



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

*L'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent
jusqu'à l'âge de 19 ans au sein du service de
parodontologie du CHU de Tlemcen*

Présenté par :

DRISS Sara

HASNAOUI Hadjer

BENHALLAL Asma

Soutenu en Octobre 2020 devant le jury :

DR KDROUSSI Abdelkader	Maître-assistant en Parodontologie	Président
DR CHARIF Nassima	Maître-assistante en ODF	Assesseur
DR BELBACHIR Nabil	Maître-assistant en Parodontologie	Assesseur
DR HOUALEF Nadera	Maître-assistante en Parodontologie	Encadrant
DR BENBEKHTI Samira	Maître de conférences « B » en Epidémiologie et Médecine préventive	Co-encadrant

Année universitaire 2019-2020

Remerciements

Nous remercions avant tout Dieu de nous avoir gardées en bonne santé afin de mener à bien ce projet de fin d'études.

Nous remercions également nos familles pour les sacrifices qu'elles ont faits pour que nous terminions nos études.

Nous tenons à remercier très chaleureusement

Notre président de thèse

Mr. A. KDROUSSI

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Parodontologie.

Nous tenons à témoigner toute notre reconnaissance a notre président de jury Dr KDROUSSI d'avoir accepté de consacrer son temps à examiner notre manuscrit, nous en sommes honorées, nous le remercions pour son sérieux, son attention, et ses précieux conseils, nous lui présentons notre profonde reconnaissance.

Notre jury de thèse

Mme N. CHARIF

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre assistante en Orthopédie Dento Faciale.

Nous remercions également Dr N. CHARIF d'avoir accepté d'examiner le manuscrit, de nous avoir accompagné durant notre cursus, nous admirons ses qualités pédagogiques, son aide et son soutien. Veuillez accepter notre profonde reconnaissance.

Notre jury de thèse

Mr. N. BELBACHIR

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre-assistant en Parodontologie.

A notre cher enseignant N. BELBACHIR. Nous ne pourrons jamais vous remercier assez, votre bienveillance, persévérance et dévouement font de vous notre exemple, vous avez toujours su nous transmettre les informations et nous donner le meilleur durant notre enseignement, nous avons toujours apprécié votre savoir-faire, votre attention et votre patience, et nous n'oublierons jamais les efforts que vous déployez pour nous former. Nous vous souhaitons plein de succès dans votre carrière, nos remerciements et notre profonde gratitude viennent droit de nos cœurs.

Notre encadreur de thèse

Mme N. HOUALEF

Docteur en Médecine Dentaire.

Maitre assistante en Parodontologie.

Nous souhaitons exprimer toute notre gratitude à notre directrice de mémoire Dr N. HOUALEF Nous la remercions de nous avoir encadrées, orientées, aidées et conseillées. Nous la remercions pour sa supervision éclairée tout au long de la rédaction du mémoire.

Notre Co-encadreur de thèse

Mme S. BENBEKHTI

Maitre de conférences « B » en Epidémiologie et Médecine Préventive.

Faculté de médecine de TLEMCEN Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive Centre Hospitalo-Universitaire de TLEMCEN.

Nous tenons à remercier notre Co-encadrante, Dr S. BENBEKHTI, pour sa patience, sa disponibilité et surtout pour ses précieux conseils, qui ont contribué à élaborer notre réflexion. Nous la remercions pour le temps qu'elle a consacré pour nous guider vers le droit chemin, et pour ses efforts fournis qui nous ont beaucoup aidées et encouragées. Nous lui sommes très reconnaissantes.

Nos remerciements vont également à tous nos enseignants, pour nous avoir formées durant le parcours de nos études.

Nous tenons à remercier tout particulièrement tous ceux et celles qui de loin ou de près ont contribué à finaliser ce modeste travail que nous espérons être à la hauteur de leur engagement.

Dédicaces

Merci ALLAH de m'avoir donné la foi, le courage, la force d'y croire et la capacité d'y arriver,

A celle qui a souffert sans me laisser souffrir, qui m'a tout donné, et qui a sacrifié sa vie pour me voir réussir. A toi très chère mère « Zohra »,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour et ma considération pour tes sacrifices.

Ton affection, ton amour inconditionnel et tes efforts ont fait de moi la personne que je suis, tu es là, à mes côtés lorsque tout le monde disparaît, tu as toujours su m'encourager et me pousser vers le haut, tu es pour moi l'exemple de la femme forte et courageuse. Merci pour tout maman, Que ce travail soit le symbole de ma profonde gratitude.

A mon très cher père « Mohamed », l'homme le plus cher à mes yeux, celui qui m'a élevé et m'a comblé d'amour et de tendresse, et qui a toujours souhaité mon bonheur et ma réussite, tu nous as quitté très tôt mais tu as toujours été présent dans nos cœurs, je veux que tu saches que je pense à toi à chaque instant, et devant chaque épreuve, je t'aime papa. Que Dieu t'accueille dans son vaste Paradis.

A celui qui ne cesse de me soutenir, de m'encourager, de me conseiller et de me reconforter durant mes pires moments, à mon très cher mari « Mustapha », Merci d'avoir été là pour moi, pour ton amour, ta présence et ton dévouement, que ce travail traduit mon amour et ma reconnaissance.

A ma raison de vivre, à ma fille « Yasmine », Tu m'as accompagné durant mes dernières années d'études, tu as su embellir et colorer ma vie, tu es ma source de bonheur et toute ma vie, qu'Allah te protège et te garde pour moi ma princesse. Je t'aime très fort.

A mes très chers frères Amine et Mouatez, qui m'ont toujours soutenu tout au long de mon cursus, je vous adore. Merci pour tous les moments de folie et les souvenirs qu'on a pu partager, je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur.

A ma belle-sœur Zohra, à mon neveu adoré Rayane (Apati), source de joie pour toute la famille, et au nouveau membre de la famille Anes.

A toute ma famille, cousins et cousines, à Mouna ma cousine, ma sœur, et ma meilleure amie, merci d'être toujours là pour moi.

A ma belle-mère « Aicha », mon beau-père « Abdelkader », et mes belles-sœurs « Malika » et « Nadjet », ainsi qu'à toute ma belle-famille, merci pour votre encouragement.

A mes très chères amies Narimane, Sihem, Maria, Assia, Asma, Nihad, et Ikram vous êtes pour moi des sœurs, merci infiniment pour votre présence, votre soutien moral et votre amour.

A toutes les personnes qui m'aiment et qui me soutiennent.

Sans oublier mes collègues Hadjer et Asma, merci pour votre patience et votre compréhension tout au long de ce projet.

Sara DRISS

TOUTES LES LETTRES NE SAURAIENT TROUVER LES MOTS QU'IL FAUT ...

TOUS LES MOTS NE SAURAIENT EXPRIMER LA GRATITUDE,

L'AMOUR, LE RESPECT, LA RECONNAISSANCE...

*Avant tout c'est grâce à **Dieu** que nous sommes là*

Aussi tout simplement que je dédie ce travail...

A mon cher papa Nasreddine,

Quoi que je dise ou que je fasse je ne te rendrai pas le moindre effort que tu as fait pour nous, c'est grâce à ta bienveillance, tendresse, amour, soutien, bonté... que j'ai pu atteindre mes objectifs, tu étais, tu es et tu seras toujours mon épaule...

À ma chère et douce maman Kheira,

Tout ce que je suis ou aspire à devenir, je le dois à ma mère chérie...

Tous les mots et les expressions ne sauront décrire les sentiments et l'amour que je porte envers toi maman, mon amour est inestimable, tu es mon soleil et ma lumière dans l'obscurité, tu m'as soutenu tout au long de ma vie et tu ne cesses de le faire, tu m'as appris à affronter les obstacles de la vie, ta présence soulage mes douleurs, tu es ma force et mon bonheur.

Je dédie ce travail,

A mes adorables grandes sœurs Amina, Fadhila, ma moitié Leila, et ma petite Hiba ... Qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité, que Dieu tout puissant, vous préserve, et vous donne santé et bonheur, je vous aime très fort

A mon unique frère Amine ainsi qu'à mes beaux-frères, Ghanou et Said que j'aime énormément, Merci pour votre soutien, vos conseils et votre aide, vous étiez toujours présents dans le meilleur comme dans le pire des moments...

A mes petits amours, source de bonheur, mes neveux : Rania, Amani, Farès et Noor. Que Dieu vous préserve et vous guide dans le droit chemin ...

A mes chères amis Sarah D. et Asma B. merci de faire partie de ma vie...

A toute ma famille et plus spécialement mon oncle Ahmed et mon oncle Abdou...

À tous ceux et celles qui m'ont soutenu et qui ont cru en moi...

