué dans les cas où la gingivectomie atteint ses limites <sup>[1]</sup> :

- Accroissement gingival concernant des zones plus étendues (c'est-à-dire plus de six dents) ou des zones où la perte d'attache et les défauts osseux sont présents ;
- Poches s'étendant apicalement à la jonction muco-gingivale ;
- Toute situation où la gingivectomie peut créer un problème muco-gingival.

La technique de lambeau utilisé pour le traitement des accroissements gingivaux est une variation simple de celle utilisée pour traiter la parodontite <sup>[1]</sup>.

- **Avantages**

Cette technique permet éliminer les poches toute en conservant une quantité adéquate de gencive kératinisée, d'effectuer éventuellement des corrections osseuses si nécessaire et de minimiser les suites opératoires <sup>[1, 49]</sup>.

- **Technique chirurgicale**

Les étapes peuvent être décrites comme suit <sup>[1]</sup>:

- Après anesthésie, le sondage osseux est réalisée avec une sonde parodontale pour déterminer la présence et l'étendue des défauts osseux ;
- Avec une lame N° 15, réaliser une incision à biseau interne festonnée (création de nouvelles papilles interdentaires), coronairement à la jonction muco-gingivale (3 mm) et comprend la création de nouvelles papilles interdentaires ;
- Désépaissir les tissus gingivaux en direction vestibulo-linguale vers la jonction muco-gingivale. Un lambeau de pleine épaisseur ou d'épaisseur partielle est élevé ;
- Avec un bistouri d'Orban, la base de chaque papille, qui relie les incisions vestibulaire et linguale est incisée ;
- Les tissus marginaux et interdentaires excisés sont éliminés avec des curettes ;
- Le lambeau récliné, un détartrage et un surfaçage radiculaire sont effectués, et des corrections osseuses sont réalisées au besoin ;
- Le lambeau est remplacé et ensuite suturé avec des ponts simples, et la zone est recouverte d'un pansement parodontal.
- Les sutures et le pansement sont déposés après 1 semaine.

### III.2.1.1.4 Phase de maintenance

Une thérapeutique parodontale de soutien ou maintenance parodontale est toujours instaurée après le traitement actif. A cette occasion, des réévaluations permettront de contrôler la stabilité obtenue, d'évaluer les résultats à long terme, mais aussi de modifier une fréquence de maintenance voire d'intercepter une éventuelle récurrence <sup>[34]</sup>.

Selon l'AAP : « Il s'agit de l'ensemble de procédures réalisées à des intervalles déterminés afin d'assister le patient à maintenir sa santé orale. Ces procédures sont sous la supervision du dentiste et comprennent une actualisation de l'historique médicale et dentaire,

examen radiographique, examen des tissus mous extra-et intra-oraux, examen dentaire, examen des tissus parodontaux de soutien, élimination de la plaque sus et sous-gingivale, éventuels détartrage et surfaçage radiculaire, polissage des dents, appréciation de l'efficacité du contrôle de la plaque du patient et renforcement des instructions d'hygiène »<sup>[34]</sup>.

Des séances de maintenance sont nécessaires tous les 3 à 6 mois (Nabers et coll 1988) pour soutenir le contrôle du facteur bactérien dans le temps et éviter la réactivation de l'AG.

La maintenance a pour buts de maintenir les résultats, de prévenir les récives et d'éviter la progression de l'accroissement<sup>[34]</sup>.

### **III.2.1.2 Prise en charge de l'accroissement gingival inflammatoire aigu**

Avant le traitement, les antécédents médicaux, l'histoire dentaire ainsi que l'état systémique du patient sont examinées et évaluées pour aider au diagnostic et déterminer la nécessité de prescrire des antibiotiques. Le traitement des abcès vise à diminuer les symptômes, contrôler la propagation de l'infection et assurer un drainage. Les options thérapeutiques sont<sup>[48]</sup>:

- Drainage par voie intrasulculaire ou incision externe ; il est primordial
- Détartrage et surfaçage radiculaire ;
- Chirurgie parodontale (lambeaux) ;
- Antibiotiques systémiques : l'usage des antibiotiques n'est recommandé que chez les patients immunodéprimés et chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, ou en présence de manifestations systémiques (adénopathie, fièvre ou malaises) : amoxicilline 2g/j pendant 7 jours (recommandations de l'AFSSAPS, 2011)
- Extraction des dents.

Le traitement s'organise 2 phases<sup>[3, 48]</sup> :

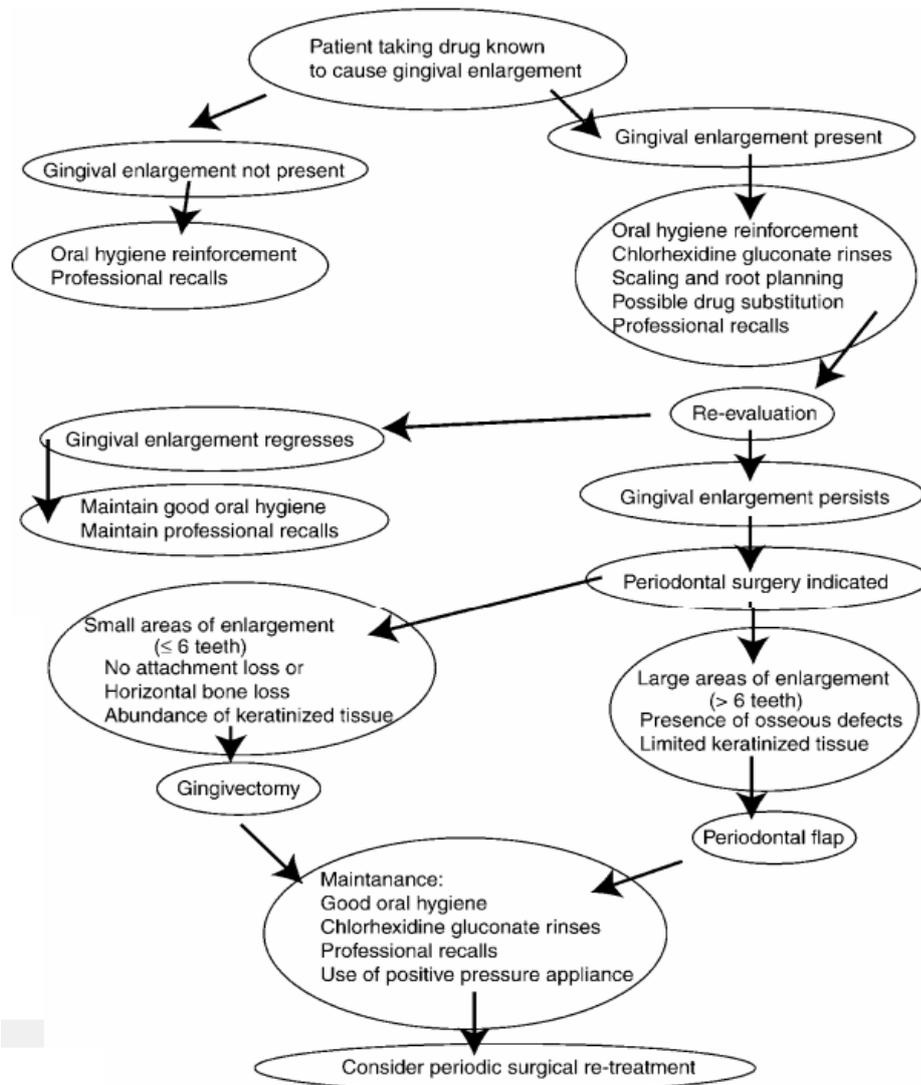
- Traitement d'urgence (drainage, détartrage-surfaçage radiculaire, antibiothérapie),
- Traitement de l'atteinte chronique, préexistante (maladie parodontale, complications endodontiques, anomalies dentaires...).

### **III.2.1.3 Prise en charge d l'accroissement gingival induit par les médicaments**

La prise en charge est souvent délicate et pluridisciplinaire. Les patients prenant de la ciclosporine, de la phénytoïne et/ou de la nifédipine sont généralement des patients

polymédiqués et dont l'état de santé nécessite une prise en charge en concertation avec le médecin traitant. Il est donc impératif de se mettre en relation avec celui-ci. L'AGIM peut être à l'origine de douleurs et de gênes importantes. Le traitement de ces lésions doit donc permettre au patient d'assurer un nettoyage adéquat des surfaces dentaires et de s'alimenter normalement. L'objectif du traitement est le retour à une situation saine et confortable. Mais le praticien doit aussi être en mesure de répondre à une éventuelle demande esthétique du patient <sup>[43]</sup>.

Les grandes lignes directrices du traitement sont similaires (thérapeutique étiologique, éventuel traitement chirurgical et maintenance) mais le traitement doit également se baser sur le médicament utilisé. La figure 40 présente un arbre décisionnel qui décrit la séquence thérapeutique et les options de traitement de l'AGIM.



**Figure 41** : Prise en charge de l'AGIM : arbre décisionnel (Carmago et al, 2001).

- **Traitement non chirurgical**

L'objectif initial doit être de contrôler l'inflammation gingivale (facteur de risque). Il semble primordial chez les patients prenant les molécules impliquées d'obtenir un contrôle de plaque rigoureux, d'éliminer les facteurs de rétention de plaque, de traiter un éventuel problème parodontal sous-jacent et d'instaurer des séances de maintenance parodontale régulières tous les 3 mois (Hall, 1997). L'efficacité du traitement parodontal non chirurgical dans la prise en charge de ces AGIM est bien établie <sup>[43]</sup>.

L'utilisation de chlorhexidine comme adjuvant au traitement mécanique est souvent recommandée <sup>[43]</sup>. Un rinçage avec une solution antiseptique à base de chlorhexidine à 0,12% (2 fois par jour) constitue une aide efficace pour empêcher l'accumulation de plaque, éviter la récurrence après traitement actif <sup>[51]</sup>.

L'antibiothérapie systémique n'a aucun intérêt dans le traitement de l'accroissement gingival sauf l'A.G. induit par les médicaments.

Plusieurs auteurs recommandent l'utilisation d'azithromycine (pendant 5 jours à raison de 250 à 500 mg par jour) dans les cas d'AGIM liée à la ciclosporine. En effet il semble que ce macrolide permette une nette réduction des lésions, et ce probablement du fait d'un effet antiprolifératif (il rétablit le métabolisme cellulaire c'est-à-dire la phagocytose du collagène <sup>[50]</sup>) et anti-inflammatoire (Strachan et coll, 2003). Cette action est d'autant plus efficace que l'azithromycine est prescrite dès les premiers signes d'hypertrophie <sup>[43]</sup>.

La modification du traitement médicamenteux doit être envisagée lorsque les mesures précédentes apparaissent insuffisantes et que la situation médicale l'autorise <sup>[4]</sup>.

Ce changement de classe thérapeutique nécessite un dialogue étroit avec le médecin traitant ; c'est lui qui en jugera la faisabilité. C'est la thérapeutique la plus efficace lorsqu'elle est possible. La résolution partielle ou complète de l'AGIM apparaît en général 6 à 12 mois après la modification du traitement <sup>[48, 51]</sup>. La phénytoïne peut être remplacée par un anticonvulsif de nouvelle génération comme la lométragine, la gabapentine ou le topiramate. La ciclosporine peut être remplacée par le tacrolimus. La nifédipine peut elle être remplacée par l'isradipine ou alors on peut envisager l'utilisation d'une autre classe de médicaments antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II, diurétiques) car aucun de ces médicaments n'est connu pour induire un

accroissement gingival. Cependant, tous les patients ne répondent pas favorablement au remplacement de la molécule en cause, en particulier ceux qui présentent des lésions gingivales depuis de nombreuses années <sup>[43, 48]</sup>.

- **Traitement chirurgical**

Une évaluation des résultats obtenus après thérapeutique non chirurgicale ne peut se faire avant 3 mois, délai minimum de cicatrisation. Selon la sévérité et l'ancienneté des lésions, l'AGIM persiste parfois malgré un contrôle de l'inflammation efficace et la modification du traitement en cause ; la chirurgie peut alors être indiquée. Une demande esthétique du patient et un retard d'éruption dentaire indiquent également la nécessité d'une correction chirurgicale <sup>[34, 42, 48, 51]</sup>.

Le choix de la technique chirurgicale se fait entre une gingivectomie ou un lambeau en fonction des facteurs suscités <sup>[48, 50, 51]</sup>. (Voir plus haut)

La gingivectomie peut être réalisée avec un laser à tissu mou ou un bistouri électrique. Il existe des preuves soutenant que la récurrence de l'AGIM est plus lente chez les patients traités par laser par rapport à la gingivectomie conventionnelle ou au lambeau <sup>[48, 50]</sup>.

- **Maintenance**

Même si les techniques chirurgicales permettent de réduire significativement le volume des tissus, la récurrence après traitement est fréquente si la molécule en jeu est toujours prescrite. Cette récurrence peut être rapide, c'est-à-dire dans les 3 à 6 mois suivant l'intervention, mais en général, les résultats chirurgicaux sont maintenus pendant au moins 12 mois. L'inflammation gingivale est un facteur de risque important de récurrence. Il est donc essentiel de s'assurer que le patient ait un bon contrôle de plaque et qu'il suive assidûment un programme de maintenance tous les 3 mois <sup>[42, 48]</sup>.

Le taux de récurrence peut être nettement réduit par une hygiène bucco-dentaire efficace, un débridement parodontal professionnel de soutien et éventuellement par l'utilisation d'antiseptiques (bain de bouche à la chlorhexidine) <sup>[48, 50]</sup>.

Néanmoins, le risque de récurrence est bien réel, il faut donc considérer un retraitement chirurgical périodique chez les patients présentant un AGIM <sup>[48]</sup>.

### **III.2.1.4 Prise en charge de l'accroissement associé à des états physiopathologiques et/ou maladies systémiques**

#### **III.2.1.4.1 L'accroissement gingival chez le leucémique**

La prise en charge des patients atteints de leucémie est souvent compliquée par l'existence de manifestations douloureuses (infections et ulcérations des muqueuses...) [48]. La NFS et le bilan d'hémostase du patient doivent être vérifiés et l'hématologue doit être consulté avant que le traitement parodontal ne soit instauré [48].

Une antibiothérapie systémique doit être administrée avant et après chaque traitement pour réduire le risque d'infection [48].

Le traitement de l'accroissement gingival se base sur l'élimination des irritants locaux pour contrôler la composante inflammatoire de l'accroissement. Il consiste en des détartrages et surfaçages radiculaires effectués par quadrant (pour faciliter le contrôle du saignement) sous anesthésie en plusieurs séances. La première séance consiste à réaliser un écouvillonnage soigneux à l'eau oxygénée à 10 volumes afin d'enlever tous les débris mous, à effectuer un détartrage superficiel, et motiver le patient à assurer une hygiène buccale pour un meilleur contrôle de plaque. Les mesures d'hygiène devraient inclure, au moins au début, l'utilisation quotidienne de bains de bouche à base de chlorhexidine. Progressivement un détartrage plus profond peut être effectué lors des visites ultérieures [48].

#### **III.2.1.4.2 L'accroissement gingival pendant la grossesse**

Pendant la grossesse, l'accent devrait être mis sur la prévention de la maladie gingivale avant son apparition et le traitement de la maladie gingivale existante avant qu'elle ne s'aggrave [48].

L'accroissement gingival pendant la grossesse doit être traité dès qu'il est détecté, mais pas nécessairement par voie chirurgicale. Le traitement se base sur l'élimination de tous les irritants locaux par instauration d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, détartrage – surfaçage radiculaire et curetage si nécessaire ce qui aboutit à une réduction de la taille de l'AG et permet de diminuer le risque de récurrence. Une élimination chirurgicale pendant la

grossesse n'est envisagée que si l'AG interfère avec la mastication ou entraîne un préjudice esthétique gênant la patiente [48].

Après l'accouchement, réévaluer l'état parodontal et entreprendre les mesures thérapeutiques nécessaires. L'AG régresse souvent mais en général ne disparaît pas totalement. Une exérèse complémentaire est parfois nécessaire [4, 48].

### **III.2.1.4.3 L'accroissement gingival pendant la puberté**

Un contrôle de plaque, un détartrage-surfçage et un curetage sont requis afin d'éliminer toutes les sources d'irritation. La chirurgie peut être nécessaire dans les cas sévères. Le principal problème chez ces patients est la récurrence, causée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire d'où l'importance d'instaurer un programme de maintenance parodontal rigoureux [48].