A mes 2 chères membres du "trinôme" Sara et Asma. Merci pour tous vos efforts, votre sérieux et courage.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux qui nous aiment.

A tous ceux que j'aime.

Hadjer HASNAOUI

Je dédie ce travail ...

A tous ceux et celles qui m'ont encouragé, qui m'ont aidé et qui ont cru à mes compétences.

A ma petite famille :

A ma très chère mère Houria :

Quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide, et ta présence à mes côtés a toujours été ma force de frappe pour affronter les différents obstacles.

A ma sœur adorée Sara, mon beau-frère Amine et mon plus cher petit Simou : ma source de joie et de bonheur.

Merci de m'avoir fait voir la lumière, de m'avoir fait goûter la joie, de m'avoir appris le sourire et d'avoir être toujours là pour moi, vous avez veillé durant des nuits pour faire la réussite de mes jours, vous m'avez tous donné sans jamais m'en demander, rien ne suffira pour vous remercier, je vous aime pour toujours.

Je vous en prie de trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A mes plus précieux amis :

Avec joie, fierté et respect je dédie ce travail à :

Habib, Hadjar, Nada, Sarah, Meriem, Leila.

À ma deuxième famille, mon cher oncle Nasreddine et ma chère tante Kheira qui m'ont toujours accueillie à bras ouverts. Vous êtes le symbole de l'amour et de la générosité. Je vous aime tant.

Je voudrai citer aussi le docteur BENMAMMAR pour son soutien moral ainsi que les efforts fournis pour mon succès.

Asma BENCHALLAL

Liste des abréviations

A

AG : Accroissement gingival.

C

CHU : Centre Hospitalo Universitaire.

D

DIGO : Drug Induced Gingival Overgrowth.

E

EGF : Epidermal Growth Factor.

G

GBE : Gingivectomie à Biseau Externe.

GBI : Gingivectomie à Biseau Interne.

GI : Indice Gingival.

H

Hba1c : Hémoglobine Glyquée.

M

MMP : Métallo-Protéinases.

N

NFS : Numération de la Formule Sanguine.

NP : Numération Plaquettaire.

NSE : Neuron-Specific Enolase.

O

ODF : Orthopédie Dento-Faciale.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

P

PAL : Phosphatase Alcaline.

PBI : Papillary Bleeding Index.

PDGF : Platelet Derived Growth Factor.

PI : Indice de Plaque.

PSR : Periodontal Screening and Recording.

S

SBI : Sulcullary Bleeding Index.

T

TGF : Transforming Growth Factor.

Liste des tableaux

Tableau I : Différences anatomiques et radiographiques selon les différentes dentures.	10
Tableau II : Principaux syndromes génétiques associés à une fibromatose gingivale.	46
Tableau III : Recommandations générales de brossage chez l'enfant : conseils à donner et démonstration à réaliser au fauteuil.	57
Tableau IV : Tableau comparatif des techniques de gingivectomie.	67
Tableau V : Répartition des cas selon le sexe et groupes d'âge.	75
Tableau VI : Répartition des cas selon l'état général, le motif de consultation, la motivation et le diagnostic.....	76
Tableau VII : Répartition des cas selon les indices d'inflammation.	77
Tableau VIII : Répartition des cas selon la thérapeutique chirurgicale.	79

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du parodonte. a. Vue mésiale. b. Vue vestibulaire.....	6
Figure 2 : Détails de l'anatomie de la gencive marginale.	6
Figure 3 : Parodonte sain de l'enfant.	7
Figure 4 : Parodonte sain de l'adulte.....	7
Figure 5 : Schéma étiopathogénique des maladies parodontales (Page et Kornman, 1997).....	12
Figure 6 : L'indice DIGO (<i>Drug induced gingival overgrowth</i>).	15
Figure 7 : Schéma de la classification des maladies gingivales Armitage 1999.	17
Figure 8 : Schéma de la nature de l'accroissement gingival.....	21
Figure 9 : Radiographie rétro-coronaire permettant d'évaluer la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse.	22
Figure 10 : Schéma illustrant les formes cliniques de l'accroissement gingival.	26
Figure 11 : Epulis congénitale entravant la fermeture de la bouche. chez un nouveau-né.....	29
Figure 12 : Photo après l'exérèse de l'épulis congénitale.....	29
Figure 13 : Kystes gingivaux chez un nouveau-né.	30
Figure 14 : Photographie endobuccale chez une fille de 11 ans qui met en évidence, au niveau de 25, un kyste d'éruption avec ulcération traumatique liée aux dents antagonistes.....	31
Figure 15 : Abscessus parodontal au niveau de la furcation d'une molaire temporaire.....	32
Figure 16 : Péricoronarite aiguë au niveau de la 38.....	33
Figure 17 : Péricoronarite suppurée au niveau de la 38.	34
Figure 18 : Péricoronarite chronique au niveau de la 48.....	34
Figure 19 : Gingivite hypertrophique liée à l'éruption dentaire.....	36
Figure 20 : Gingivite hypertrophique généralisée aggravée par le traitement multi attaches se traduisant dans la zone antéro maxillaire par un accroissement considérable des papilles.	39
Figure 21 : Lésions tumorales d'aspect framboisé, non douloureuses, siégeant sur la fibro-muqueuse gingivale dans les régions canines inférieures.....	42
Figure 22 : Maladie de Cowden Présence d'une papillomatose gingivale généralisée en vestibulaire (A) et en lingual (B).	43
Figure 23 : Fibromatose gingivale héréditaire.....	45
Figure 24 : Gingivite diffuse localisée aux secteurs antérieurs, potentialisée par une respiration buccale.....	47
Figure 25 : Séquence de photographies montrant la croissance tumorale (2008-2009) et l'amélioration (2012) de la tumeur.	49
Figure 26 : Gingivite hyperplasique due à la prise de ciclosporine.....	52
Figure 27 : Physiopathologie de l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse.....	54

Figure 28 : La figure montre un modèle schématique simplifié, qui est applicable à tous les médicaments inducteurs, bien que la prédominance des mécanismes pathogènes décrits puisse varier.	54
Figure 29 : Echelle des visages de Buchanan et Niven.	61
Figure 30 : A. Etat initial de L'hyperplasie gingivale.	64
Figure 31 : B. Marquage de la profondeur des fausses poches par des points sanglants.	65
Figure 32 : C. Orientation à 45° de la lame bistouri.	65
Figure 33 : D. Incision festonnée à biseau externe.	65
Figure 34 : E. Élimination du bandeau de gencive en excès.	65
Figure 35 : F. État postopératoire après cicatrisation.	66
Figure 36 : Aspect de la gencive avant traitement.	80
Figure 37 : Aspect de la gencive après traitement initial.	81
Figure 38 : Aspect clinique en préopératoire.	82
Figure 39 : Aspect clinique en Peropératoire.	82
Figure 40 : Aspect clinique après cicatrisation.	82
Figure 41 : Aspect de la gencive avant traitement.	83
Figure 42 : Aspect clinique après la 1^{ère} séance de curetage gingival.	84
Figure 43 : Aspect clinique après curetage gingival.	84
Figure 44 : Image radiographique au niveau des blocs antérieurs.	86
Figure 45 : Photo prise au cours du curetage.	87
Figure 46 : Aspect clinique après traitement initial.	87
Figure 47 : Aspect gingivo-dentaire au cours de la 1^{ère} consultation.	88
Figure 48 : Aspect clinique après plusieurs séances de curetage gingival.	89
Figure 49 : Aspect clinique juste après la chirurgie.	90
Figure 50 : Aspect clinique après la 1^{ère} séance de curetage.	92
Figure 51 : Marquage des poches gingivales.	92
Figure 52 : Aspect clinique après l'acte chirurgical.	93
Figure 53 : Aspect de la gencive après cicatrisation.	93
Figure 54 : Aspect clinique lors de la 1^{ère} consultation.	94
Figure 55 : Aspect après le 1^{er} curetage gingival.	95
Figure 56 : Aspect clinique après la dernière séance de curetage gingival.	95
Figure 57 : Aspect clinique avant traitement.	96
Figure 58 : Aspect clinique après curetage gingival.	97
Figure 59 : Aspect clinique lors de la 1^{ère} séance.	98
Figure 60 : Aspect clinique avant l'acte chirurgical.	99
Figure 61 : Aspect après chirurgie.	99
Figure 62 : Aspect gingival 10 jours après le traitement chirurgical.	100
Figure 63 : Aspect clinique avant traitement.	101
Figure 64 : Contrôle 7 jours après curetage gingival.	102
Figure 65 : Contrôle après 15 jours du curetage.	102
Figure 66 : Aspect clinique lors du premier examen clinique.	104
Figure 67 : Aspect clinique après 2 séances de curetage gingival.	105
Figure 68 : Aspect clinique à la fin du traitement initial.	105
Figure 69 : Aspect clinique avant traitement.	107
Figure 70 : Photos prise avant le détartrage.	108