### **III.2.1.5 Prise en charge de l'accroissement gingival idiopathique**

La FGI peut être contrôlée avec des degrés variables de succès. Quand l'accroissement est minime, un détartrage soigneux des dents associé à une hygiène correcte sont suffisants. Quand l'accroissement est important, les répercussions cliniques imposent une intervention chirurgicale dans le but d'améliorer l'esthétique, permettre l'éruption dentaire, améliorer la mastication et la phonation. Celle-ci consiste en l'élimination du tissu gingival excédentaire par gingivectomie (à la lame, par électrochirurgie ou au laser) ou lambeaux de repositionnement [43, 49]. Néanmoins, le pronostic est réservé puisque la récurrence est fréquente [43].

Même si la récurrence est imprévisible, seule la gingivectomie associée à un contrôle de plaque régulier permettront de réduire la pathologie et de maintenir un état de santé gingivale acceptable [43, 48].

### **III.2.1.6 Prise en charge de l'épulis**

La prise en charge de ces tumeurs réactionnelles dépend avant tout de la sévérité de la symptomatologie. Elle comprend d'abord le contrôle des facteurs locaux identifiés. Une

exérèse peut être nécessaire en cas de gêne ou de retentissement fonctionnel, en allant jusqu'au périoste sous-jacent avec curetage osseux superficiel (surtout en cas de granulome à cellules géantes). Un traitement par laser (Nd-YAG, Co2, diode) représente une alternative possible dans ce contexte mais un contrôle histologique de la lésion est nécessaire <sup>[4]</sup>.

### **III.3 La récurrence**

La récurrence après traitement est le problème majeur auquel est confronté le praticien lors de la gestion de l'accroissement gingival. Les facteurs responsables sont la persistance des irritants locaux, les maladies systémiques ou héréditaires <sup>[48]</sup>.

La récurrence de l'accroissement inflammatoire chronique immédiatement après le traitement indique que tous les facteurs locaux irritants n'ont pas été éliminés. Ceux-ci (par exemple : débris alimentaires, restaurations débordantes...) sont souvent négligés. Si l'accroissement récurrence après cicatrisation totale avec rétablissement d'un contour harmonieux, cela suggère qu'un contrôle de la plaque inadéquat par le patient en est fréquemment la cause <sup>[48]</sup>.

La récurrence est fréquemment observée pour les AGIM notamment parce que la drogue est toujours prescrite <sup>[43]</sup>.

Le taux de récurrence est également important pour la fibromatose gingivale idiopathique, notamment dans les cas les plus sévères <sup>[43]</sup>.

# **Chapitre IV : Etude épidémiologique**

## **IV.1 JUSTIFICATION ET OBJECTIFS DE L'ETUDE**

### **IV.1.1 Justification**

La méconnaissance voire la sous-estimation de cette pathologie, exposant le patient à un préjudice fonctionnel et esthétique, par la communauté scientifique et peu de données statistiques existent sur cette pathologie en Algérie.

### **IV.1.2 Objectif principal**

Décrire le profil épidémiologique et sociodémographique des patients qui se présenteront en consultation avec un accroissement gingival au niveau du service de Parodontologie du CHU de Tizi-Ouzou.

### **IV.1.3 Objectifs secondaires**

- Etablir les aspects cliniques et thérapeutiques de cette pathologie ;
- Déterminer les causes les plus fréquentes de l'AG ;
- Proposer des recommandations en termes de santé publique pour une prévention et une meilleure prise en charge.

## **IV.2 Matériel et méthodes**

### **IV.2.1 Type d'étude**

Il s'agit d'une enquête descriptive prospective allant du 07 Février 2017 au 07 Mai 2017.

### **IV.2.2 Cadre d'étude**

Notre étude a eu pour cadre le service de Parodontologie de la clinique dentaire, Centre Hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou.

**Description du service** : il se compose ;

- D'une petite salle comportant le bureau du chef de service avec un fauteuil fonctionnel.
- D'une grande salle qui comporte huit fauteuils dont trois sont fonctionnels (un fauteuil destiné aux généralistes et deux aux étudiants), une petite salle avec un seul

fauteuil fonctionnel réservé aux spécialistes et un bureau. On trouve également une salle de stérilisation.

### IV.2.3 Population d'étude

L'étude clinique a concerné une population de patients ave AG qui s'est présenté en consultation au service de Parodontologie du CHU de Tizi-Ouzou sans distinction d'âge ni de sexe.

- **Critères d'exclusion**

Les patients présentant un accroissement gingival avec des troubles de mémoire et ou des troubles psychiatriques.

### IV.2.4 Matériel

- Un fauteuil dentaire.
- Plateau d'examen : miroirs, précelles, sondes parodontales graduées.
- Appareil photo.
- Écarteurs.
- Ordinateur ainsi que des logiciels Excel et IBM statistique (SPSS Inc.)
- Plateau de détartrage : instruments d'examen plus un grattoir interdentaire faucille, curettes de Gracey, houe, ciseau de Zerfing, CK6, détartréurs sonique et ultrasonique.
- Plateau chirurgical qui comporte : champs stériles, gants stériles, sérum physiologique, canule d'aspiration, matériel à anesthésie (porte carpule, carpules d'anesthésique local, aiguilles), précelles de marquage Crane-Kaplan, porte lame, lames jetables n°12-15, couteaux parodontaux ou couteaux à gingivectomie (bistouri Kirkland, bistouri d'Orban), ciseaux à gencive, les curettes, détartréurs soniques/ultrasoniques, matériel pour sutures (fil de suture, pince à disséquer, porte-aiguille, ciseaux), eau oxygénée et pansement parodontal.

## IV.2.5 Méthodologie

### IV.2.5.1 Collecte des données et déroulement de l'étude

Tous les patients qui consultent au service seront répertoriés sur un registre de consultation et seulement ceux qui ont un AG font lieu d'un examen clinique détaillé consigné sur les dossiers individuels des patients.

Après avoir expliqué aux patients l'objectif de l'étude, assurer l'anonymat et la confidentialité des renseignements est obligatoire.

La collecte des données se fera sur la base d'une fiche d'enquête préétablie, qui sera remplie par les internes en médecine dentaire ainsi que le praticien généraliste ou spécialiste en salle.

**Elle est constituée de deux volets :**

**1<sup>er</sup> volet concerne la partie identification du patient :** nom, prénom, âge, sexe, profession, adresse

**2<sup>ème</sup> volet concerne l'examen clinique :** le motif de consultation, la durée d'évolution, antécédents généraux, antécédents stomatologiques, examen clinique, diagnostic positif et le suivi des patients. (Voir annexe).

Une fois les patients sélectionnés, des photos seront prises lors de cette première séance et un examen clinique minutieux sera effectué, consigné sur un dossier de malade (fiche clinique) et sur une fiche d'enquête standardisée dont les éléments sus cités.

Nous avons évalué l'état du parodonte à l'aide des indices suivants : l'indice de plaque (PI), d'inflammation gingivale (GI) ainsi que les indices d'accroissement gingival (GOi, MBi). Ces indices ont été reportés sur les fiches d'enquête et sont décrits ci-dessous :

- **Indice de plaque de Silness et Løe (PI, 1964)**

Le PI prend en compte la quantité de plaque bactérienne au contact de la gencive marginale sur les quatre faces (vestibulaire, linguale et proximales) de chaque dent.

0 : Pas de plaque.

1 : Mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

2 : Accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.

3 : Grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

- **Indice simplifié de tartre (CI-S, Greene et vermillon 1960)**

Le CI-S est aussi un indice numérique allant de 0 à 3 :

C 0 : absence de tartre ;

C 1 : tartre supra gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent ;

C 2 : tartre supra gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent ou présence d'îlots distincts de tartre sous-gingival autour de la portion cervicale de la dent, ou présence des deux ;

C 3 : tartre supra gingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival autour de la portion cervicale de la dent, ou les deux.

- **Indice gingival de Løe et Silness (GI, 1963)**

L'indice gingival permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites.

Il se calcule sur les quatre unités gingivales d'une dent, selon quatre scores :

0 : gencive normale ;

1 : légère inflammation gingivale avec un léger changement de couleur, aucun saignement provoqué ;

2 : inflammation modérée ; gencive de couleur rouge, rouge bleuté, œdème, aspect vernissé, il existe un saignement provoqué au sondage ;

3 : inflammation sévère, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.

- **GOI (Angelopoulos et Al)**

Le GOI mesure l'accroissement gingival verticalement dans le sens apico-coronaire ; de la jonction amélocémentaire à la gencive marginale.

0 : gencive normale.

1 : légère augmentation de volume de la gencive, inférieur à 2mm et la gencive couvre au moins un tiers cervical de la couronne anatomique.

2 : augmentation modérée du volume de la gencive, de 2 à 4mm et/ou gencive qui s'étend dans le tiers moyen de la couronne clinique.

3 : augmentation sévère du volume de la gencive, plus de 4mm et/ou la gencive couvre plus de deux tiers de la couronne clinique.

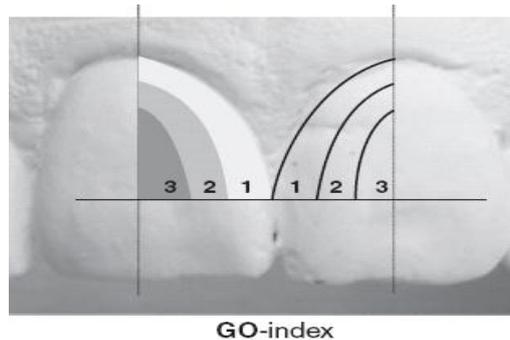


Figure 42 : Indice d'accroissement gingival vertical.

- **MBI (Miranda et Brunet)**

Le MBI mesure l'accroissement des papilles horizontalement au niveau des espaces inter proximaux, de la surface de l'émail au niveau du point de contact interdentaire à la surface papillaire externe, l'épaisseur a été mesurée à l'aide d'une sonde parodontale et deux scores ont été obtenus, un pour la papille vestibulaire et un autre pour la papille linguale/palatine.

0 : épaisseur de la papille inférieur à 1mm.

1 : épaisseur de la papille de 1 à 2mm.

2 : épaisseur de la papille supérieure à 2 mm <sup>[2]</sup>.

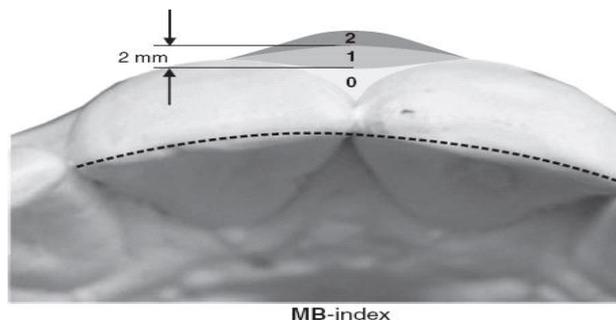


Figure 43 : Indice horizontal de Miranda & Brunet.

A partir de là, tous les patients recevront un traitement parodontal suivant le plan de traitement selon Lindhe, commençant par une phase initiale étiologique ;

- Une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, ainsi qu'un apprentissage d'une méthode de brossage adaptée au cas ;
- Une prescription d'instruments d'hygiène quotidienne ainsi que d'adjuvants mécaniques (fil dentaire, brossette inter dentaire) et chimiques (bains de bouche).
- Un détartrage sus et sous-gingival suivi d'un polissage ;
- Une élimination des facteurs de rétention de la plaque bactérienne.

Cette phase initiale sera suivie par une phase de réévaluation, où seront testés la coopération du patient et son degré de motivation à l'hygiène bucco-dentaire. Les patients guéris bénéficient de séances régulières de maintenance pour suivre l'évolution et éviter la récurrence.

Le reste des patients, chez qui l'accroissement gingival persiste, nécessite d'autres thérapeutiques chirurgicales, selon les cas à savoir :

- La gingivectomie à biseau externe ;
- La gingivectomie à biseau interne ;
- La gingivoplastie ;
- Les lambeaux.

Une phase de maintenance a été établie après traitement chirurgical, afin de maintenir les résultats obtenus et éviter la récurrence.

### **IV.2.5.2 Considérations déontologiques et éthiques**

L'anonymat et la confidentialité des données recueillies seront respectés, et les prises des photos ont été faites en accord avec les patients concentré sur la cavité buccale, sans prendre le visage complet.

### **IV.2.5.3 L'analyse statistique**

La saisie, le codage et l'analyse des données ont été effectuées sur logiciel IBM Statistique package for the social science (SPSS Inc.) version 21 et Excel version 2007.

**Les tests et variables utilisées :** Les données ont été décrites par groupe et par paramètres statistiques usuelles suivant la nature de la variable :

- Effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives nominales ou ordinales.
- Moyenne, écart-type, pour les variables quantitatives.

**Les comparaisons des distributions :**

-Des variables qualitatives ont été réalisées par le test de Khi2 ou le test Exact de Fisher, correction de Yates si nécessaire

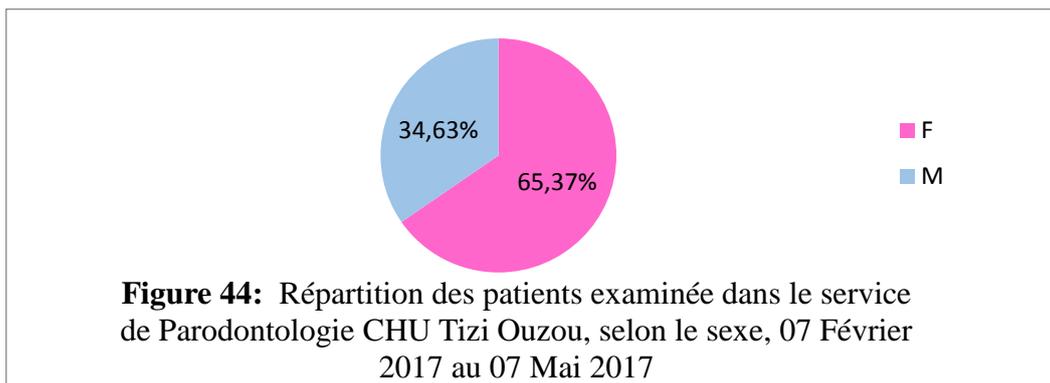
Une comparaison entre paramètres lorsque c'est nécessaire a été effectuée : comparaison de pourcentage avec un seuil de signification de 5%.

**IV.3 Résultats**

**IV.3.1 Description de la population générale**

Durant la période de l'étude, 566 patients se sont présentés en consultation au niveau du service de Parodontologie.

**IV.3.1.1 Répartition des patients selon le sexe**



Le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 65.37%, (Figure 44).

L'Age moyen de la population général est de 33,79 avec un minimum de 3ans et un maximum de 79ans.

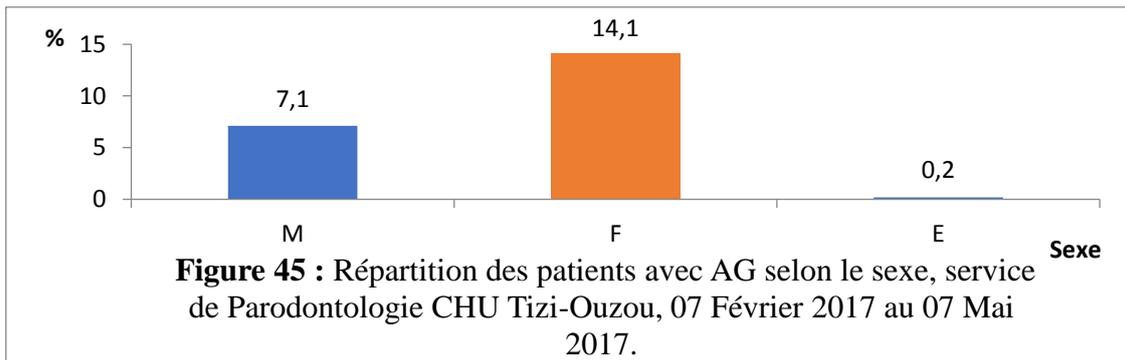
**IV.3.1.2 Incidence globale de l'AG**

**Tableau 3 :** Répartitions des patients examinés dans le service de Parodontologie CHU Tizi Ouzou, selon la présence ou non de l'AG, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017

Accroissement	Effectifs N	Fréquence %
Gingival		
Non	500	88,3
<b>Oui</b>	<b>66</b>	<b>11,7</b>
Total	566	100

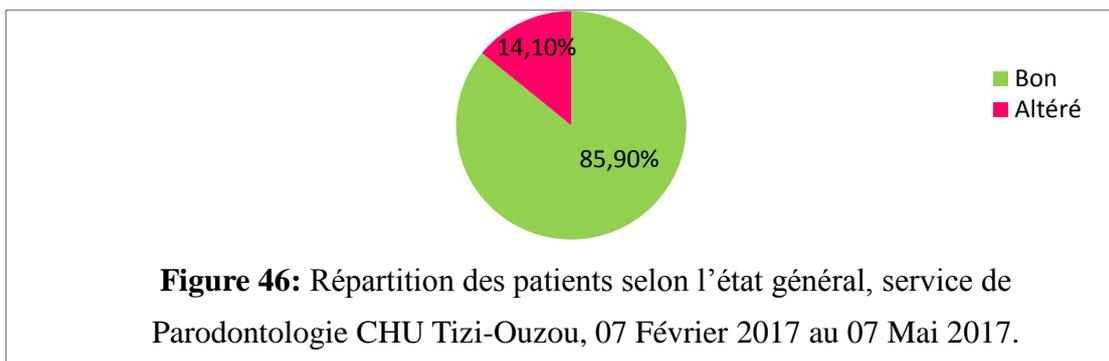
L'incidence globale d'AG était de 11.7%, (Tableau3).