Figure 71 : Photo prise après thérapeutique initiale (détartrage et curetage).	108
Figure 72 : Aspect le jour de la chirurgie (avant).	108
Figure 73 : Aspect après gingivectomie/gingivoplastie.	109
Figure 74 : Aspect clinique avant traitement.	110
Figure 75 : Le marquage des points sanglants.	111
Figure 76 : Incision à biseau externe.	111
Figure 77 : GBE+ Gingivoplastie.	111
Figure 78 : Aspect clinique avant traitement.	111
Figure 79 : Aspect clinique après contrôle de 10 jours	111
Figure 80 : Aspect de la gencive lors de la 1 ^{ère} consultation.	113
Figure 81 : Aspect de la gencive après thérapeutique initiale.	114
Figure 82 : Aspect de la gencive après 10 jrs de la chirurgie.	114
Figure 83 : Aspect clinique de la gencive avant traitement.	116
Figure 84 : Aspect de la gencive après le traitement initial.	117
Figure 85: GBE+gingivoplastie+ une freinectomie.	117
Figure 86 : Contrôle après 10 jours de la chirurgie.	117
Figure 87 : Aspect de la gencive avant traitement.	119
Figure 88 : Aspect de la gencive lors de la thérapeutique initiale.	120
Figure 89 : GBE+ Gingivoplastie.	120
Figure 90 : Aspect de la gencive avant traitement.	121
Figure 91 : Aspect de la gencive après curetage gingival.	122
Figure 92 : GBE + gingivoplastie + freinectomie.	122
Figure 93 : Aspect de la gencive après 21 jours de la chirurgie.	122
Figure 94 : Aspect de la gencive avant traitement.	124
Figure 95 : Aspect de la gencive après la thérapeutique initiale.	125
Figure 96 : GBE +Gingivoplastie.	125
Figure 97 : Aspect avant traitement.	125
Figure 98 : Aspect après traitement.	125
Figure 99 : Aspect de l'épulis avant le traitement.	127
Figure 100 : Exérèse de la masse nodulaire.	128
Figure 101 : Récidive de la lésion après 11 jours de la chirurgie.	128
Figure 102 : Aspect de la gencive avant traitement.	129
Figure 103 : Gingivectomie à biseau interne.	130
Figure 104 : Aspect de la gencive avant traitement.	130
Figure 105 : Aspect de la gencive après 10 jours de la GBI.	130
Figure 106 : Aspect de la gencive avant traitement.	131
Figure 107 : L'aspect de la gencive après la thérapeutique initiale.	132

Table des Matières

Remerciements	i
Dédicaces	iii
Liste des abréviations	vi
Liste des tableaux	vii
Liste des figures	viii
Table des Matières	xi
Introduction	1
I. PROBLEMATIQUE :	2
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE :	3
II.1. <i>Objectif principal</i> :	3
II.2. <i>Objectifs secondaires</i> :	3
Revue de la littérature	4
I. Chapitre I : Rappels et Généralités :	4
I.1. <i>Définition de l'enfance</i> :	4
I.2. <i>Définition de l'adolescence</i> :	4
I.3. <i>Le parodonte</i> :	4
I.3.1. Parodonte profond :	4
I.3.1.1. L'os alvéolaire :	4
I.3.1.2. Le desmodonte :	4
I.3.1.3. Le cément :	5
I.3.2. Parodonte superficiel :	5
I.3.2.1. Caractéristiques physiologiques de la gencive saine :	5
I.3.2.2. Anatomie de la gencive saine :	5
I.3.2.3. Histologie de la gencive saine :	6
I.3.2.4. Caractéristiques cliniques de la gencive saine :	7
I.4. <i>Particularités anatomiques, histologiques et physiologiques du parodonte de l'enfant et de l'adolescent</i> :	7
I.4.1. Parodonte sain en denture temporaire :	8
I.4.1.1. Gencive libre :	8
I.4.1.2. Papille :	8
I.4.1.3. Sulcus :	8
I.4.1.4. Gencive attachée :	8
I.4.1.5. Ligament alvéolo-dentaire :	8
I.4.1.6. Cément :	8
I.4.1.7. Os alvéolaire :	9
I.4.2. Parodonte sain de la denture mixte à la denture permanente :	9
I.4.2.1. Modification de la gencive libre :	9
I.4.2.2. Sulcus :	9
I.4.2.3. Gencive attachée :	9
I.4.2.4. L'os alvéolaire :	9
I.5. <i>Maladies parodontales</i> :	10
I.5.1. Définition :	10
I.5.2. Etiopathogénie des maladies parodontales :	10

1.5.2.1. Etiologie :.....	10
1.5.2.2. Pathogénie des maladies parodontales :.....	11
1.6. <i>Impact des variations hormonales sur les tissus gingivaux</i> :.....	13
1.6.1. La puberté :.....	13
1.6.2. La menstruation :.....	13
II. Chapitre II : Diagnostic, étiologies et formes cliniques de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent :.....	14
II.1. <i>Les définitions</i> :.....	14
II.1.1. Définition de l'hypertrophie et l'hyperplasie gingivale :.....	14
II.1.2. Définition de l'accroissement gingival :.....	14
II.1.2.1. Cliniquement :.....	14
II.1.2.2. Histologiquement :.....	14
II.1.2.3. L'indice DIGO: (Drug induced gingival overgrowth):	14
II.2. <i>Diagnostic</i> :.....	16
II.2.1. Diagnostic positif de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent : 17	
II.2.1.1. L'examen clinique :.....	17
II.2.1.2. L'examen gingival :.....	18
II.2.1.3. L'examen du sondage parodontal :.....	20
II.2.1.4. L'examen dentaire :.....	21
II.2.1.5. L'examen des fonctions :.....	21
II.2.1.6. Les examens complémentaires :.....	22
II.3. <i>Étiologies</i> :.....	22
II.3.1. Gingivite hypertrophique induite par le biofilm bactérien chez l'enfant et l'adolescent :.....	23
II.3.2. Gingivite hypertrophique induite par le biofilm bactérien plus d'autres facteurs aggravants chez l'enfant et l'adolescent :.....	24
II.4. <i>La pathogénie de l'hypertrophie gingivale</i> :.....	24
II.5. <i>Les formes cliniques de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent</i> :.....	25
II.5.1. Les formes Localisées :.....	27
II.5.1.1. Les épulis :.....	27
II.5.1.2. Le kyste gingival :.....	29
II.5.1.3. Abscès parodontal :.....	31
II.5.1.4. La péricoronarite :.....	32
II.5.1.5. Autres formes localisées :.....	35
II.5.2. Formes généralisées de l'hypertrophie gingivale :.....	37
II.5.2.1. Hypertrophie gingivale conditionnée par des facteurs locaux :.....	37
II.5.2.2. Hypertrophie gingivale modifiée par des facteurs endocriniens :.....	40
II.5.2.3. L'accroissement gingival d'origine génétique :.....	42
II.5.2.4. La fibromatose gingivale idiopathique :.....	45
II.5.2.5. Hypertrophie gingivale secondaire à la respiration buccale :.....	46
II.5.2.6. Hypertrophie gingivale due aux troubles hématologiques :.....	48
II.5.2.7. Hypertrophie gingivale d'origine médicamenteuse :.....	50
II.5.2.8. Hypertrophie gingivale due à la malnutrition :.....	55
II.6. <i>Les conséquences de l'hypertrophie gingivale</i> :.....	55
III. Chapitre III : Traitement de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent. 56	
III.1. <i>Traitement préventif</i> :.....	56
III.2. <i>Traitement de fond curatif de la lésion</i> :.....	58
III.2.1. Traitement d'urgence :.....	58
III.2.2. Thérapeutique initiale :.....	58
III.2.2.1. Motivation à l'hygiène buccodentaire :.....	58