**IV.3.1.3 Incidence de L'AG selon le sexe**



L'incidence de l'AG chez les femmes était de 14.1%, 7.1 % chez les hommes et 0.2 chez l'enfant. Celle des femmes était plus importante à celle des hommes avec une différence significative (DS,  $p < 0.01$ ), (Figure 45).

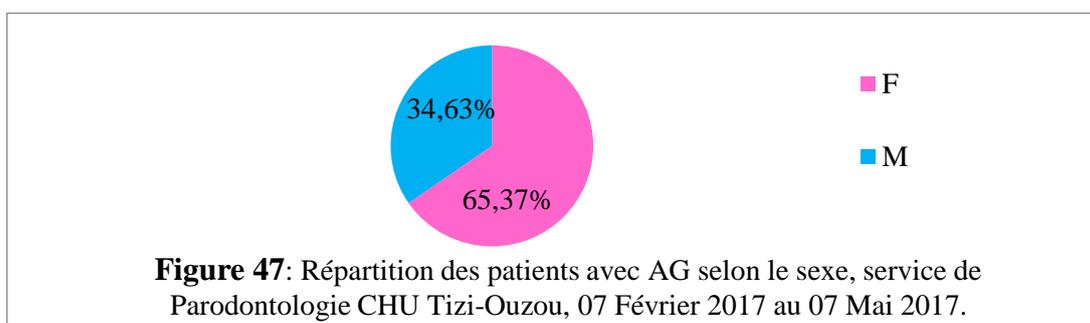
**IV.3.1.4 Selon l'état général**



La plupart (85.9%) des patients étaient en bonne santé et seulement 14.1% étaient malades, (Figure 46).

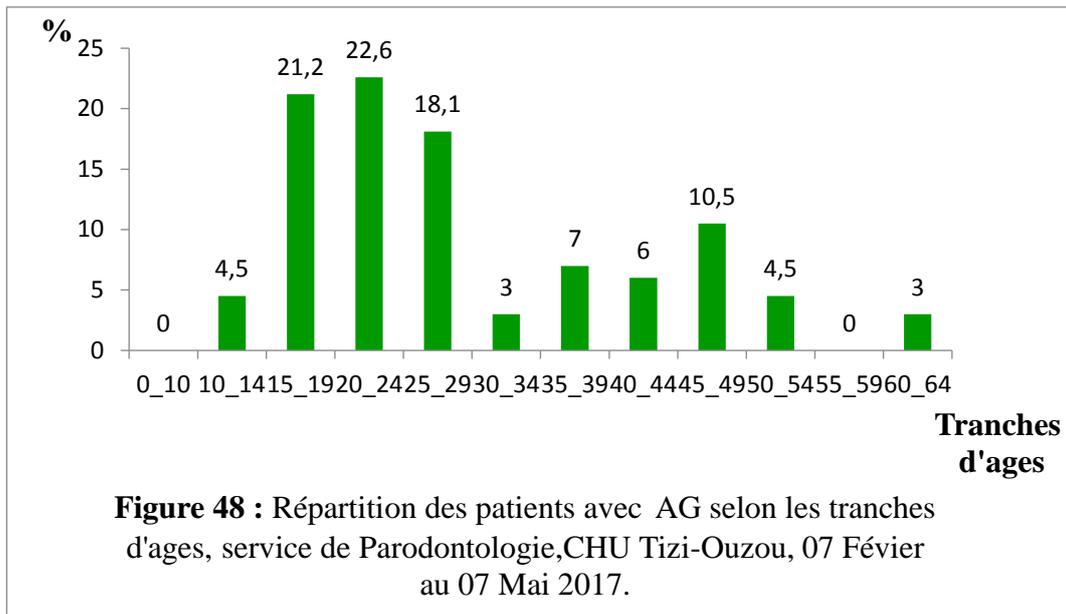
**IV.3.2 Description de la population d'étude (AG) selon les caractéristiques sociodémographiques**

**IV.3.2.1 Selon le sexe**



Trois quart (75.8%) des patients avec l'AG étaient de sexe féminin, (Figure 47).

**IV.3.2.2 Selon les tranches d'âge**

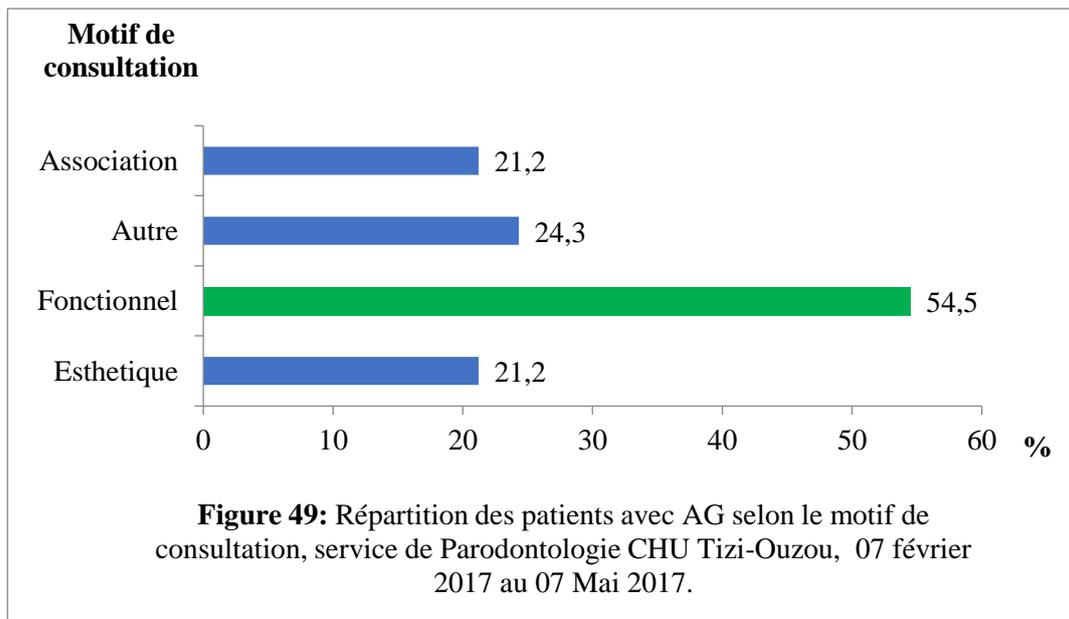


L'âge moyen des patients était de 29.11±12.955ans.

La tranche d'âge 15-24 ans était la tranche la plus touchée par l'AG, (Figure 48).

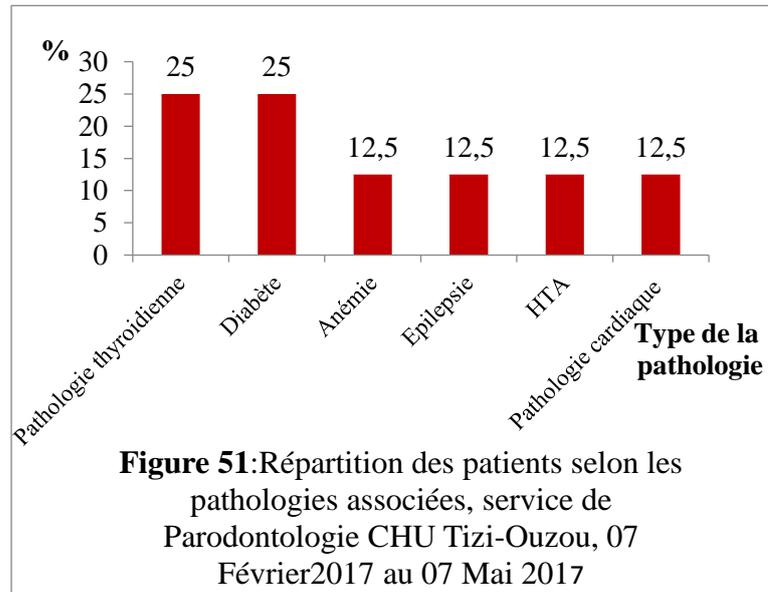
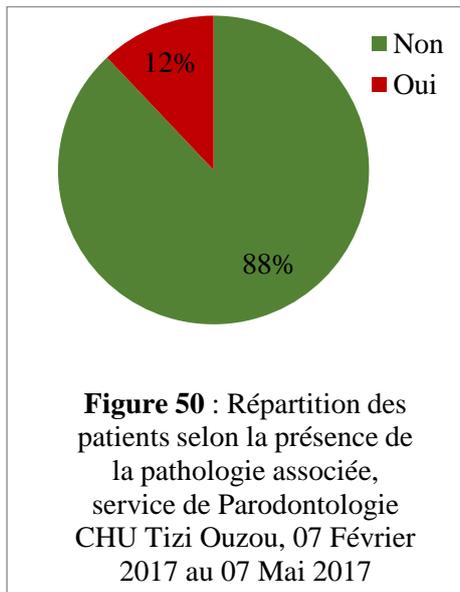
**IV.3.3 Description de la population d'étude sur le plan clinique**

**IV.3.3.1 Selon le motif de consultation**



Le motif de consultation fonctionnel était le motif le plus retrouvé avec une fréquence de 54.5% et moins d'un tiers (21.2%) des motifs de consultation étaient en association (fonctionnel, esthétique et autre), (Figure 49).

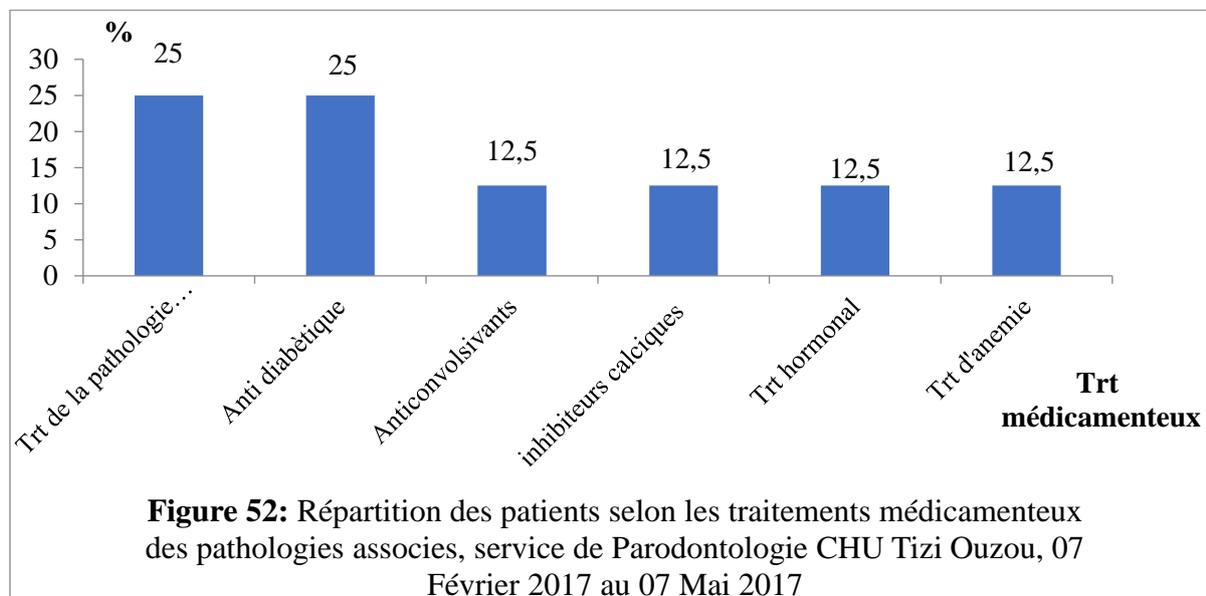
IV.3.3.2 Selon l'état général



Seulement 12% des patients avec l'AG présentant une pathologie associée, (Figure 50).

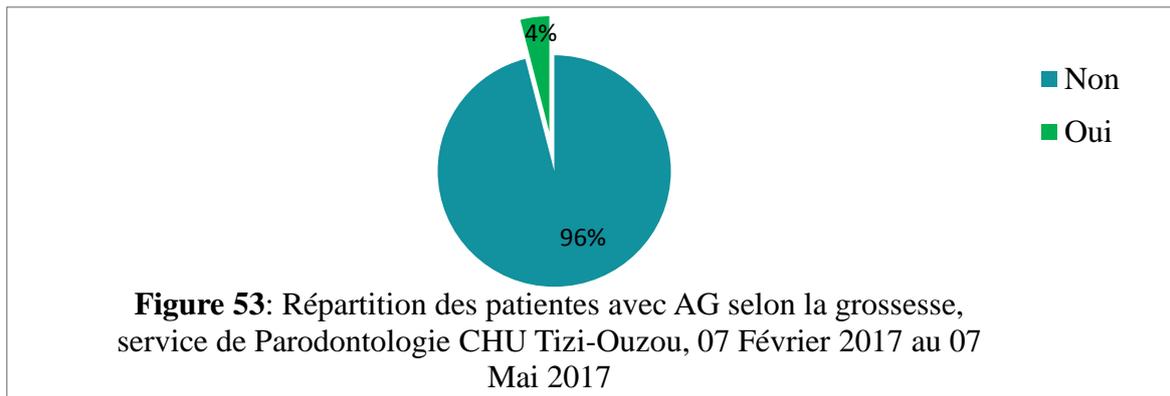
Les patients présentant le diabète et la pathologie thyroïdienne étaient de 25%, suivi de 12.5% des patients présentant l'anémie, l'épilepsie, HTA et la pathologie cardiaque, (Figure 51).

IV.3.3.3 Selon les traitements médicamenteux



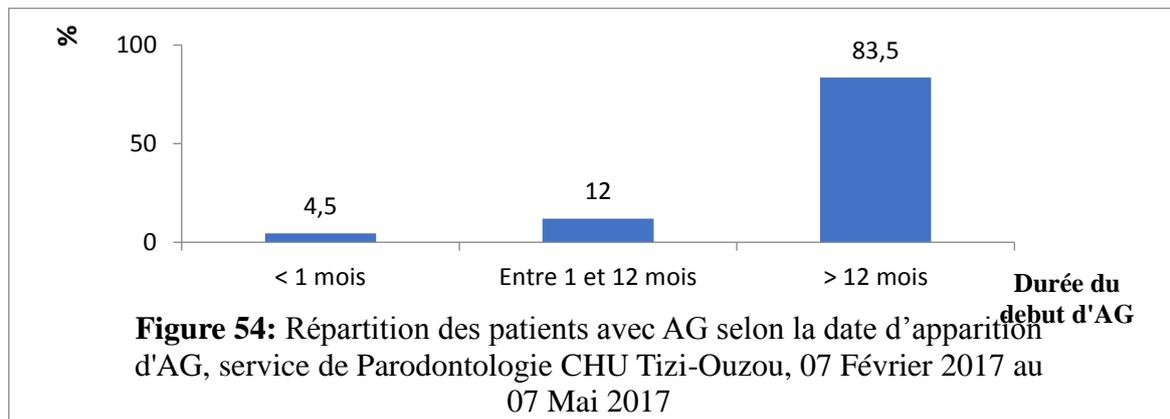
Les patients sous traitements de la pathologie thyroïdienne et anti diabétique étaient de 25%, suivi de 12.5% pour les patients sous anticonvulsivants, inhibiteurs calcique, traitement hormonal et traitement d'anémie, (Figure 52).

**IV.3.3.4 Selon la grossesse**



Seulement 4% des patientes avec AG avaient une grossesse, (Figure 53).

**IV.3.3.5 Selon la date du début de l'apparition de l'AG**



La majorité (83.5%) des patients avec AG avaient une durée longue de plus d'une année pour consulter, (Figure 54).

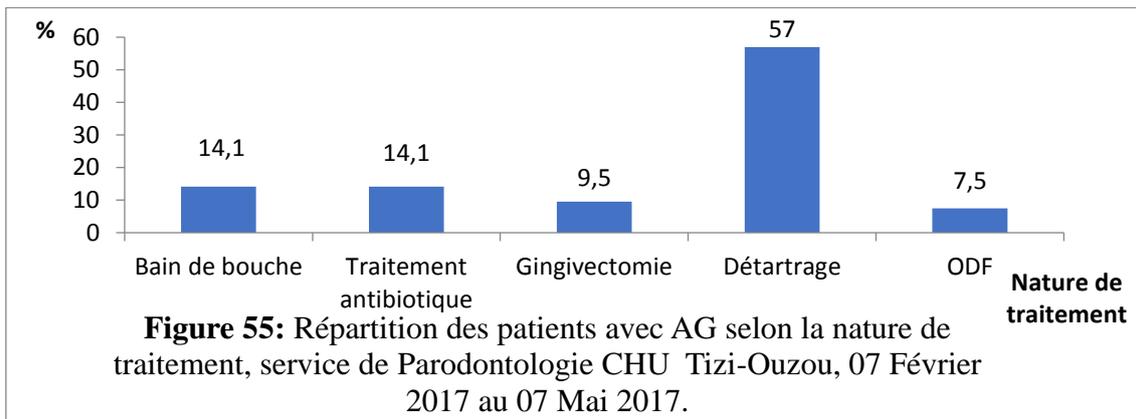
**IV.3.3.6 Selon le traitement précédant la consultation**

**Tableau 4 :** Répartition des patients avec AG selon le traitement antérieure, service de Parodontologie du CHU Tizi-Ouzou, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017

Traitement Antérieur	Effectifs N	Fréquence %
Non	45	68,2
Oui	21	31,8
Total	66	100

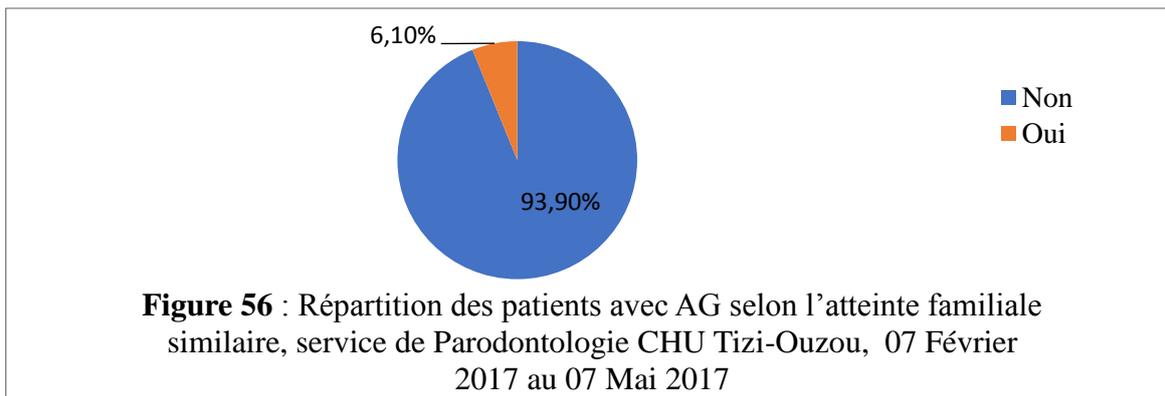
Moins d'un tiers (31.8%) des patients avec AG ont déjà eu un traitement antérieur, (Tableau 4).

**IV.3.3.7 Selon la nature du traitement précédant la consultation**



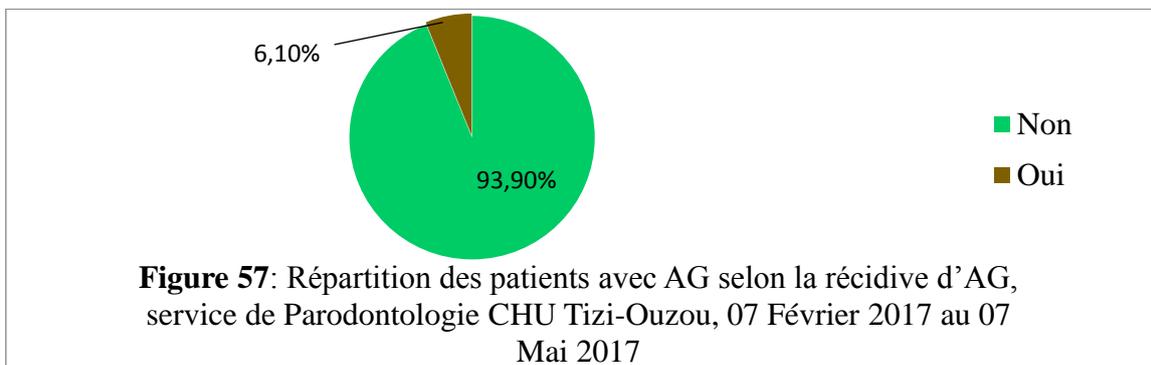
Plus de la moitié (57%) des patients avec AG avaient fait un détartrage et moins d'un quart avaient fait soit une gingivectomie (9.5%), soit bain de bouche, traitement antibiotique (14.1%) ou un traitement ODF (7.5%), (Figure 55).

**IV.3.3.8 Selon l'atteinte familiale similaire**



Seulement 6.1% des patients avec AG avaient une atteinte familiale similaire, (Figure 56).

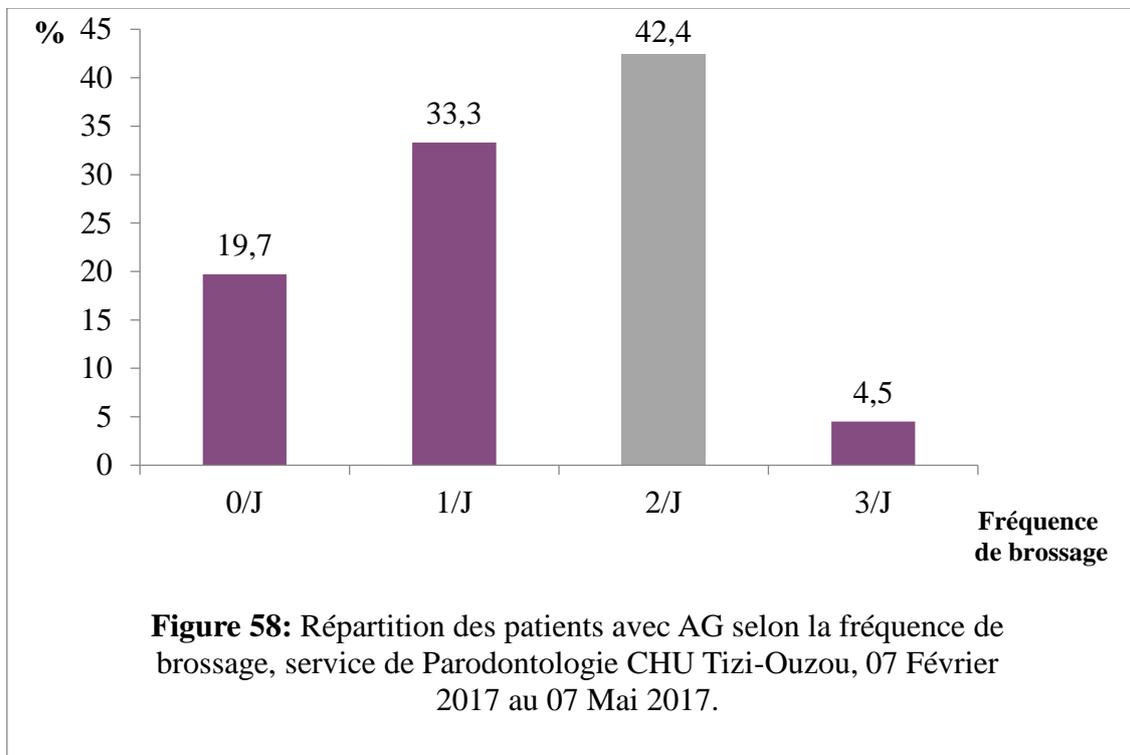
**IV.3.3.9 Selon la récurrence d'AG**



Seulement 6.10% des patients avec AG avaient une récurrence d'AG, (Figure 57).

**IV.3.3.10 Selon les habitudes d'hygiène**

**IV.3.3.10.1 Selon la fréquence de brossage**



Plus d'un tiers (42.4%) des patients avec AG ont déclaré qu'ils se brossaient deux fois par jours (2/J), moins d'un tiers (33.3%) se brossaient une fois par jour (1/J) et seulement un cinquième (19.7%) ne se brossaient pas, (Figure 58).

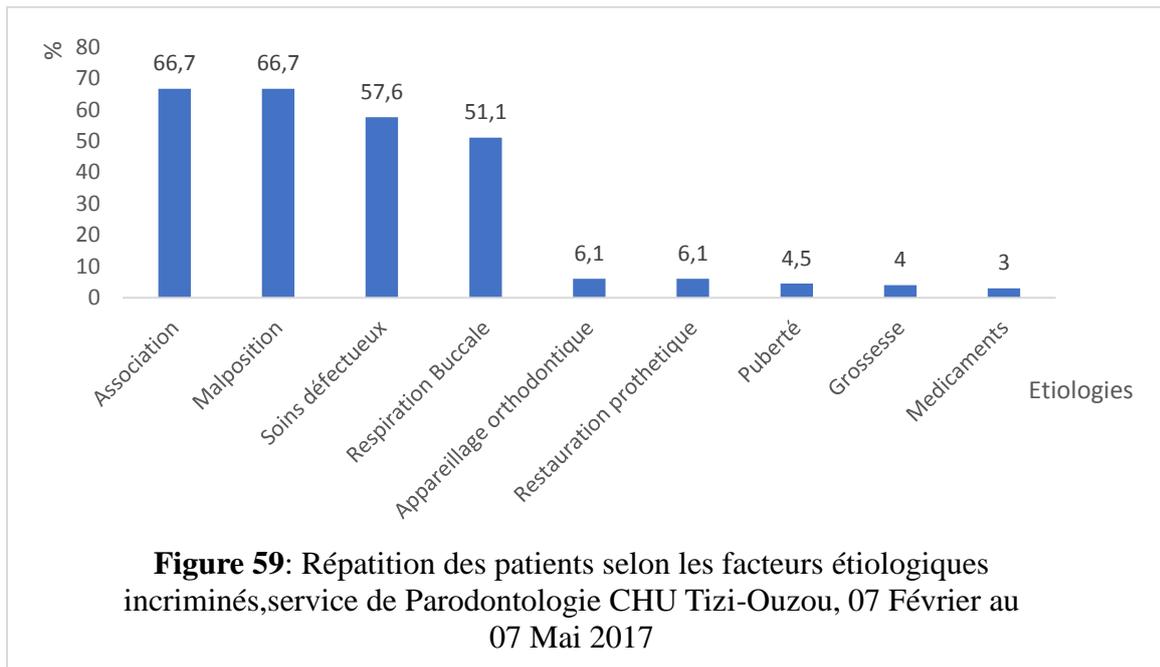
**IV.3.3.10.2 Selon l'utilisation d'adjuvant**

**Tableau 5 :** Répartition des patients avec AG selon l'utilisation d'adjuvants, service de Parodontologie CHU Tizi-Ouzou, 07 Février 2017 au 07 Mai 2017

Utilisation	Effectifs	Fréquence
D'adjuvants	N	%
Non	66	100
Oui	0	0
Total	66	100

Aucun patient n'a déclaré qu'il utilisait des adjuvants, (Tableau 5).

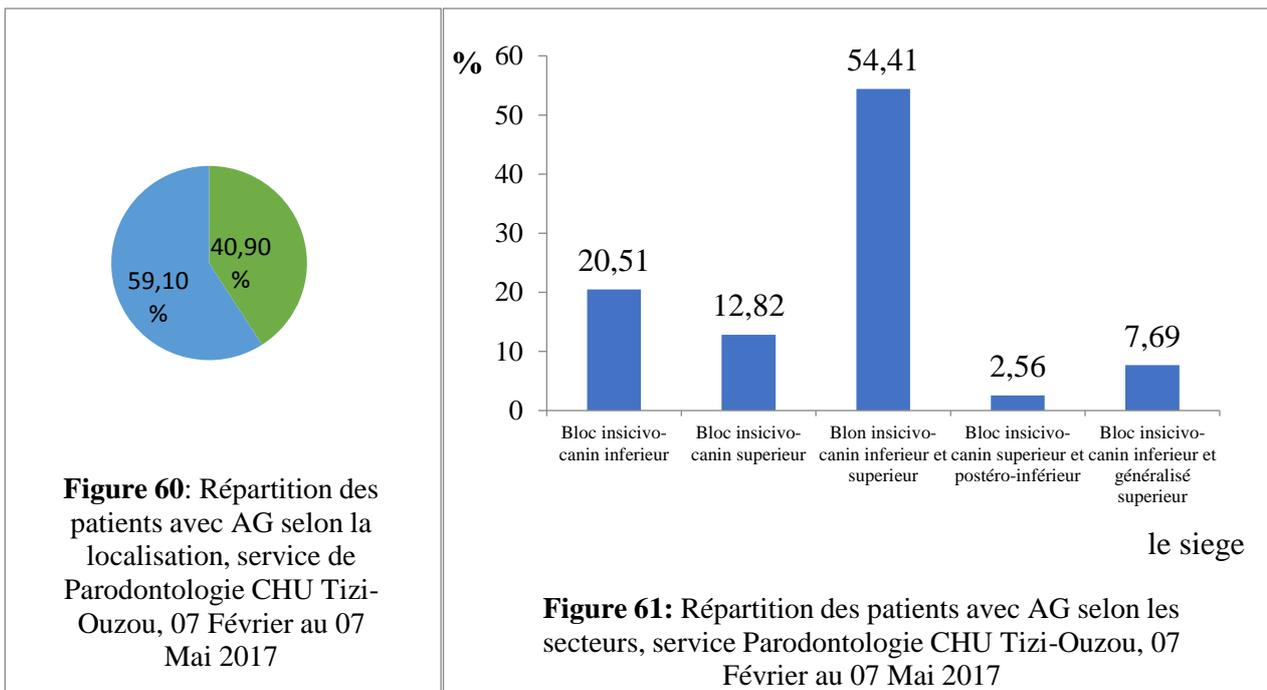
**IV.3.3.11 Selon les facteurs étiologiques incriminés**



Les malpositions, les soins défectueux et la respiration buccale étaient les plus retrouvés parmi les étiologies (66,7%, 57,6%, 51,1%) respectivement, (Figure 59).