III.2.2.2. Détartrage surfaçage :	59
III.2.2.3. Suppression des facteurs iatrogènes :	59
III.2.2.4. Cas particuliers :	59
III.2.3. La phase de réévaluation :	60
III.2.4. Thérapeutique correctrice :	61
III.2.4.1. Préparation pré-chirurgicale :	61
III.2.4.2. Les techniques chirurgicales :	62
III.2.4.3. Traitement médicamenteux :	69
IV. Chapitre IV : Maintenance, récurrence et pronostic.	70
IV.1. Maintenance :	70
IV.2. Récurrence :	71
IV.3. Pronostic :	71
Matériel et méthodes	73
I. Type de l'étude :	72
II. Population d'étude :	72
II.1. Critères d'inclusion :	72
II.2. Critères d'exclusion :	72
III. Durée d'étude :	72
IV. Lieu de l'étude :	72
V. Collecte des données :	72
V.1. Recueil des données :	72
VI. Considérations éthiques et déontologiques :	73
Résultats.....	74
I. Description de la population générale :	75
I.1. Répartition des cas selon le sexe et les groupes d'âge :	75
I.2. Répartition des cas selon l'état général ; le motif de consultation, la motivation et le diagnostic :	76
I.3. Répartition des cas selon les indices d'inflammation :	77
I.4. Répartition des cas selon la thérapeutique chirurgicale :	79
II. Cas cliniques	80
II.1. Cas clinique N° 1 :	80
II.1.1. Diagnostic positif :	80
II.1.2. Diagnostic étiologique :	81
II.1.3. Traitement :	81
II.1.3.1. Traitement initial :	81
II.1.3.2. Réévaluation :	81
II.1.3.3. La phase correctrice :	81
II.1.3.4. La maintenance :	82
II.1.4. Discussion :	82
II.2. Cas clinique N° 2 :	83
II.2.1. Diagnostic positif :	83
II.2.2. Diagnostic étiologique :	83
II.2.3. Traitement :	84
II.2.3.1. Thérapeutique initiale :	84
II.2.3.2. Réévaluation :	84
II.2.4. Discussion :	85
II.3. Cas clinique N° 3 :	86
II.3.1. Diagnostic positif :	86
II.3.2. Diagnostic étiologique :	86

II.3.3.	Traitement :.....	87
II.3.3.1.	Traitement initial :.....	87
II.3.3.2.	Réévaluation :.....	87
II.3.3.3.	La thérapeutique correctrice :	87
II.3.4.	Discussion :.....	87
II.4.	<i>Cas clinique N° 4</i> :.....	88
II.4.1.	Le diagnostic positif :.....	88
II.4.2.	Diagnostic étiologique :	88
II.4.3.	Traitement :.....	89
II.4.3.1.	Traitement étiologique :.....	89
II.4.3.2.	Réévaluation :.....	89
II.4.3.3.	Thérapeutique correctrice :.....	89
II.4.3.4.	La maintenance :.....	90
II.4.4.	Discussion :.....	90
II.5.	<i>Cas clinique N° 5</i> :.....	91
II.5.1.	Diagnostic positif :.....	91
II.5.2.	Diagnostic étiologique :	91
II.5.3.	Traitement :.....	91
II.5.3.1.	Phase initiale :.....	91
II.5.3.2.	Réévaluation :.....	92
II.5.3.3.	Traitement chirurgical :	92
II.5.3.4.	Maintenance :.....	93
II.5.4.	Discussion :.....	93
II.6.	<i>Cas clinique N° 6</i> :.....	94
II.6.1.	Diagnostic positif :.....	94
II.6.2.	Diagnostic étiologique :	94
II.6.3.	Traitement :.....	94
II.6.3.1.	Traitement étiologique :.....	94
II.6.3.2.	Réévaluation :.....	95
II.6.3.3.	Maintenance :.....	95
II.6.4.	Discussion :.....	95
II.7.	<i>Cas clinique N° 7</i> :.....	96
II.7.1.	Diagnostic positif :.....	96
II.7.2.	Diagnostic étiologique :	96
II.7.3.	Traitement :.....	96
II.7.3.1.	La thérapeutique initiale :.....	96
II.7.3.2.	La réévaluation :.....	97
II.7.3.3.	La maintenance :.....	97
II.7.4.	Discussion :.....	97
II.8.	<i>Cas clinique N° 8</i> :.....	98
II.8.1.	Diagnostic positif :.....	98
II.8.2.	Diagnostic étiologique :	98
II.8.3.	Traitement :.....	98
II.8.3.1.	Thérapeutique initiale :	98
II.8.3.2.	Réévaluation :.....	99
II.8.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	99
II.8.3.4.	Maintenance :.....	99
II.8.4.	Discussion :.....	100
II.9.	<i>Cas clinique N°9</i> :.....	101
II.9.1.	Diagnostic positif :.....	101
II.9.2.	Diagnostic étiologique :	102

II.9.3.	Traitement :.....	102
II.9.3.1.	Thérapeutique initiale :	102
II.9.3.2.	Réévaluation :.....	102
II.9.4.	Discussion :.....	103
II.10.	<i>Cas clinique N°10</i> :.....	104
II.10.1.	Diagnostic positif :.....	104
II.10.2.	Diagnostic étiologique :.....	104
II.10.3.	Traitement :	104
II.10.3.1.	Thérapeutique initiale :	104
II.10.3.2.	Réévaluation :.....	105
II.10.3.3.	Maintenance :.....	105
II.10.4.	Discussion :	105
II.11.	<i>Cas clinique N° 11</i> :	107
II.11.1.	Diagnostic positif :.....	107
II.11.2.	Diagnostic étiologique :	107
II.11.3.	Traitement :	107
II.11.3.1.	Thérapeutique étiologique :	107
II.11.3.2.	Réévaluation :.....	108
II.11.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	108
II.11.3.4.	Maintenance :.....	109
II.11.4.	Discussion :	109
II.12.	<i>Cas clinique N°12</i> :.....	110
II.12.1.	Diagnostic positif :.....	110
II.12.2.	Diagnostic étiologique :	110
II.12.3.	Traitement :	110
II.12.3.1.	La thérapeutique initiale :.....	110
II.12.3.2.	La réévaluation :.....	111
II.12.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	111
II.12.3.4.	La maintenance :.....	112
II.12.4.	Discussion :	112
II.13.	<i>Cas clinique N°13</i> :.....	113
II.13.1.	Diagnostic positif :.....	113
II.13.2.	Diagnostic étiologique :.....	113
II.13.3.	Traitement :	113
II.13.3.1.	La thérapeutique initiale :.....	113
II.13.3.2.	La réévaluation :.....	114
II.13.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	114
II.13.3.4.	La maintenance :.....	114
II.13.4.	Discussion :	114
II.14.	<i>Cas clinique N°14</i> :.....	116
II.14.1.	Diagnostic positif :.....	116
II.14.2.	Diagnostic étiologique :.....	116
II.14.3.	Traitement :	116
II.14.3.1.	La thérapeutique initiale :.....	116
II.14.3.2.	La réévaluation :.....	117
II.14.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	117
II.14.3.4.	La maintenance :.....	117
II.14.4.	Discussion :	117
II.15.	<i>Cas clinique N°15</i> :.....	119
II.15.1.	Diagnostic positif :.....	119
II.15.2.	Diagnostic étiologique :.....	119

II.15.3.	Traitement :	119
II.15.3.1.	La thérapeutique initiale :	119
II.15.3.2.	La réévaluation :	120
II.15.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	120
II.15.3.4.	La maintenance :	120
II.15.4.	Discussion :	120
II.16.	Cas clinique N°16 :	121
II.16.1.	Diagnostic positif :	121
II.16.2.	Diagnostic étiologique :	121
II.16.3.	Traitement :	121
II.16.3.1.	La thérapeutique initiale :	121
II.16.3.2.	La réévaluation :	121
II.16.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	122
II.16.3.4.	La maintenance :	122
II.16.4.	Discussion :	122
II.17.	Cas clinique N°17 :	124
II.17.1.	Diagnostic positif :	124
II.17.2.	Diagnostic étiologique :	124
II.17.3.	Traitement :	124
II.17.3.1.	La thérapeutique initiale :	124
II.17.3.2.	La réévaluation :	125
II.17.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	125
II.17.3.4.	La maintenance :	125
II.17.4.	Discussion :	126
II.18.	Cas clinique N°18 :	127
II.18.1.	Diagnostic positif :	127
II.18.2.	Diagnostic étiologique :	127
II.18.3.	Traitement :	127
II.18.3.1.	La thérapeutique initiale :	127
II.18.3.2.	Le traitement chirurgical :	127
II.18.3.3.	La maintenance :	128
II.18.4.	Discussion :	128
II.19.	Cas clinique N°19 :	129
II.19.1.	Diagnostic positif :	129
II.19.2.	Diagnostic étiologique :	129
II.19.3.	Traitement :	129
II.19.3.1.	La thérapeutique initiale :	129
II.19.3.2.	La réévaluation :	130
II.19.3.3.	Thérapeutique chirurgicale :	130
II.19.3.4.	La maintenance :	130
II.19.4.	Discussion :	130
II.20.	Cas clinique N°20 :	131
II.20.1.	Diagnostic positif :	131
II.20.2.	Diagnostic étiologique :	131
II.20.3.	Traitement :	131
II.20.3.1.	La thérapeutique initiale :	131
II.20.3.2.	La réévaluation :	132
II.20.3.3.	Maintenance :	132
II.20.4.	Discussion :	132
Discussion.....	133

I.	Discussion des résultats :	133
I.1.	<i>Sexe et âge</i> :	133
I.2.	<i>Etat général</i> :	133
I.3.	<i>Motif de consultation</i> :	134
I.4.	<i>Diagnostic</i> :	134
I.5.	<i>Motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire</i> :	134
I.6.	<i>Indices de l'inflammation</i> :	134
I.7.	<i>Thérapeutique</i> :	135
I.8.	<i>Etiologies de l'accroissement gingival</i> :	136
I.9.	<i>Localisation de l'accroissement gingival</i> :	136
II.	Limites de l'étude :	137
III.	Recommandations et perspectives :	138
	Conclusion	139
	Références Bibliographiques	140
	Annexes	145
	Résumé	151

Introduction

Introduction

L'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien constitue le parodonte [1].