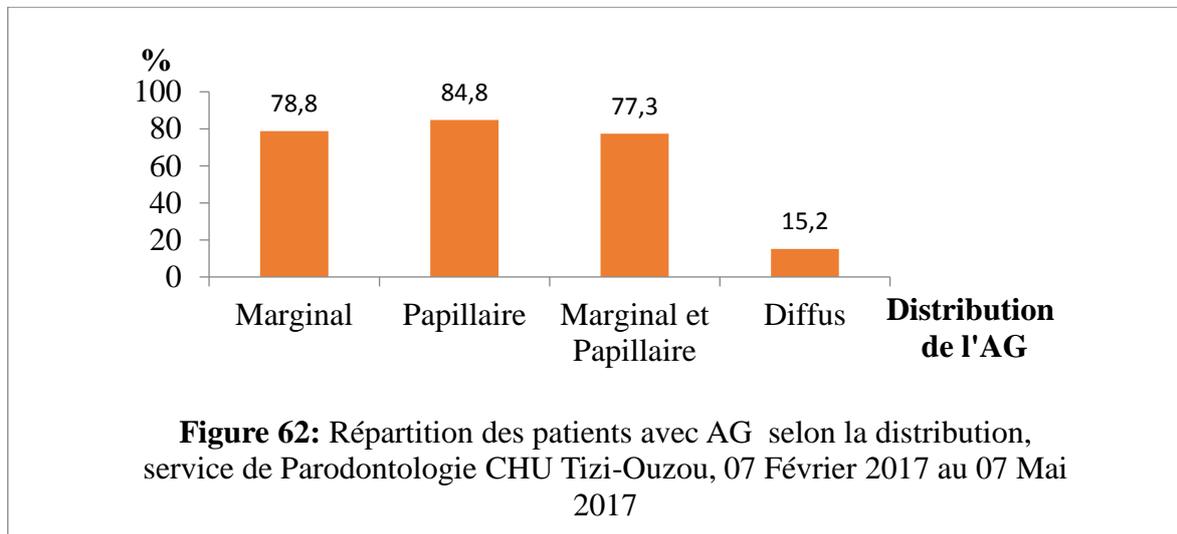
**IV.3.3.12 Selon la localisation et la distribution de l'AG**

**IV.3.3.12.1 Selon la localisation**



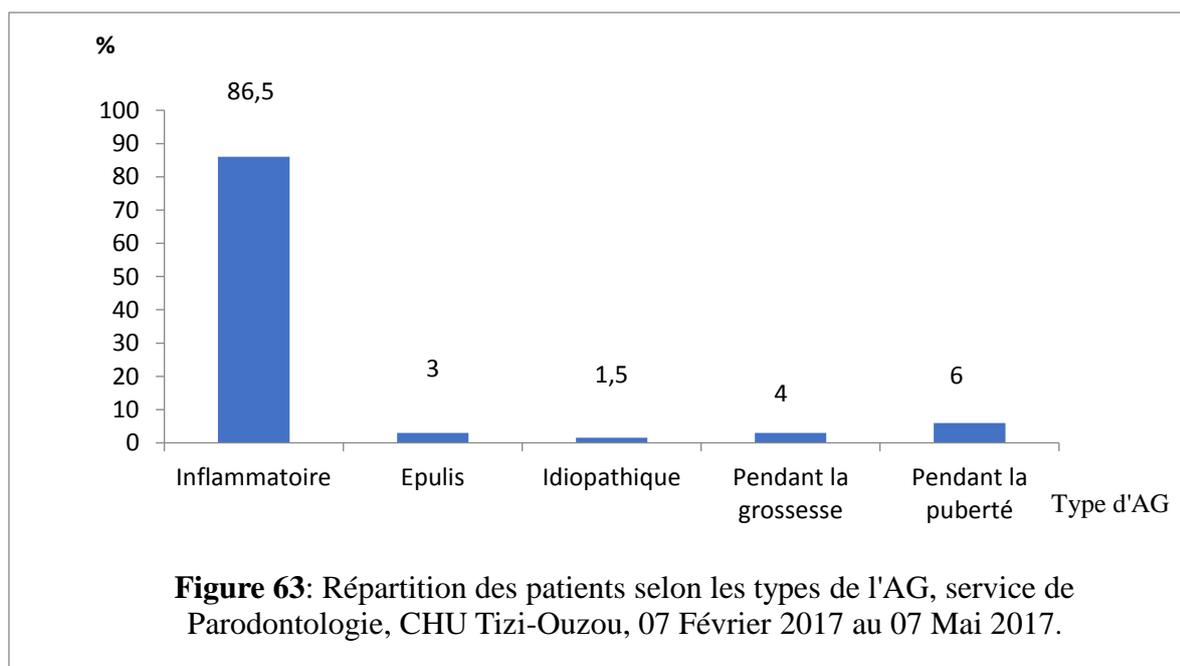
Les patients présentant un accroissement gingival localisé étaient les plus fréquents avec une fréquence de 59.1%, dont plus de la moitié se localise au niveau du bloc incisivo-canin supérieur et inférieur, (Figure 60, 61).

**IV.3.3.12.2 Selon la distribution**



Plus de trois quart (84.8%) des patients avec AG était papillaire, suivi de 78.8% marginal, 77.3%, au niveau marginal et papillaire, peu de patients ont présenté un AG diffus (15.2%), avec une différence significative (DS,  $p < 10^{-6}$ ), (Figure 62).

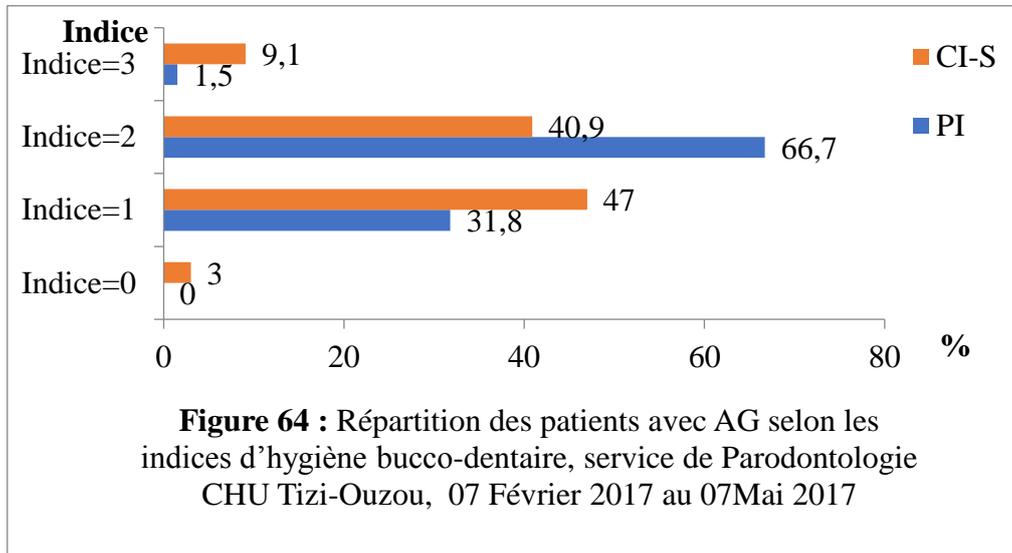
**IV.3.3.13 Selon le type de l'AG**



Le type inflammatoire de l'AG était le plus fréquent (86,5%), (Figure 63).

**IV.3.3.14 Selon les indices parodontaux**

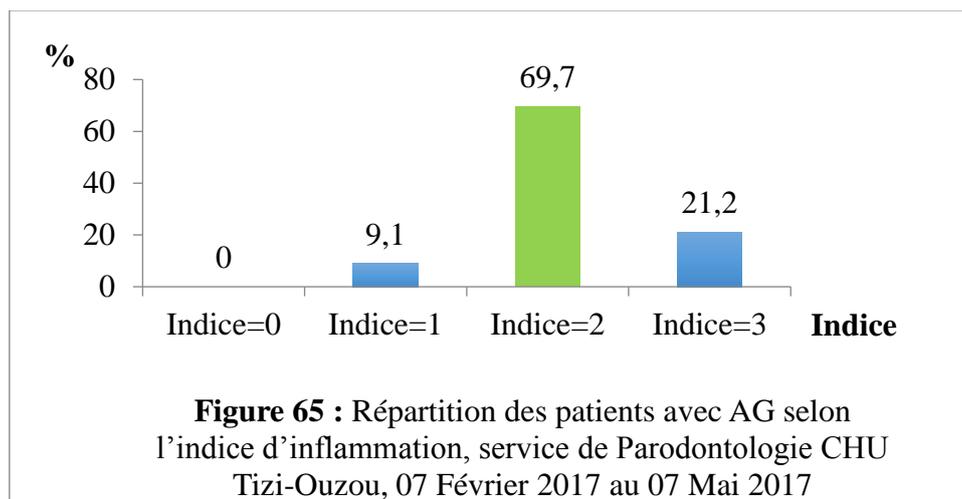
**IV.3.3.14.1 Selon les indices d’HBD : PI et CI-S**



Deux tiers (66.7%) des patients avaient un PI de 2, moins d’un tiers (31.8%) avaient un PI de 1, 1.5% des patients avec un PI de 3 et personne n’avait un indice de «0 », (Figure 64).

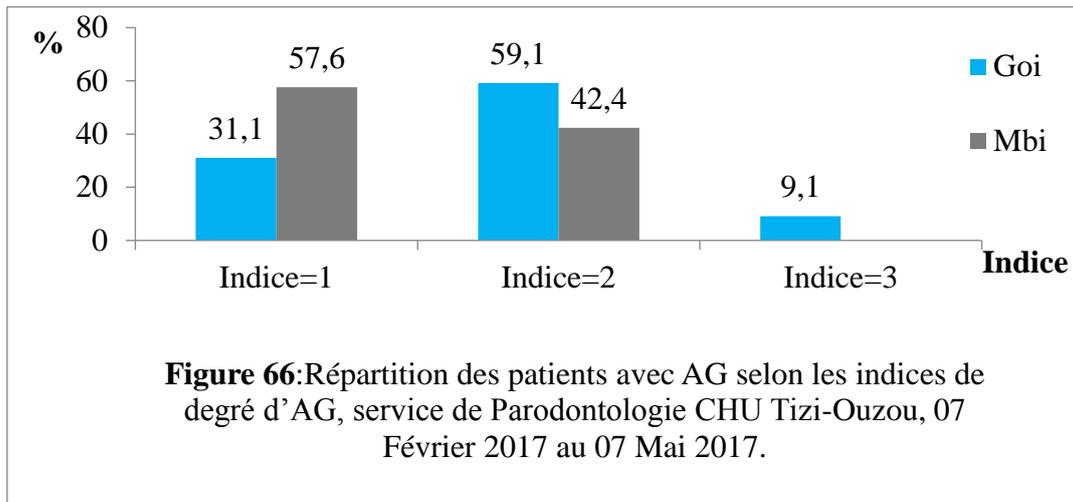
Moins de la moitié (47%) des patients avaient un CI-S de 1, plus d’un tiers (40,9%) avaient un CI-S de 2, 9,1% des patients avec un CI-S de 3 et 3% avec un CI-S de «0 », (Figure 64).

**IV.3.3.14.2 Selon l’indice de l’inflammation**



Moins de trois quarts des patients (69,7%) avec AG avaient un indice de 2, moins d’un tiers (21,2%) avaient un indice de 3, 9.1% avaient un indice de 1 et aucun patient n’avait un indice «0 », (Figure 65).

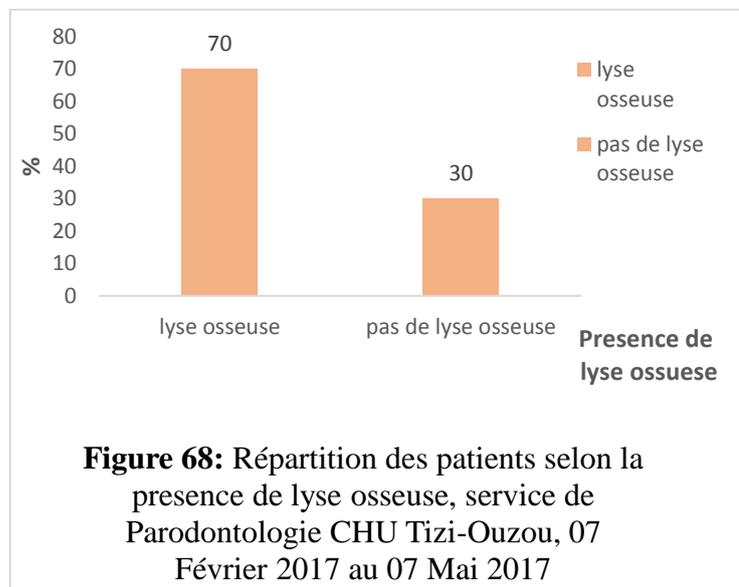
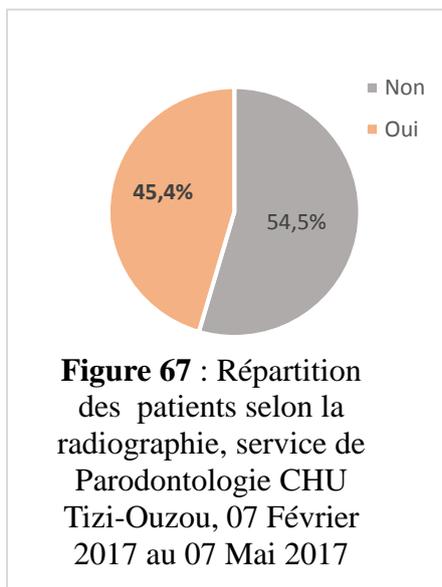
**IV.3.3.14.3 Selon les indices de l'AG**



Plus de la moitié (59.1%) des patients avec AG avaient un indice GOi de 2, moins d'un tiers (31.1%) avaient un indice GOi de 1 et seulement 9.1% des patients avaient un indice de 3.

Plus de la moitié (57.6%) des patients avec AG avaient un indice MBI de 1, plus d'un tiers (42.4%) avaient un indice MBI de 2, (Figure 66).

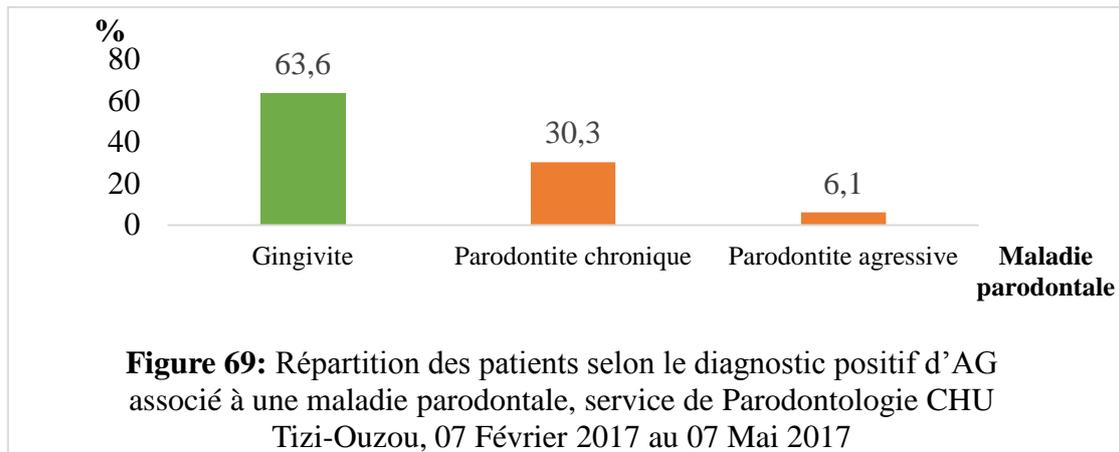
**IV.3.3.15 Selon le bilan radiologique**



Plus de la moitié (54,5%) n'avaient pas de bilan radiographique et (45,4%) avaient un bilan radiographique panoramique, (Figure 67).

Parmi les patients avec AG présentant un panoramique, plus de deux tiers (70%) avaient des lyses osseuses et seulement (30%) n'avaient pas de lyses osseuses, (Figure 68).

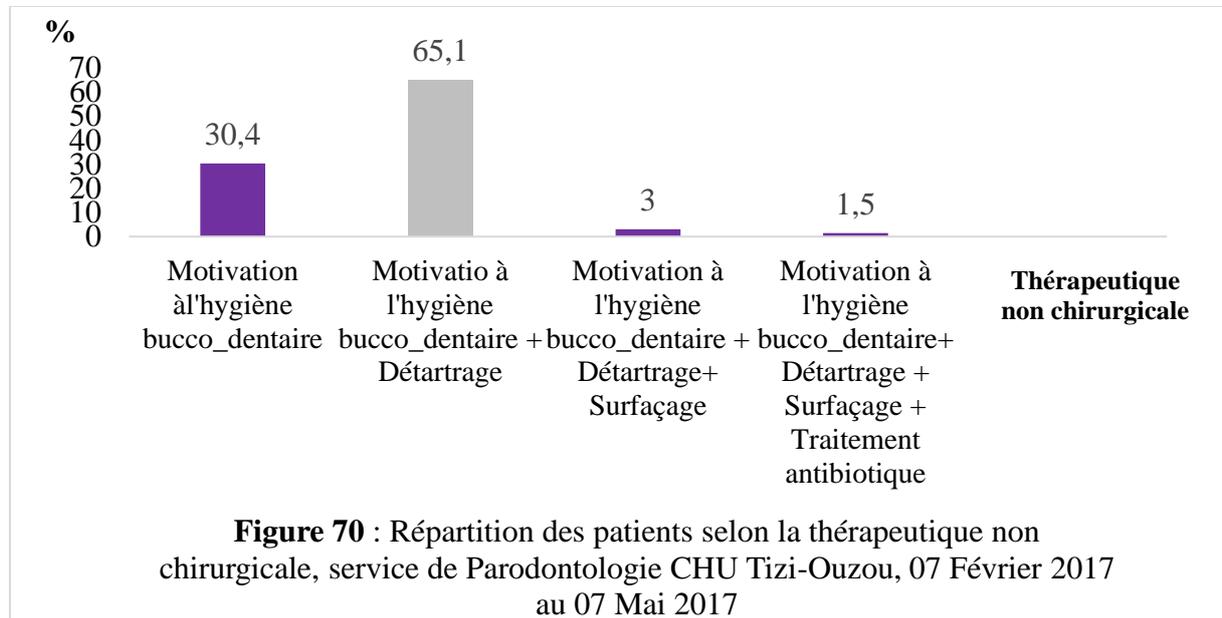
**IV.3.3.16 Selon le diagnostic parodontal**



Plus de la moitié (63.6%) des patients avec AG avaient une gingivite, moins d'un tiers (30.3%) des patients avaient une parodontite chronique, seulement 6.1% avaient une parodontite agressive, (Figure 69).

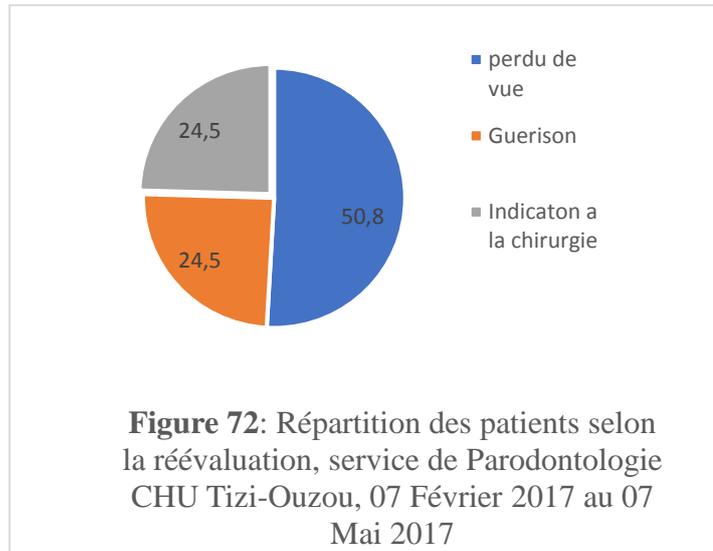
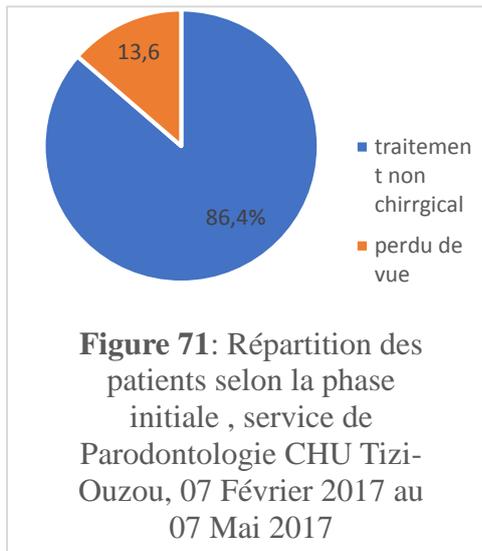
**IV.3.4 Description de la population d'étude sur le plan thérapeutique**

**IV.3.4.1 Selon le traitement non chirurgical**



Près de deux tiers (65,1%) des patients avec AG ont bénéficié d'une thérapeutique initiale (motivation à l'hygiène plus un détartrage), moins de deux tiers (30.4%) ont bénéficié seulement d'une motivation, 3% des patients ont bénéficié d'une thérapeutique initiale et d'un surfaçage et seulement 1.5% ont bénéficié d'une thérapeutique initiale plus un surfaçage et un traitement antibiotique, (Figure 70).

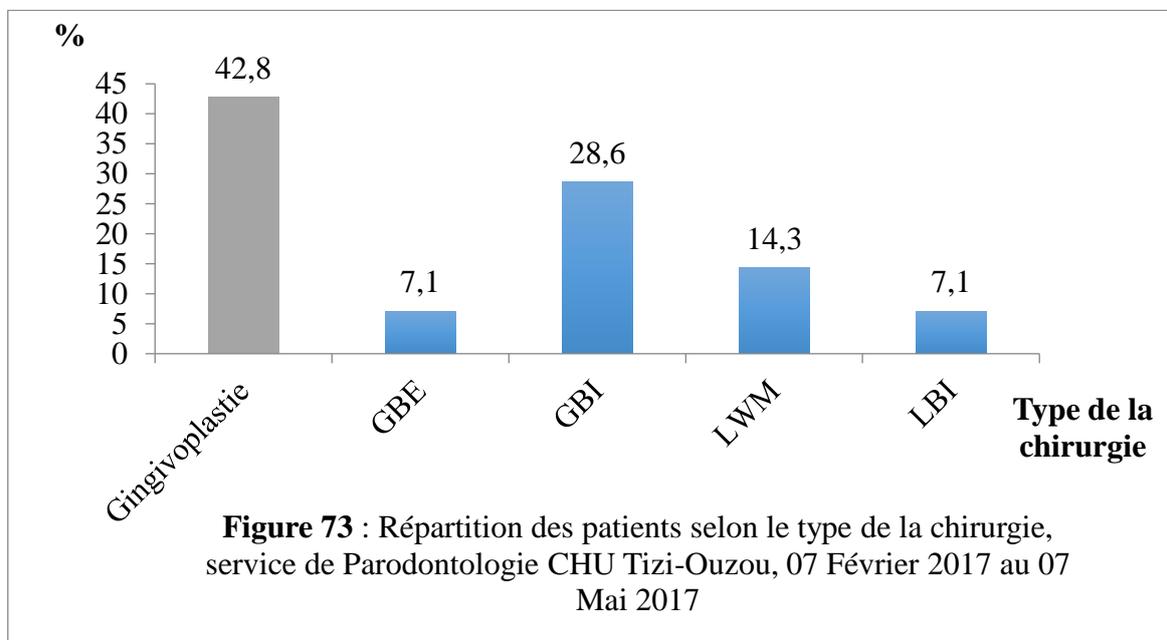
**IV.3.4.2 Selon les résultats après traitement non chirurgical**



Plus de deux tiers (86,4%) des patients avec AG avaient reçu un traitement non chirurgical et moins d'un tiers (13,6%) étaient perdus, (Figure71).

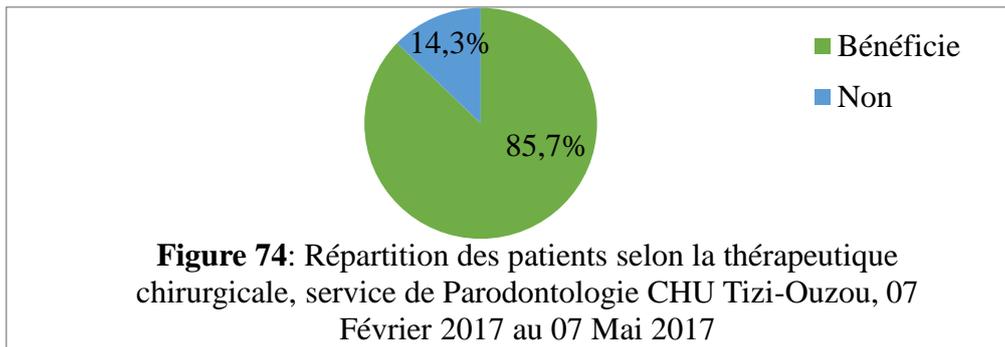
La moitié (50.8%) des patients avec AG étaient perdus de vue et 24.5% des patients étaient soit guéri soit indiqué à la chirurgie, (Figure 72).

**IV.3.4.3 Selon les méthodes chirurgicales**



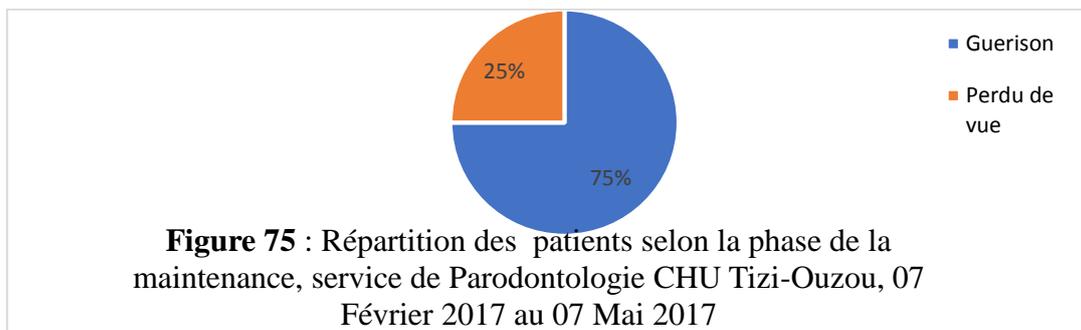
Plus d'un tiers (42.8%) des patients avec AG avaient subi une gingivectomie, moins d'un tiers (28.6%) des patients avaient subi une GBI, suivi de 14.3% qui avaient subi un LWM et seulement 7.1% des patients avaient subi soit un LBI, soit une GBE, (Figure 73).

**IV.3.4.4 Selon la thérapeutique chirurgicale**



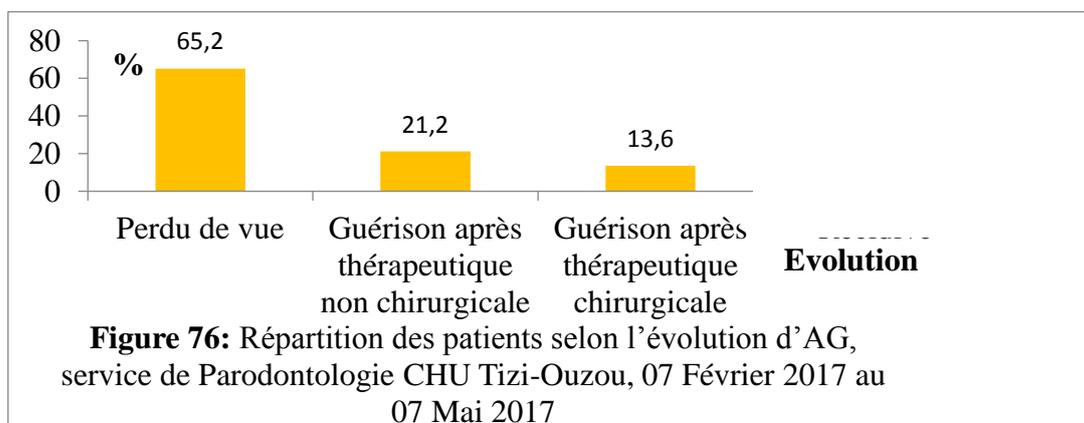
Plus de trois quart (87.2%) des patients avec AG avec indication de la chirurgie avaient bénéficié d'une chirurgie, (Figure 74).

**IV.3.4.5 Selon les résultats après thérapeutique chirurgicale**



Trois quart (75%) des patients avec AG sont guéri après la chirurgie, (Figure 75).

**IV.3.4.6 Selon l'évolution**



Deux tiers (63.7%) des patients avec AG sont perdu de vue, un cinquième (21.1%) des patients ont été guéri après thérapeutique non chirurgicale et seulement 15.1% ont été guéris après thérapeutique chirurgicale, (Figure 76).

## IV.4 DISCUSSION

### IV.4.1 Biais et contraintes

Tout au long de la période de notre étude, nous avons rencontrés un certain nombre de difficultés qui ont influencé le bon déroulement de cette dernière.

On commence par citer un facteur principal qui est « le facteur temps » ainsi que la disponibilité des trois internes concernés par cette étude en raison des horaires de nos TP qui coïncident avec les horaires de consultations.

Le manque du matériel nécessaire pour l'étude à noter qu'un seul fauteuil fonctionnel a été mis à notre disposition (quatre internes par fauteuil).

Le manque du pansement parodontal dans le service nous a empêché de faire les interventions.

Certains biais se sont introduits :

Biais d'information du fait que les réponses des patients été subjectives, la courte durée de notre étude pour le suivi complet des patients et le protocole de maintenance approprié (plusieurs patients sont programmés pour une date ultérieure à la limite de notre étude), ainsi que la longue durée que prend l'examen anatomo-pathologique pour confirmer le type d'accroissement gingival.

Biais de sélection du fait que le manque de collaboration et d'assiduité de certains praticiens et étudiants en ce qui concerne l'inscription des patients et le remplissage des registres de consultation en dépit de nos multiples sollicitations verbales d'où l'écart entre les patients qui se sont présentés en consultation et ceux qui ont été retenus.

### IV.4.2 Discussion des résultats

Durant notre étude, on a enregistré 66 cas d'AG avec un taux d'incidence globale de 11.7%, cette Incidence était plus importante chez le sexe féminin (14.1%) contre (7.1 %) chez le sexe masculin avec une différence significative (DS,  $p < 0.01$ ), chez l'enfant était de 0.2%.

Le sexe féminin était le plus touché par l'AG avec une fréquence de 75.8% ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes présentent un souci esthétique plus important par rapport aux hommes, ce qui les pousse à consulter précocement, résultats similaires à ceux retrouvés dans une étude sur la Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales faite au niveau du CHU de Tlemcen en 2014 (59.32%, 40.67% respectivement) .A noter que 4% de femmes étaient enceintes, ceci peut être due aux modifications hormonales pendant cette

période engendrant des modifications de contour et de couleur de la gencive en relation directe avec l'apparition des accroissements gingivaux.

L'âge moyen des patients était de  $29.11 \pm 12.955$  ans.

La tranche d'âge 15-24 ans était la plus touchée par l'AG avec une fréquence de 43.8%, qui représente un âge relativement tardif, elle concerne la période post pubertaire, qui nous laisse supposer la présence d'une éventuelle relation avec les modifications hormonales liées à la période pubertaire et qui pourrait être expliquée par le caractère de nos patients, souvent mal informés et peu orientés, qui ne consultent qu'à des périodes tardives de l'évolution de leurs pathologies, par contre, dans l'étude de Tlemcen 2014, la tranche d'âge 15-19 ans était la tranche la plus touchée par l'AG. Cependant l'âge pubertaire est représenté dans la littérature entre 11 et 15 ans.

Le motif de consultation fonctionnel était le motif le plus cité avec une fréquence de 54.5% et un quart (21.2%) des motifs de consultation étaient en association (fonctionnel, esthétique et autre), ceci s'explique par le fait que les patients consultaient souvent en cas de douleur et de gêne fonctionnelle.

Une atteinte familiale similaire de 6.1% a été enregistrée ce qui suppose le rôle de l'hérédité dans la transmission de certains types de l'AG.

Concernant le comportement des patients vis-à-vis de l'hygiène buccodentaire, un cinquième (19.7%) des patients ont déclaré qu'ils ne se brossaient pas les dents, moins d'un tiers (33.3%) se brossaient une fois par jour (1/J) et seulement 42.4% des patients se brossaient deux fois par jours (2/J), ce qui est réellement insuffisant, expliqué par la négligence et le manque de motivation des patients. Sur le plan clinique, les indices PI et CI-S étaient respectivement de 2 (66.7%, 40.9%), voir 3 (1.5%, 9.1%), ce qui coïncident avec ceux de Tlemcen (PI=2 est de 34% PI=3 est de 13%).

Le type d'accroissement le plus retrouvé dans notre échantillon était le type inflammatoire avec une fréquence de 86,5 %, provoqué par la plaque bactérienne qui est la cause principale d'apparition de ce type de pathologie, ces résultats concordent avec ceux de la littérature. Cliniquement, on a notifié un indice d'inflammation gingivale de 2 dans 69.7% des cas et de 3 dans 21.2% des cas.

En dépit de l'accroissement gingival, on a diagnostiqué d'autres pathologies bucco dentaires associées à savoir une gingivite (63.6%) et une parodontite (36.4%), alors que dans

l'étude, de Tlemcen la parodontite chronique était la plus dominante avec une fréquence de 52.43%.