Les parodontopathies correspondent à un ensemble de pathologies qui aboutissent à la destruction du parodonte. Ce sont essentiellement des maladies d'origine bactérienne. Elles passent par deux stades distincts: les gingivites, lésions confinées au rebord gingival et les parodontites, maladies destructrices des tissus de soutien de la dent [2].

Ces pathologies parodontales sont souvent abordées chez l'adulte mais très peu chez l'enfant et l'adolescent. Or, leur prévalence et leur sévérité restent élevées [3].

Chez l'enfant les tissus parodontaux diffèrent de chez l'adulte par leur aspect, par leur physiologie et enfin par leur résistance aux gingivites et aux parodontites [4]. Le dentiste est donc tenu de différencier les processus pathologiques des changements physiologiques du parodonte avec l'âge [5].

Parmi les différentes pathologies pouvant altérer le parodonte de l'enfant et de l'adolescent, nous abordons dans notre travail de recherche les hypertrophies et les hyperplasies gingivales qui sont toutes les deux des augmentations du volume de la gencive, ce qui permet de les regrouper sous l'expression d'accroissement gingival (AG) (*Gingival Overgrowth*) tirée de la littérature anglo-saxonne [1].

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine d'un accroissement gingival nécessitant parfois une prise en charge rapide et rigoureuse par le clinicien [6].

L'âge est un facteur de risque reconnu des hypertrophies gingivales, La prévalence des accroissements gingivaux peut atteindre 70% chez les enfants ; ainsi les enfants et adolescents sont plus susceptibles à développer une augmentation du volume gingival que les adultes [7].

A travers ce travail, nous présenterons deux grands volets. Commencant par une revue de la littérature qui comprend un rappel sur les particularités du parodonte de l'enfant et de l'adolescent, et quelques rappels de parodontologie, ensuite nous passerons aux étiologies et formes cliniques des hypertrophies gingivales sans manquer les différentes approches thérapeutiques entreprises face à un accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent. Et enfin le deuxième volet dans lequel nous illustrerons la partie pratique par la description de cas cliniques d'accroissements gingivaux chez les enfants et les adolescents ayant consulté au niveau de notre service ainsi qu'un aperçu sur la prise en charge entreprise au sein du service de parodontologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de TLEMCEM.

Problématique

I. PROBLEMATIQUE :

L'augmentation du volume gingival est une réaction gingivale qui peut intéresser la gencive papillaire, marginale ou attachée, elle peut être localisée ou bien généralisée, avec une intensité variable de modérée à sévère.

Bien que peu étudiée chez l'enfant et l'adolescent, la surcroissance de gencive peut revêtir différentes formes cliniques et résulter de multiples étiologies.

Elle occasionne des impacts esthétiques majeurs d'une part, et gêne les manœuvres d'hygiène d'autre part favorisant ainsi l'accumulation du biofilm bactérien, cela peut induire ou aggraver le processus inflammatoire. Ces conclusions nous ont incité et motivé à réaliser ce travail.

Nous visons donc à mettre le point sur les étiologies les plus impliquées dans la genèse des hypertrophies et hyperplasies gingivales chez les enfants et les adolescents ayant consulté au niveau du service de parodontologie du CHU de TLEMCEN, et sur les caractéristiques cliniques communes retrouvées chez cette catégorie de population souffrant de ces affections.

Nous tentons également de sensibiliser la population scientifique vis-à-vis de ces pathologies malheureusement parfois sous-estimées et négligées.

De plus, les hypertrophies et les hyperplasies gingivales peuvent avoir des relations étroites avec d'autres pathologies relevant des autres spécialités dentaires telle que l'orthopédie dentofaciale et la prothèse, mais aussi avec d'autres disciplines médicales comme l'endocrinologie et la néphrologie.

Nous avons alors évoqué les paramètres gingivaux permettant de déceler ces pathologies, jouant ainsi le rôle dans le dépistage et le diagnostic précoces de ces maladies, citons par exemple la leucémie qui peut être suspectée et détectée précocement à travers ses manifestations au niveau buccal.

Enfin, Certains médicaments comme la phénytoïne, la dihydropyridine peuvent causer une hyperplasie gingivale, d'où l'intérêt d'une relation interdisciplinaire entre le dentiste et le médecin traitant de l'enfant ou de l'adolescent, afin de discuter le choix du traitement dans un but préventif de l'accroissement, ou encore sa substitution par un autre moins impliqué dans l'apparition de cette dernière. Cela afin d'aboutir à une réduction de la fréquence de ces accroissements gingivaux par l'information sur les différentes formes qu'ils peuvent revêtir mais aussi sur les aspects de leur prise en charge.

Objectifs

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

II.1. Objectif principal :

L'objectif principal de notre étude consiste à rapporter des cas cliniques d'hypertrophies/hyperplasies gingivales des enfants (jusqu'à l'âge de 12ans) et des adolescents (jusqu'à l'âge de 19 ans) ayant été diagnostiqués et pris en charge au sein du service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de TLEMCEM.

II.2. Objectifs secondaires :

- Déterminer les principales étiologies pouvant être responsables de l'apparition des accroissements gingivaux.
- Décrire leurs différentes formes cliniques ainsi que les méthodes thérapeutiques classiquement envisagées dans leur prise en charge.

Revue de la littérature

I. Chapitre I : Rappels et Généralités :

I.1. Définition de l'enfance :

L'enfance est la période de la vie qui se situe entre la naissance et la puberté et qui caractérise un être humain en voie de développement.

L'enfance comprend plusieurs stades successifs : la période néonatale, la première enfance et la seconde enfance. Elle se termine à la puberté, qui inaugure l'adolescence [8].

I.2. Définition de l'adolescence :

L'adolescence est la période de l'évolution de l'individu, conduisant de l'enfance à l'âge adulte. [8] ‘jusqu'à l'âge de 19 ans selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)’ [9].

Elle débute à la puberté (vers 11-13 ans chez la fille, 13-15 ans chez le garçon). C'est une période particulière où les changements physiques, émotionnels et hormonaux rendent les enfants plus ou moins perplexes [10]. car il s'agit à la fois d'un phénomène social, d'un processus de maturation biologique et d'un moment de transformation psychique [11].

I.3. Le parodonte :

Connaitre l'anatomie, l'histologie et la physiologie des différents éléments constituant le parodonte, mais aussi les caractéristiques cliniques d'une gencive saine s'avèrent nécessaire avant d'aborder une étude des phénomènes pathologiques tels que l'hypertrophie gingivale.

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de la dent au sein du maxillaire et de la mandibule.

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du ciment, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival [12].

I.3.1. Parodonte profond :

I.3.1.1. L'os alvéolaire :

L'alvéole osseuse est une spécialisation de l'os maxillaire [1]. Il est composé de deux parties, l'os cortical en périphérie et l'os spongieux au centre [12]. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure [1].

Le périoste, fine membrane ostéogénique qui recouvre la surface de l'os cortical, assure principalement la croissance osseuse transversale [12].

I.3.1.2. Le desmodonte :

Appelé aussi ligament alvéolodentaire, c'est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent, par l'intermédiaire du ciment, aux parois de l'os alvéolaire [12].

I.3.1.3. Le ciment :

C'est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre la dentine radiculaire [1]. Le ciment assure plusieurs rôles dont l'attache des fibres desmodontales, la protection de la dentine et la réparation lors des surfaçages radiculaires [13].

I.3.2. Parodonte superficiel :

I.3.2.1. Caractéristiques physiologiques de la gencive saine :

La gencive est un tissu vivant, évolutif, dont les caractéristiques anatomiques sont déterminées génétiquement et restent influencées par l'âge, l'état de santé du patient et les facteurs modifiant l'écosystème buccal [14].

Ce tissu de recouvrement est très résistant et assure la protection des structures sous-jacentes, participant ainsi au maintien de l'intégrité de la partie coronaire des procès alvéolaires et des septa osseux inter dentaires [15].

I.3.2.2. Anatomie de la gencive saine :

I.3.2.2.a. Gencive attachée :

La gencive attachée est comprise entre la gencive libre et la muqueuse alvéolaire, elle est séparée de la gencive libre par le sillon marginal [14]. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur est très variable d'une zone à l'autre de la bouche [1].

I.3.2.2.b. Gencive marginale :

C'est la partie de gencive kératinisée qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire. Cette partie de la gencive n'est pas attachée mécaniquement à la dent : elle est fixée par simple adhérence.

Dans les zones inter-dentaires, elle forme les papilles. Ces dernières présentent un aspect pyramidal dans les secteurs antérieurs et en double pyramide dans les secteurs postérieurs.

I.3.2.2.c. Sulcus :

Appelé aussi sillon gingivo-dentaire, il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale d'autre part [12].

I.3.2.2.d. Muqueuse alvéolaire :

Elle prolonge la gencive attachée au-delà de la ligne de jonction muco-gingivale.

Elle est attachée au périoste sous-jacent de façon lâche ce qui permet de ne pas limiter les mouvements des tissus labiaux et jugaux [12].

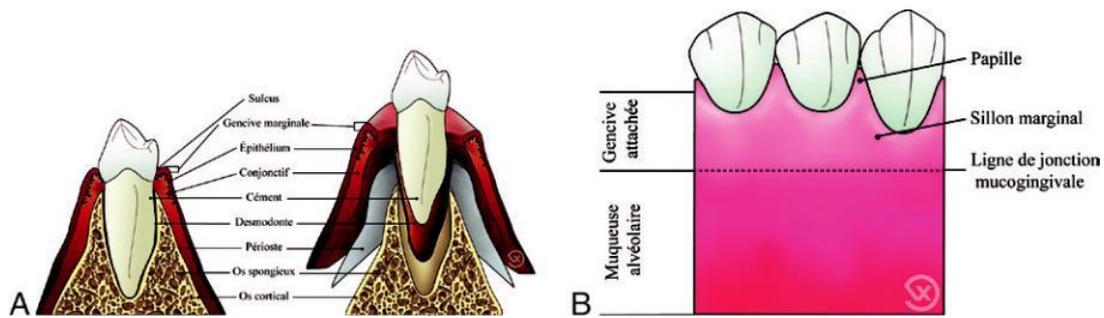


Figure 1 : Anatomie du parodonte. a. Vue mésiale. b. Vue vestibulaire.

Source : (Vigouroux F. Guide Pratique De Chirurgie Parodontale 2011 10/2011. 192p.)

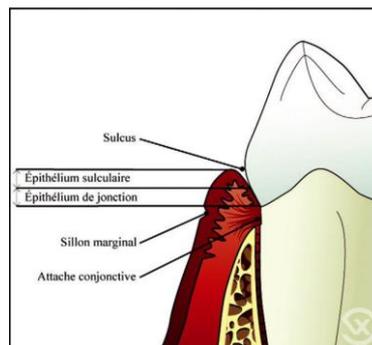


Figure 2 : Détails de l'anatomie de la gencive marginale.

Source : (Vigouroux F. Guide Pratique De Chirurgie Parodontale 2011 10/2011. 192p.)

I.3.2.3. Histologie de la gencive saine :

La gencive est une muqueuse épithélio-conjonctive. L'épithélium malpighien est séparé du chorion par une membrane basale.

La composante épithéliale de la gencive est particulière, car elle présente trois types distincts: l'épithélium gingival de surface, l'épithélium sulculaire et l'épithélium de jonction.

L'épithélium de surface malpighien est pavimenteux stratifié généralement kératinisé.

L'épithélium sulculaire constitue la paroi muqueuse du sillon gingivo-dentaire. Il est en continuité avec l'épithélium gingival de surface et s'étend du sommet de la gencive, côté interne, jusqu'à l'épithélium de jonction. Cet épithélium pluristratifié n'est jamais kératinisé.

L'épithélium de jonction, obture apicalement le sillon gingivo-dentaire, il entoure et adhère à la dent. Cet épithélium n'est pas kératinisé [14].

Quant au chorion gingival, c'est un tissu conjonctif, qui comprend des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre [1].

I.3.2.4. Caractéristiques cliniques de la gencive saine :

Sa couleur est décrite comme “rose corail” mais l’intensité de la vascularisation et l’épaisseur de l’épithélium gingival peuvent faire varier sa teinte. Sa consistance est ferme, sa texture est lisse dans sa partie libre et piquetée en peau d’orange dans sa partie attachée. Le piqueté est considéré comme inconstant, il n’est pas retrouvé chez tous les adultes [14].

I.4. Particularités anatomiques, histologiques et physiologiques du parodonte de l’enfant et de l’adolescent :

Les tissus parodontaux du jeune enfant et de l’adolescent diffèrent de ceux de l’adulte, tant dans leur aspect que dans leur résistance aux gingivites et aux parodontites.



Figure 3 : Parodonte sain de l’enfant.

Source : Defaye M. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent: Université de Nantes; 2019.



Figure 4 : Parodonte sain de l’adulte.

Source : Defaye M. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : Université de Nantes ; 2019.

Le parodonte de l’enfant est en perpétuel remaniement, pendant plusieurs années et se remodèle lors de l’éruption de la dent temporaire, de son exfoliation, et de l’éruption de la dent permanente.

L’architecture parodontale de l’enfant est étroitement liée à l’évolution de la dentition. Cette évolution s’étend de l’éruption de la première incisive temporaire (vers 6 mois), à la mise en occlusion de la 2ème molaire permanente (vers 14 ans). Il est donc important de connaître les spécificités du parodonte de l’enfant afin de pouvoir dépister les situations à risque [16].

I.4.1. Parodonte sain en denture temporaire :

I.4.1.1. Gencive libre :

En denture temporaire stable, la gencive est rose, mais souvent décrite comme plus rouge que celle de l'adulte, du fait d'un réseau capillaire abondant et d'un épithélium plus mince, plus translucide et selon certains auteurs, moins kératinisé [10, 17]. Sa consistance est ferme et élastique, son aspect peut être lisse ou finement granité. L'anatomie cervicale des dents temporaires et leur bombé vestibulaire marqué lui donnent un aspect ourlé et épais [18].

En regard des diastèmes de Bogue et Simiens, du point de vue histologique, la gencive est recouverte par un épithélium desquamant qui est ortho ou para-kératinisé [16].

I.4.1.2. Papille :

Dans les secteurs antérieurs, les papilles inter-dentaires seront de forme pyramidale, alors qu'en postérieur, elles auront une forme plus aplatie dans le sens vestibulo-lingual.

La forme des papilles donne à la crête de gencive libre un aspect festonné plus ou moins accentué en fonction de la localisation, postérieure ou antérieure [19].

I.4.1.3. Sulcus :

Il a une valeur constante d'1mm en moyenne [16].

I.4.1.4. Gencive attachée :

La gencive attachée présente une hauteur plus importante au maxillaire qu'à la mandibule. Sa hauteur augmente avec l'âge [20]. L'épithélium de jonction de la dent temporaire est plus épais et moins haut que celui de la dent permanente, ce qui lui confère une perméabilité réduite aux toxines bactériennes [5].

La nature du chorion gingival est proche de celle de l'adulte. Il présente cependant un degré d'hydratation supérieur, plus de collagène et une activité des fibroblastes majorée [16].

I.4.1.5. Ligament alvéolo-dentaire :

Chez l'enfant, on retrouve des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'émail dans le desmodonte. Celui-ci communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires et avec le tissu conjonctif par les orifices apicaux et les canaux pulpo-parodontaux [16]. L'espace desmodontal est plus large que chez l'adulte, plus particulièrement en regard de la furcation tandis que ses fibres sont moins denses que celles de la dent permanente [21].

I.4.1.6. Cément :

Le cément a une densité et une épaisseur moindre que celui des dents permanentes. Il est de type acellulaire, sauf dans la partie apicale de la racine où il est de type cellulaire [10].

I.4.1.7. Os alvéolaire :

L'os alvéolaire est moins minéralisé, ses corticales sont fines, particulièrement au niveau antérieur. Il est parcouru par des vascularisations sanguine et lymphatique denses. Les crêtes alvéolaires sont convexes ou plates [10].

I.4.2. Parodonte sain de la denture mixte à la denture permanente :

La denture mixte commence à s'établir vers 6 ans avec l'évolution des premières molaires permanentes et des incisives mandibulaires permanentes, et durera environ six années, soit jusqu'à l'éruption de la deuxième molaire permanente. L'éruption dentaire va entraîner des modifications morphologiques et structurelles [22].