Concernant les étiologies de l'AG, la malposition a été retrouvée en tête (66.7%), suivie par les soins défectueux (57,6%) et par la respiration buccale (51.5%). Ceci pourra être expliqué par la négligence des patients ainsi que le manque de prise en charge dans les services adéquats. Dans l'étude de Tlemcen, la respiration buccale et la malposition étaient les plus fréquentes (41,6%, 17,85%) respectivement. D'autres facteurs étiologiques ont été retrouvés à savoir les médicaments anticonvulsivants et inhibiteurs calciques (3%), ce qui coïncide avec les données de littérature.

Concernant l'étendue, l'accroissement gingival a touché beaucoup plus les secteurs antérieurs (54.5%) avec une prédominance de distribution papillaire (84.8%), parce que ces secteurs sont les plus concernés par les malpositions dentaires sévères et les plus exposés au cours de la respiration buccale, et dans notre étude on a trouvé que ses étiologies étaient les plus fréquentes parmi celles incriminées, de même pour les résultats retrouvés dans l'étude de Tlemcen (45,8%).

Sur le plan thérapeutique et prise en charge des patients, 86.4% ont bénéficiés d'une thérapeutique non chirurgicale et 13.6% étaient perdus de vue. Après réévaluation, on a enregistré 24.5% de guérison, 24,5% d'indication à la chirurgie et 50,8% de perdus de vue.

Concernant la guérison sous traitement non chirurgical, une nette diminution des indices d'inflammation et d'AG a été observée, probablement due à une consultation précoce et à un début d'accroissement gingival (degrés 1 de GOi et MBi), chez qui après curetage gingival et surfaçage radiculaire répétés avec désépaulement de la paroi interne de la poche, ont retrouvés un contour harmonieux de la gencive, ce qui ne nécessitait pas le recours à une chirurgie.

Pour les patients chez qui l'indication à la chirurgie a été posée, plus d'un tiers (42.8%) étaient candidats à une gingivoplastie, suivie d'une gingivectomie à biseau interne (28.6%), des lambeaux (22.4%) et une gingivectomie à biseau externe (7.1%). Or que seulement trois quarts (85.7%) de ces patients ont bénéficié d'une thérapeutique chirurgicale, ceci pourrait être expliqué par : certains patients ont été programmés pour une date ultérieure à la limite de notre durée d'étude, ainsi que la non motivation à l'hygiène et la non coopération.

Après 1 mois de contrôle, trois quarts (75%) des patients ont bénéficié d'une phase de maintenance avec une guérison ; tandis que 25 % été perdu de vue.

Selon l'évolution, 21,2% des patients ont été guéri après thérapeutique non chirurgicale, 15,2% ont été guéri après thérapeutique chirurgicale et plus de la moitié (63,6%) été perdu de vue.

### IV.4.3 Recommandations

La prévention des accroissements gingivaux passe par l'apprentissage d'une bonne hygiène bucco-dentaire, des consultations précoces et régulières chez le dentiste. Nos recommandations se situent à ces niveaux :

- **Hygiène bucco-dentaire et motivation**

Les patients doivent être motivés et conscients, ils devraient se brosser les dents tous les jours matin, midi et soir par une bonne technique de brossage et l'utilisation de tout adjuvant qu'il faut pour maintenir une hygiène buccodentaire optimale, après le brossage du soir, il est recommandé de ne plus rien manger ni boire à l'exception de l'eau.

- **Utilisation des services de santé dentaire**

Pour améliorer et atteindre un bon niveau de santé dentaire, nous recommandons de soigner les dents cariées, effectuer de très bons soins conservateurs sans débordement, effectuer des bonnes prothèses et traiter les malpositions.

Faire soigner les dents de lait est important car :

- Un enfant qui a de mauvaises dents temporaires mange mal donc se développe mal ;
- Infectées les dents de lait risquent d'entraîner une propagation de l'infection (abcès, rhumatismes articulaires aigus...)
- Les enfants qui ont un haut niveau de risque devraient faire l'objet d'une attention particulière.
- L'extraction précoce provoque souvent des malpositions une des causes incriminées dans l'apparition de l'accroissement gingival.
- Pour les familiariser avec le dentiste, les parents devraient se faire accompagner par leurs enfants dès le bas âge lors de leur propre consultation.

-Enfin, la prise de supplémentation fluorée est nécessaire ne doit être envisagée que si un bilan fluoré a été établi par le dentiste.

Nous recommandons aussi de consulter le dentiste régulièrement car certaines pathologies et médicaments provoquent un accroissement gingival qui s'aggrave par la mauvaise hygiène buccodentaire, donc une consultation précoce permettra au médecin dentiste de mieux contrôler la pathologie et donc la traiter le plutôt possible et surtout éviter l'aggravation pour des malades à risque ; car il existe certaines catégories qui ne peuvent subir une intervention chirurgicale. En outre il existe quelques médicaments qui peuvent être remplacés ce qui réduit l'AG voire même sa disparition.

Faudra aussi informer le grand public sur la pathologie en question car le manque d'information est souvent le problème majeur de survenue. Cependant, une prévention est toujours efficace.

# Chapitre V :

# Cas cliniques

## V.1 Cas clinique N°1

IL s'agit de la patiente M.F âgée de 36ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour des douleurs au niveau des trigones. La patiente présente un bon état général et une respiration buccale découverte par l'absence de stomion et la présence des lèvres sèches.

L'examen endo buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de plaque (PI=2 et CI-S=2), une inflammation gingivale généralisée au niveau de la gencive papillaire et marginale, ainsi qu'un GI=2, GOi=2 et MBI=2.



**Figure 77 :** Aspect clinique avant traitement (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).



**Figure 78:** Aspect clinique un mois après le traitement (service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : accumulation de la plaque et respiration buccale.

Diagnostic positif : accroissement gingival inflammatoire chronique.

- **Traitement**

**-Phase initiale** : qui a été faite en trois séances :

1<sup>ère</sup> séance : comportant une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire ; celle-ci par un enseignement de la bonne technique de brossage ainsi que le détartrage sus et sous gingivale.

2<sup>ème</sup> séance : détartrage-surfaçage radiculaire (DSR) + curetage.

3<sup>ème</sup> séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

**-Réévaluation**

Après un mois, diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=0, GOi=0 et le MBi=0) et disparition de l'AG qui s'explique par la motivation de la patiente. On a donc obtenu une gencive saine de couleur rose, ferme et guérie sans recours à la chirurgie.



**Figure79** : Aspect clinique deux mois après traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

**V.2 Cas clinique N°2**

IL s'agit du patient F.S âgé de 31ans, qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour une lésion gingivale. Le patient présente un bon état général.

L'examen endo buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de la plaque (PI=2 et CI-S=2), l'inflammation gingivale localisée au niveau de la gencive papillaire, ainsi qu'un GI=2, GOi=2 et MBi=2, il présente aussi des malpositions dentaires.



**Figure 80**: Aspect clinique de la gencive avant traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : accumulation de la plaque et des malpositions dentaires.

Diagnostic positif : accroissement gingival inflammatoire chronique.

- **Traitement**

**-Phase initiale** : a été faite en trois séances :

1ère séance : commence par une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire ; celle-ci par un enseignement de la bonne technique de brossage, et informé le patient d'utiliser les adjuvants (fil dentaire) ainsi que le détartrage sus et sous gingival.

2<sup>ème</sup> séance : DSR+ curetage.

3<sup>ème</sup> séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

**-Réévaluation**

Après un mois, diminution des indices d'inflammation ( $PI=0$ ,  $GI=0$ ,  $GOi=0$  et le  $MBi=0$ ) et disparition de l'AG qui s'explique par la motivation du patient. On a donc obtenu une gencive saine de couleur rose, ferme et guéri sans recours à la chirurgie.



**Figure 81:** A. Aspect clinique après le traitement, B. Aspect clinique 1 mois après traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

### V.3 Cas clinique N°3

IL s'agit de la patiente T.N âgée de 25ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un abcès dentaire. La patiente présente un bon état général et une respiration buccale découverte par la présence des lèvres sèches et l'absence de Stomion.

L'examen endo buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de plaque ( $PI=2$  et  $CI-S=2$ ), d'inflammation gingivale généralisée au niveau de la gencive papillaire et marginale, ainsi qu'un  $GI=2$ ,  $GOi=2$  et  $MBi=2$  et présente des chevauchements au niveau du bloc incisivo-canin inférieur.



**Figure 82 :** Aspect clinique avant traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : accumulation de la plaque, la respiration buccale et les malpositions.

Diagnostic positif : accroissement gingival inflammatoire chronique.

- **Traitement**

**-Phase initiale** : s'est fait en trois séances

1ère séance : commence par une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire ; celle-ci par un enseignement de la bonne technique de brossage ainsi que le détartrage sus et sous gingival.

2ème séance : DSR + curetage.

3<sup>ème</sup> séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

**-Réévaluation**

Après un mois, vue de la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, GOi=1 et le MBI=1) ce qui explique par la motivation de la patiente. On a donc obtenu une gencive saine de couleur rose, ferme et guéri pour le maxillaire inférieur sans recours à la chirurgie, persistance de l'AG pour le maxillaire supérieur là on a décidé de passé à la chirurgie.

**-Thérapeutique chirurgicale** : le choix d'une gingivoplastie a été fait en raison de faible - augmentation de volume de la gencive pour le maxillaire supérieur.

**-Maintenance** : après des contrôles périodiques, une diminution nette des indices, et une cicatrisation complète de la gencive ce qui explique une bonne motivation de la patiente.



**Figure 83** : A. Aspect clinique après traitement non chirurgical, B. Aspect clinique après traitement chirurgical (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

#### V.4 Cas clinique N°4

IL s'agit de la patiente Y.S âgée de 25ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie orienté par un confrère. La patiente présente un bon état général et une respiration buccale découverte par la présence des lèvres sèches et l'absence de Stomion.

L'examen endo buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de plaque (PI=2 et CI-S=3), l'inflammation gingivale localisée au niveau du bloc incisivo-canin inférieur et supérieur et au niveau de la gencive papillaire et marginal, ainsi qu'un GI=2, GOi=2 et MBi=1 et elle présente des chevauchements au niveau du bloc incisivo-canin inférieur.

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : accumulation de la plaque, la respiration buccale et les malpositions.

Diagnostic positif : accroissement gingival inflammatoire chronique.

- **Traitement**

**-Phase initiale** : s'est fait en trois séances ;

1ère séance : commence par une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire ; celle-ci par un enseignement de la bonne technique de brossage ainsi que le détartrage sus et sous

2ème séance : DSR + curetage.

3<sup>ème</sup> séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.



**Figure 84 :** A. Aspect clinique avant traitement, B. Aspect clinique après traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

### V.5 Cas clinique N°5

IL s'agit de la patiente B S âgée de 18ans, qui se présente à notre service de parodontologie pour des douleurs et pour un saignement. La patiente présente un bon état.

L'examen endo buccal révèle une hygiène insuffisante avec présence de plaque (PI=1 et CI-S=1), d'inflammation gingivale localisé au niveau de la gencive papillaire et marginal sur le bloc incisivo-canin supérieur et inférieur, ainsi qu'un GI=2, GOi=2 et MBI=1.



**Figure 85:** Aspect clinique de la gencive avant le traitement (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : accumulation de la plaque.

Diagnostic positif : accroissement gingival inflammatoire chronique.

- **Traitement**

**-Phase initiale** : s'est fait en deux séances

1ère séance : commence par une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire, et un contrôle optimal de plaque celle-ci par un enseignement de la bonne technique de brossage, l'utilisation du fil dentaire.

2ème séance : détartrage sus et sous gingival.

**-Réévaluation**

Après un mois, on retrouve toujours une inflammation, on a donc persistance de l'accroissement gingival ce qui indique à la chirurgie par la technique de gingivectomie.

**-Phase chirurgicale** : comprend la gingivectomie a biseau externe au bloc incisive-canine supérieur et inférieur.

- **Evolution** : guérison après thérapeutique chirurgicale.



**Figure 86** : A. Aspect clinique de la gencive en postopératoire immédiat, B. Aspect clinique de la gencive guérie 2 mois après traitement chirurgical (Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

# Conclusion

L'accroissement gingival nécessite une prévention particulièrement importante et une prise en charge optimale non seulement par la motivation à une bonne hygiène bucco-dentaire ou par un contrôle optimal de plaque, mais bien en mettant en œuvre et en application un programme de prévention scolaire ainsi que sur toute la société par des médias et des affiches et par tout autre moyens possibles.

Concernant le personnel de santé, des conférences et des congrès doivent être faites en illustrant la conséquence de cette pathologie sur l'esthétique, la fonction et l'état général des patients, tout en les informant sur les conséquences de certaines maladies générales comme la leucémie et les médicaments comme les antiépileptiques principalement la phénytoïne, les inhibiteurs calciques tel que l'amlodipine, et les immunosuppresseurs dont l'agent principal est la cyclosporine sur le développement considérable de cette pathologie.

Faudra bien évidemment travailler en collaboration étroite avec les spécialistes en domaine médicale sur l'existence importante des thérapeutiques médicamenteuses de substitutions permettant de diminuer voir la disparition de l'accroissement, dans de nombreux cas, et aussi de rappeler l'existence de structures de soin spécialisées pouvant prendre précocement en charge ces patients qui ne peuvent recourir à une chirurgie vu l'état général qui contre indique une intervention une fois l'accroissement installé, ce qui rend la prévention, l'orientation précoce et le suivi continue indiscutable.

Pour ce qui concerne la prise en charge un traitement de base doit être instauré suivi d'autres traitements spécifiques ultérieurs en dépendent du besoin, et une bonne réévaluation décidant sur la nécessité du traitement chirurgical. Cependant un protocole de maintenance sera systématiquement instauré et ceci par la bonne motivation des patients ayant pour objectifs de préserver les résultats obtenus et pour un meilleur suivi du planning de chirurgie sans causer de décalage ni d'annulation à cause de leurs non coopération.

Il faut également encourager d'autres études sur un échantillon plus large en mettant l'accent sur les aspects immunologiques, anatomopathologiques, et métaboliques afin d'avoir un meilleur aperçu de la pathologie.

# Bibliographie

- [1]: **JOSEPH P. FIORELLINI AND PANAGIOTA G. STATHOPOULOU**, Anatomy of the Periodontium. In: **NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A.**, *Carranza's clinical periodontology*. 12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.
- [2] : **BERCY P., TENENBAUM H.**, *Parodontologie, du diagnostic à la pratique*, édition de Boeck.
- [3] : **LINDHE J.**, *Manuel de parodontologie clinique*. Editions CdP, Paris, 1986.
- [4] : **V. SIBAUDA, E. VIGARIOS, S. TAVITIAN, P. COUGOULE, C. DE BATAILLE, F. CAMPANAF, J.-C. FRICAIN**, *Accroissements gingivaux : approche pragmatique* ; 2016.
- [5] : **VIGOUROUX F.**, *Guide pratique de chirurgie parodontale*. Editions Elsevier Masson, 2011.
- [6] : **RAMFJORD S.P., ASH M.M. Jr.**, *Parodontologie et parodontie, aspects théoriques et pratiques*. Masson, Paris, 1992.
- [7] : **GLICKMAN I.**, *Parodontologie clinique*. Editions CdP, Paris, 1983.
- [8] : **AURIOL M.-M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G.**, *Histologie du parodonte*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-007-C-10, 2000, Médecine buccale, 28-115-P-10, 2008.
- [9] : **CHARON J., MOUTON C.**, *Parodontie médicale*. Collection JPIO, Editions CdP.
- [10]: [http://o2-frappes-rennes.fr/Cours/S3\\_UE3\\_D%C3%A9veloppement\\_orofacial/frappe%20muqueuse.pdf](http://o2-frappes-rennes.fr/Cours/S3_UE3_D%C3%A9veloppement_orofacial/frappe%20muqueuse.pdf).
- [11]: <http://www.francaismaroc.com/vb/showthread.php?p=6217>.
- [12] : *La gencive*, support de cours destiné aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année chirurgie dentaire, CHU Tizi-Ouzou, 2007-2008.
- [13] : *La gencive, l'attache épithéliale*, supports de cours destinés aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année chirurgie dentaire, Université d'Alger.
- [14] : <http://www.lescoursdentaire.info/233.html>.
- [15] : **RAFAEL J, NEFUSSI, EPVD** ; cours d'histologie, université Paris VII, faculté de chirurgie dentaire GARANCIERE.
- [16] : *Le desmodonte*, support de cours destiné aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année chirurgie dentaire, université de Tizi-Ouzou 2008-2009.
- [17] : **BOUTIGNY H., DELCOURT-DEBRUYNE E.**, *Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites*. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Odontologie, 23-435-A-10, 1996.