I.4.2.1. Modification de la gencive libre :

La gencive marginale, souvent inflammatoire, est bourgeonnante, épaisse, flottante et rouge [16]. En effet, en denture mixte, l'éruption des dents permanentes ainsi que la perte des dents temporaires peuvent rendre l'hygiène orale plus difficile voire désagréable, entraînant une accumulation de plaque au niveau des dents en cours d'exfoliation. Une gingivite localisée peut donc y être associée [5]. La gencive est très réactive, et présentera une sensibilité accrue aux agressions locales comme la plaque dentaire, la présence de dispositifs orthodontiques ou encore la présence de restaurations iatrogènes [16].

I.4.2.2. Sulcus :

La hauteur du sulcus augmente progressivement avec l'âge et est associée à un degré moindre, à la réponse inflammatoire [16].

I.4.2.3. Gencive attachée :

Il a été constaté que la hauteur de gencive attachée augmente avec l'âge entre 6 et 12 ans au niveau de toutes les dents [3].

I.4.2.4. L'os alvéolaire :

La trajectoire des crêtes osseuses au cours de l'éruption est variable : elle peut être rectiligne, oblique, linéaire ou concave [10].

L'évolution et la mise en place des différentes dentures modifient l'aspect clinique, ainsi que les caractéristiques anatomiques et radiographiques du parodonte. (Tableau I)

Tableau I : Différences anatomiques et radiographiques selon les différentes dentures.

	GENCIVE LIBRE	SULCUS	GENCIVE ATTACHÉE	RADIO
DENTURE LACTÉALE	Rose à rouge, ferme élastique, plus ou moins granité, aspect ourlé, épais	1mm	Hauteur supérieure au maxillaire qu'à la mandibule. Épithélium de jonction épais et court	Espace desmodontal plus large, radioclarité au niveau de la bifurcation
DENTURE MIXTE	Gencive marginale inflammatoire (épaisse, flottante, rouge), présence de plaque bactérienne	Hauteur qui augmente progressivement avec l'âge	Migration apicale de l'épithélium de jonction avant l'exfoliation	Image des crêtes osseuses variable, la distance crête osseuse-jonction amélo- cémentaire doit être <2mm
DENTURE PERMANENTE	Rose corail, unie, consistance ferme	2mm	Consistance ferme, rose corail, surface finement granité	Homogénéisation de la largeur de l'espace desmodontal

Source : Defaye M. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent : Université de Nantes ; 2019.

Ainsi, chez l'enfant, la gencive est physiologiquement plus résistante à l'infection que chez l'adulte. Par conséquent, en denture temporaire, toute situation clinique d'inflammation gingivale excessive doit être un signe d'alerte [14, 23].

I.5. Maladies parodontales :

I.5.1. Définition :

Les parodontopathies ou maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent et peuvent être dégénératives, néoplasiques ou le plus souvent inflammatoires.

Elles comprennent essentiellement les gingivites localisées au niveau du parodonte superficiel et les parodontolyses qui atteignent le parodonte profond [13].

I.5.2. Etiopathogénie des maladies parodontales :

I.5.2.1. Etiologie :

L'étiologie est multifactorielle.

I.5.2.1.a. Le facteur bactérien :

Le biofilm bactérien est le facteur déclenchant [13].

Les gingivites, comme d'ailleurs les parodontites, sont des maladies infectieuses provoquées par des bactéries qui colonisent les surfaces dentaires qui sont au contact de la fibromuqueuse gingivale.

Actuellement, le rôle du biofilm bactérien dans l'apparition d'une gingivite est indiscutable [14].

I.5.2.1.b. Facteurs de risque :

Il existe des facteurs, soit locaux, soit systémiques, qui ne causent pas directement la maladie, mais ils initient, modulent ou amplifient la réponse inflammatoire de l'hôte pour modifier l'expression clinique de la maladie [24].

a) Les facteurs locaux :

Tels que tartre, les particularités anatomiques (malposition dentaire, zone de furcation, etc.), appareil orthodontique, prothèse, par exemple, favorisent la rétention mécanique et donc l'accumulation de plaque [1].

b) Les facteurs systémiques ou généraux :

Ces facteurs jouent aussi un rôle dans l'incidence et la progression de la gingivite et de la parodontite. Citons pour exemple les facteurs hormonaux, génétiques, métaboliques, nutritionnels, le tabagisme, le stress, ou encore certaines affections systémiques [1]. En ce qui concerne le facteur hormonal, on admet en général que les modifications hormonales lors de la menstruation, la grossesse ou la prise de contraceptifs sont associées à une prédisposition à la gingivite [25].

I.5.2.2. Pathogénie des maladies parodontales :

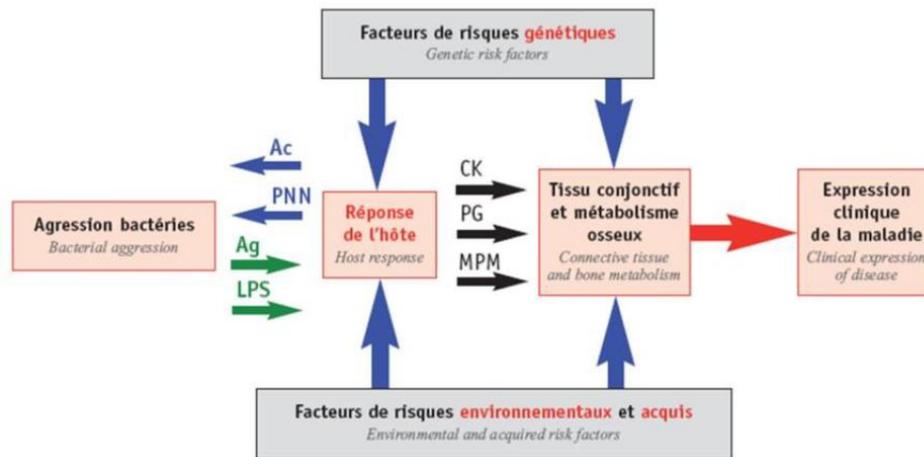
Nous distinguons : la pathogénie inflammatoire, fonctionnelle, dégénérative et néoplasique.

Pour qu'il y ait une destruction parodontale, il faut que trois (03) facteurs soient réunis selon HAFFAJEE et SOCRANSKY :

- Un hôte susceptible ;
- Des bactéries pathogènes ;
- L'absence d'espèces bactériennes protectrices de la santé parodontale [13].

I.5.2.2.a. La pathogénie inflammatoire :

On distingue quatre phases dans la progression de la lésion parodontale : initiale, précoce, établie et avancée. Aux deux premiers stades, on observe seulement des formes aiguës inflammatoires, tandis qu'aux deux derniers, les éléments inflammatoires se superposent aux lésions aiguës [26].



Ac: anti-corps / antibodies

PNN: polynucléaires neutrophiles / polynuclear neutrophils

Ag : antigènes / antigens

LPS : lipopolysaccharides / lipopolysaccharides

CK : cytokines / cytokines

PG : prostaglandines / prostaglandins

Figure 5 : Schéma étiopathogénique des maladies parodontales (Page et Kornman, 1997).

Source : L. ABDALLAOUI AB, O.K. ENNIBI. Evolution des concepts en parodontologie. 1ère partie : Evolution du concept étiopathogénique. Revue d'Odonto-Stomatologie. 2007 : 36:87-99.

I.5.2.2.b. La pathogénie fonctionnelle :

- La santé parodontale n'est pas un état statique. Elle dépend du métabolisme parodontal et de l'environnement externe des dents, dont l'occlusion est un composant important [27].
- Le trauma occlusal peut à lui seul entraîner une augmentation de la mobilité dentaire et une atteinte du parodonte profond par remaniement de l'espace ligamentaire. Cependant cette pathogénie fonctionnelle reste très discutée [13].

I.5.2.2.c. La pathogénie dégénérative :

Gottlieb a soutenu que certaines formes de destruction parodontale étaient dues à des modifications dégénératives, il évoquait un défaut de la surface cémentaire entraînant un détachement des fibres conjonctives et une résorption osseuse [24].

I.5.2.2.d. La pathogénie néoplasique :

Hyperplasies tumorales (tumeurs gingivales) : Elles peuvent être bénignes (fibrome, papillome, tumeurs à cellules géantes, kystes) ou malignes (carcinomes, métastase).

Hyperplasies médicamenteuses : Phénytoïne, Ciclosporine A, Inhibiteurs calciques... [28, 29]

I.6. Impact des variations hormonales sur les tissus gingivaux :

L'inflammation gingivale reste liée à la présence de plaque bactérienne. Cependant, l'accentuation de la réaction inflammatoire voire la modification de son expression clinique sont en relation étroite avec une concentration plus élevée d'hormones stéroïdes circulantes [30, 31].