- [18] : **EXPERTISE COLLECTIVE INSERM**, *Maladies parodontales, Thérapeutiques et prévention*, Les éditions INSERM, 1999, ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240.
- [19] : **CELIE A.**, *les migrations dentaires secondaires à la maladie parodontale chez l'adulte: Etiologie et conduite à tenir*. Thèse Chir Dent 2009 : Nantes; 33-46.
- [20] : **ABDALLAOUI L, BOUZIANE A, ENNABI OK**. *Evolution des concepts en parodontologie. 1<sup>ère</sup> partie : évolution du concept étiopathogénique*. RevOdontStomat 2007 ; 36 : 87-99.
- [21] : **François O**. *La maladie parodontale : guide clinique*. Le point, journal officiel de la Société de Médecine Dentaire, N°218, Janvier-Février 2010 ; 17-26.
- [22] : *Le ciment*, support de cours destiné aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année chirurgie dentaire, université de Tizi-Ouzou 2008-2009.
- [23] : **STRUILLOU X., MAUJEAN E., CHAIRAY J.-P.** *Radiodiagnostic des maladies parodontales*. EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie, 23-442-C-10, 2006.
- [24] : **WOLF H.F., RATEISCHAK K.H & E.M.**, *Parodontologie, 3ème édition*. Masson, 2003.
- [25] : **BOSCHIN F., BOUTIGNY H., DELCOURT-DEBRUYNE E.**, *Maladies gingivales induites par la plaque*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-440-A-10, 2004, Médecine buccale, 28-265-V-10, 2008.
- [26] : **MASSIF L., FRAPIER L.** *Orthodontie et parodontie*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-490-A-07, 2007.
- [27] : **CALAS-BENNASAR I., BOUSQUET P., JAME O., ORTI V., GIBERT P.**, *Examen clinique des parodontites*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-442-A 10, 2005, Médecine buccale, 28-235-U-10, 2008.
- [28] : **DURAND A-C.**, *La sixième complication du diabète*. Thèse Chir Dent 2012 : Brest; 33-34.
- [29] : **BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C**. *Parodonte de l'enfant*. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie, 23-415-C-10, 2001, 9p.
- [30] : **MEDDAD M.**, *Inflammation, étiopathogénie de la maladie parodontale*, conférence destinée aux résidents. Service de Paro, CHU Mustapha, 2011-2012.
- [31] : **ARMITAGE G.C.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodont*1999; 4:1-6.
- [32] : **IAIN L C CHAPPLE and JOHN HAMBURGER**, *Quintessentials Of Dental Practice-43/44 Periodontology-5/6 Periodontal Medecine-A window on the Body*, Copyright 2006 Quintessence Publishing Co.Ltd, London.

- [33] : **SAINT-GERONS RS, ROJAS MT**; *Hiperplasiae epitheial focal med oral patol civ buccal* 2005; 10.
- [34]:**SOPHIE-MYRIAM DRIDI, CORINNE LALLAM-LAROYE, PHILIPPE VIARGUES, JEAN MEYER**, Les réévaluations et l'orientation thérapeutique en parodontie ; 2002.
- [35]: **OUHAYOUN J-P., ETIENNE D., MORA F.**, *Cours de parodontologie - 4ème année -D2*. Université Paris 7, UFR d'Odontologie, 2002.
- [36]: **STEPHANIE TAILLE**, Antibiothérapies des maladies parodontales. Thèse Chir Dent : 2009, Université Henri Poincaré-Nancy 1, Faculté d'odontologie.
- [37]: **DIALLO MAMADOU TIDIANE**, Etat parodontal et contraception hormonale : A propos d'une étude cas-témoins portant sur 200 femmes à Dakar. Thèse Chir Dent : 2006, Université Cheikh Anta Diop de Dakar.
- [38]: **BATEMAN.G, SAHA.S, CHAPPLE.I**, Contemporary Periodontal Surgery - An Illustrated Guide to the Art Behind the Science.
- [39]: **HOSSAM A EID, HASSAN AHMED M ASSIRI, REENA KANDYALA, RAFI A TOGOO, VIRAL S TURAKHIA**, Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment; *Journal of International Oral Health* 2014; 6(1):1-4.
- [40]: **FABRICIO BATISTIN ZANATTA, THIAGO MACHADO ARDENGHI, RAQUEL PIPPI ANTONIAZZI, TATIANA MILITZ PERRONE PINTO, CASSIANO KUCHENBECKER ROSING**; Association between gingivitis and anteriorgingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment 2014.
- [41]: **POOJA KHERA, BS, MATTHEW J. ZIRWAS, MD, AND JOSEPH C. English III, MD**; Diffuse gingival enlargement 2005.
- [42]: **CLEMENTINE ANDRIEUX, PHILIPPE BIDAULT**, Hypertrophie gingivale médicamenteuse ; *Rev Odont Stomat* 2010; 39:302-311.
- [43]: **A. CHLYAH, B. EL HOUARI, S. EL ARABI, S. MSEFER, J. KISSA**, La fibromatose gingivale héréditaire : à propos de deux cas, *Rev Odont Stomat* 2004; 33:133-144.
- [44]: **JAN LINDHE**, Clinical Periodontology and Implant Dentistry, © 2015 by John Wiley & Sons, Ltd.
- [45]: **JOSEPH P. FIORELLINI, DAVID M. KIM, AND PANAGIOTA G. STATHOPOULOU**, Gingival inflammation. In: **NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A.**, *Carranza's clinical periodontology*. 12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.

- [46]: **FERMIN A. CARRANZA AND EVA L. HOGAN**, Gingival enlargement. In: **NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A.**, *Carranza's clinical periodontology*. 12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.
- [47]: **PEPELT A., MOURARET S., HALABI B., RANGE H.**, *Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles*. Réalités Cliniques 2012.
- [48]: **PAULO M. CAMARGO, FERMIN A. CARRANZA, FLAVIA Q. PIRIH, AND HENRY H. TAKEI**, Treatment of Gingival Enlargement. In: **NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A.**, *Carranza's clinical periodontology*. 12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.
- [49]: **RUCHI BANTHIA, PRIYANK BANTHIA, SPHOORTHY ANUP BELLUDI**, idiopathic gingival enlargement: a case report; Clinical Dentistry, Mumbai, May 2012.
- [50]: **BETTINA DANNEWITZ**, Proliferation of the gingiva: aetiology, risk factors and treatment modalities for gingival enlargement, originally published (in German) in Parodontologie 2006; 17(4):307-136.
- [51]: **MICHELLE MOFFITT, RDH; DAVIDE BENCIVENNI, DDS, MS; ROBERT COHEN, DDS, PHD**, Treatment Modalities for Drug-Induced Gingival Enlargement; the journal of dental hygiene, Vol 86 N° 4 fall 2012.
- [52]: **EDWARD S. COHEN, DMD**, Atlas of cosmetic and reconstructive Periodontal surgery; BC Decker Inc Hamilton, 2007.
- [53]: **PHILIPPE BOUCHARD**, Parodontologie et Dentisterie implantaire, editions. lavoisier. Fr, © 20 15, Lavoisier, Paris.
- [54]: **PAUL MATTOU ; CATHERINE MATTOU ; HESSAM NOWZARI ;** Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient ; guide clinique parodontologie ; Editions CdP ; p 27.
- [55] : **TAE HYUN KWON, D.D.S., M.M.SC.; DAVID M. KIM, D.D.S., D.M.SC.; LIRAN LEVIN, D.M.D**, Successful Nonsurgical Management of Post-orthodontic Gingival Enlargement with Intensive Cause-related Periodontal Therapy, The New York State Dental Journal; MARCH 2015.
- [56]: **NADEEM KARIMBUX**, *Clinical cases in peridontics, clinical cases series*
- [57]: **EL HOUARI B., AMINE K., KISSA J.**, *La gingivectomie*. Rev Odont Stomat 2009, 38:127-135.
- [59]: **M. MAJOR REENESH, COLONEL S.K. RATH, LIEUTNANT COLONEL MANISH MUKHERJEE**, Different surgical management modalities for a case of idiopathic generalized gingival enlargement with chronic periodontitis.
- [60]: **LEWIS R. EVERSELE**, clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment, fourth edition people's medical publishing house—usa Shelton, Connecticut, 2011.

[61]:**J.PHILLIPE SAPP, LEWIS R. EVERSOLE, GEORGE P. WYSOCKI,**  
Contemporary oral and maxillofacial pathology, second edition, Copyright © 2004, Mosby,  
inc. all rights reserved.

# Annexes

# Annexe 1

## I MALADIE GINGIVALE

### A-maladie gingivale induite par la plaque

#### 1 gingivite associée avec la plaque uniquement

- a) sans facteurs locaux
  - b) avec facteurs locaux (voir VIII A)
- #### 2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques

- a) Associée à des modifications endocriniennes
  - 1) gingivite de la puberté
  - 2) gingivite associée aux cycles menstruels
  - 3) gingivite au cours de la grossesse
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles

#### 3 maladie gingivale et médicaments

- 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments
- 2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments

#### 4 gingivites et malnutritions

- a) gingivite et carence en acide ascorbique
- b) autres

### B-lésion gingivale non induite par la plaque

#### 1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique

Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques

#### 2 maladie gingivale d'origine virale

- a) infections à herpes virus gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle-zona
- b) autres

#### 3 maladie gingivale d'origine fongique

- a) infection à candida : candidose gingivale généralisée
- b) érythème gingival linéaire
- c) histoplasmosse
- d) autres

#### 4 lésions gingivales d'origine génétique

- a) gingivite au cours des fibromatoses
- b) autres

#### 5 gingivites au cours de manifestations générales

- a) atteintes cutanéomuqueuses
  - 1) lichen plan
  - 2) pemphigoïde
  - 3) pemphigus vulgaire
  - 4) érythème polymorphe
  - 5) lupus érythémateux
  - 6) induites par des médicaments
  - 7) autres
- b) réactions allergiques
  - 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
  - 2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
  - 3) autres

#### 6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)

chimique, physique, thermique

#### 7 réactions auto-immunes

#### 8 non spécifiques

## II PARODONTITES CHRONIQUES

A localisées, B généralisées

## III PARODONTITES AGRESSIVES

A localisées, B généralisées

## IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

### A-associées à une hémopathie

neutropénie acquise, leucémie, autres

### B-associées à une anomalie génétique

- 1) neutropénie familiale cyclique
- 2) syndrome de Down
- 3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
- 4) syndrome de Papillon-Lefèvre
- 5) syndrome de Chediak-Higashi
- 6) hystiocytose
- 7) maladie du stockage du glycogène
- 8) agranulocytose de l'enfant
- 9) syndrome de Cohen
- 10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
- 11) hypophosphatasie
- 12) autres

### C-non spécifiées

## V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

gingivite ulcéro-nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

## VI ABCES PARODONTAL

abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-cronaire

## VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

lésions combinées endo-parodontales

## VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES

A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment

### B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents

- 1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
- 2) défaut de kératinisation de la gencive
- 3) réduction de la profondeur du vestibule
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale

### 6) anomalie de la coloration

### C-malformation mucogingivale et édentation

- 1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
- 2) déficit de kératinisation de la gencive
- 3) hypertrophie gingivale
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5) réduction de la profondeur du vestibule
- 6) anomalie de la coloration

### D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire

## Annexe 2

Université Mouloud Mammeri  
Département de médecine dentaire  
CHU Nedir Mohamed  
Service de parodontologie

### Fiche d'enquête : étude épidémiologique de l'accroissement gingival

Date de consultation : ..... / ..... / 2017

Fiche N° :

#### ▪ Identification

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

Adresse :

#### ▪ Motif de consultation

Esthétique (augmentation de volume)

Fonctionnel : douleur, saignement, retard d'éruption, difficulté à la mastication, halitose.

Autre : .....

#### ▪ Date de début de l'A.G .....

#### ▪ Localisation et distribution de l'A.G

Localisé : .....

Marginal

Généralisé

Papillaire

Diffus

#### ▪ Degré de l'A.G

GOi (Angelopoulos et al)  0  1  2  3

MBi (Miranda et Brunet)  0  1  2

#### ▪ Traitement antérieur Non

Oui

Si oui, préciser la nature: .....

.....

#### ▪ Antécédents généraux

RAS

\*Maladie neurologique  Non  Oui

Pathologie sous-jacente :

Epilepsie, autre : .....

\*Maladie cardio-vasculaire  Non  Oui

\*Hémopathie  Non  Oui

HTA, angine de poitrine, troubles du rythme, autre : .....

Leucémie, lymphome non Hodgkinien, autre : .....

\*Maladie auto-immune  Non  Oui

\*Greffe d'organe  Non  Oui

Polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux

\*Maladie de Crohn  Non  Oui

disséminé, granulomatose de Wegener,

\*Sarcoïdose  Non  Oui

autre : .....

\*Sarcome de Kaposi  Non  Oui

\*Grossesse :  Non  Oui : ..... mois.

\*Traitement médicamenteux  Non  Oui

\*Anticonvulsivant  Non  Oui

Phénytoïne, Phénobarbital, autre : .....

\*Inhibiteur calcique  Non  Oui

Nifédipine, Amlodipine, autre : .....

\*Neurofibromatose  Non  Oui

\* Autre : préciser .....

\*Carence en vitamine C :  Non  Oui

\*Immunosuppresseur  Non  Oui

Cyclosporine A, autre : .....

\*Contraceptif oral  Non  Oui

\*Autre : .....

\*Durée de prise du mdt : .....

### ▪ Antécédents bucco-dentaires

Soins défectueux  Non  Oui

Appareillage orthodontique  Non  Oui

Restauration prothétique  Non  Oui

Atteinte familiale similaire  Non  Oui

Récidive de l'A.G  Non  Oui

### ▪ Evaluation de l'hygiène bucco-dentaire

Fréquence du brossage  0  1/j  2/j  3/j

Utilisation d'adjuvants  Non  fil dentaire  brossettes interdentaires

PI (Silness et Løe)  0  1  2  3

CI-S (Greene et Vermillon)  0  1  2  3

▪ Indice CAO Dents cariées :

Dents absentes :

Dents obturées :

▪ Malpositions dentaires  Non  Oui

▪ Respiration buccale  Non  Oui

### ▪ Examen de la gencive

GI (Løe et Silness)  0  1  2  3

### ▪ Examens complémentaires

\* Examen radiologique  Non  Oui

Si oui, préciser .....

\* Bilan biologique  Non  Oui

Si oui, préciser .....

\* Examen anat-pathologique  Non  Oui



L'Accroissement Gingival (AG) est le terme actuellement retenu pour décrire une augmentation de la taille de la gencive, il regroupe toutes les entités cliniques indépendamment de leur étiologie.

Cette pathologie relativement courante, pouvant toucher les adultes comme les enfants, occasionne des problèmes esthétiques et fonctionnels (douleur, difficulté à la mastication, retard d'éruption dentaire), ce qui amène le patient à consulter.

L'accroissement gingival peut être classé selon les facteurs étiologiques et les changements pathologiques, selon la localisation et la distribution. Sur la base de l'étiopathogénie l'accroissement peut être inflammatoire, induit par des médicaments, associé à des maladies systémiques et/ou à des états physiopathologiques, idiopathique, néoplasique et faux accroissement. Sur la base de la localisation, il est dit marginal, papillaire ou diffus.

Sur la base des connaissances existantes et de l'expérience clinique, un diagnostic différentiel peut être formulé. Par la suite, après une enquête approfondie, le clinicien effectue un diagnostic final ou un diagnostic d'exclusion. Un diagnostic parfait est d'une importance critique, car la prise en charge de ces lésions et la prévention de leur récurrence en dépend complètement. En outre, dans certains cas où l'accroissement gingival pourrait être le signe principal de maladies systémiques potentiellement létales, un diagnostic correct de cet accroissement pourrait améliorer la qualité de vie du patient ou au moins initier un traitement précoce.

Le traitement de cette pathologie repose sur le contrôle de la plaque, l'assainissement parodontal et éventuellement l'antibiothérapie systémique (AG induit par les médicaments) et le traitement chirurgical qui consiste en l'excision du tissu excédentaire par gingivectomie/gingivoplastie.