Les stéroïdes sexuels pourraient agir au niveau de la plaque. Ils peuvent être d'une part des facteurs de croissance pour certaines espèces bactériennes comme *Prevotella intermedia* et, d'autre part, influencer les mécanismes d'immuno-régulation ou affecter directement les tissus parodontaux [1].

Il existe dans la gencive des récepteurs pour la progestérone et l'œstrogène, ce qui explique que ce tissu soit un organe cible pour les hormones sexuelles [32, 33].

L'augmentation du taux d'œstrogènes et/ou de progestérone dans le sang provoque une augmentation de l'inflammation des gencives et une élévation de l'exsudat gingival [33, 34].

I.6.1. La puberté :

L'augmentation des taux des hormones féminines à l'âge de la puberté est associée à une fréquence accrue de la gingivite et de la parodontite.

Les mécanismes expliquant potentiellement la gingivite pubertaire sont la colonisation buccale par *Bacteroides* ainsi qu'une réponse accrue aux irritants, les deux trouvant leur explication dans la modification du profil hormonal spécifique à l'âge [35, 36].

La fréquence des gingivites pubertaires est plus importante chez les filles, mais celles-ci peuvent survenir chez les garçons d'après certains auteurs [34]. Ces gingivites sont fréquentes mais régressent après la puberté sans aucune conséquence sur le parodonte adulte [33].

Normalement, après la puberté, les signes inflammatoires cessent, ce qui est généralement le cas chez les filles (Struillou, 2002). Par contre, chez les garçons de 15-16 ans, qui sont moins motivés à l'hygiène, la fréquence des gingivites devient supérieure à celle des filles au même âge [33].

I.6.2. La menstruation :

La muqueuse gingivale souffre des modifications cycliques témoignant de l'influence hormonale à ce niveau [36]. On note des saignements, une inflammation gingivale et une discrète augmentation de la mobilité dentaire dans les jours précédant les règles [37]. Ces modifications ont été interprétées dans le contexte hormonal particulier, avec augmentation des concentrations de l'œstradiol et de la progestérone, facteurs qui favorisent l'inflammation gingivale [36]. Ces phénomènes sont plus marqués chez les patientes qui ont déjà une gingivite [35].

II. Chapitre II : Diagnostic, étiologies et formes cliniques de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent :

II.1. Les définitions :

II.1.1. Définition de l'hypertrophie et l'hyperplasie gingivale :

Les termes d'hypertrophie et d'hyperplasie sont souvent confondus dans la littérature mais doivent cependant être distingués [38].

L'hypertrophie est un accroissement tissulaire dû à l'augmentation de la taille des cellules, tandis que l'hyperplasie est une conséquence de l'augmentation du nombre de cellules [39].

II.1.2. Définition de l'accroissement gingival :

II.1.2.1. Cliniquement :

Il s'agit d'une augmentation de volume de la gencive avec changement de sa couleur et sa consistance [40].

II.1.2.2. Histologiquement :

Il s'agit d'un accroissement de la matrice extracellulaire du chorion. Il n'est pas nécessairement associé à une augmentation du nombre ou de la taille des fibroblastes.

Il s'agit donc plus volontiers d'un élargissement ou d'un AG (respectivement « *Gingival Enlargement* » ou « *Gingival Overgrowth* » en terminologie anglo-saxonne), que d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie gingivale.

Le terme d'accroissement gingival a remplacé ceux d'hyperplasie ou d'hypertrophie gingivale qui faisaient référence à des données histologiques impossibles à obtenir dans la majorité des cas en raison de la nécessité d'une biopsie qui s'avère inutile le plus souvent [40].

II.1.2.3. L'indice DIGO: (Drug induced gingival overgrowth):

Très peu de classifications se sont intéressées à répertorier les accroissements gingivaux hyperplasiques et hypertrophiques, parmi lesquels l'indice DIGO (*drug induced gingival overgrowth*), établi par le service de parodontologie de "University of Texas Health Science" à Houston [41]. (Figure 6)

Catégorie 0 :

- Aucun accroissement : adaptation ferme de la gencive attachée à l'os alvéolaire sous-jacent ;
- Il y a un léger piqueté : il n'y a aucun aspect granulé ou un aspect légèrement granulé ;
- Le bord papillaire est pointu en couteau vers la surface occlusale au niveau papillaire ;
- Il n'y a aucune augmentation de densité ou de taille de la gencive.

Catégorie 1 :

- Surcroissance débutante, démontrée par une augmentation de la densité de la gencive avec un piqueté marqué et un aspect granulé ;
- Le bord de la papille est arrondi ;
- La profondeur au sondage est inférieure ou égale à 03 millimètres.

Catégorie 2 :

- Surcroissance modérée, manifestée par une augmentation de la taille de la papille et/ou de la gencive marginale ;
- Le contour de la gencive marginale est encore concave ou plat ;
- L'agrandissement gingival a une dimension vestibulo-lingual jusqu'à 2 millimètres, mesurée à partir du bout de la papille à l'extérieur ;
- La profondeur probable est inférieure ou égale à 6 millimètres ;
- La papille est quelque peu rétractable.

Catégorie 3 :

- Surcroissance marquée, représentée par l'empiétement de la gencive sur la couronne clinique ;
- Le contour de la gencive marginale est plutôt convexe que concave ;
- L'agrandissement gingival a une dimension vestibulo-linguale d'approximativement 3 millimètres, mesurée à partir du bout de la papille à l'extérieur ;
- La profondeur au sondage est supérieure à 6 millimètres ;
- La papille est clairement rétractable.

Catégorie 4 :

- Surcroissance sévère, caractérisée par un grand épaissement de la gencive ;
- Un grand pourcentage de la couronne clinique est couvert ;
- De mêmes que pour la catégorie 3 : La papille est rétractable, la profondeur sondage est supérieure à 6 millimètres, et la dimension vestibulo-linguale est approximativement de 3 millimètres.

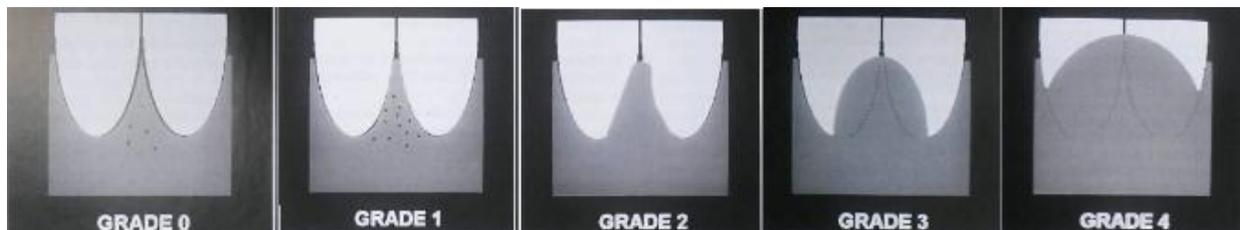


Figure 6 : L'indice DIGO (*Drug induced gingival overgrowth*).

Source : Bergame M, Ouanza A, Meftah F. Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen 2014.

II.2. Diagnostic :

Les maladies gingivales induites par la plaque sont des maladies infectieuses. Elles sont des manifestations de la réponse inflammatoire locale et des réactions immunitaires spécifiques de l'hôte au biofilm bactérien dentaire. Selon la nouvelle classification d'Armitage (1999), elles comprennent les gingivites uniquement associées à la plaque et les maladies gingivales modifiées par des facteurs généraux. (**Figure 7**).

Les gingivites au sens strict du terme sont actuellement définies comme des maladies gingivales associées uniquement à la plaque bactérienne sans facteurs modifiants. En effet, dans le groupe des « maladies gingivales induites par la plaque », se trouvent également les maladies gingivales modifiées notamment par des facteurs systémiques ou par des médicaments [42].

Les hypertrophies gingivales de caractère inflammatoire ou non inflammatoire, viennent compléter et compliquer la liste des gingivites. Ces hypertrophies peuvent avoir plusieurs origines. Cependant, que l'origine soit l'irritation ou un facteur d'ordre général, ce sont les facteurs locaux (qualité de l'hygiène buccale) qui déterminent le caractère inflammatoire de ces gingivites hypertrophiques.

Le diagnostic de l'hypertrophie gingivale repose sur un examen clinique minutieux, l'enfant ou l'adolescent consulte généralement pour un motif esthétique et/ou fonctionnel.

Dans certains cas des examens plus approfondies sont recommandés tels que (l'examen anatomopathologique, la prise de sang...) pour déceler une éventuelle anomalie d'ordre général.

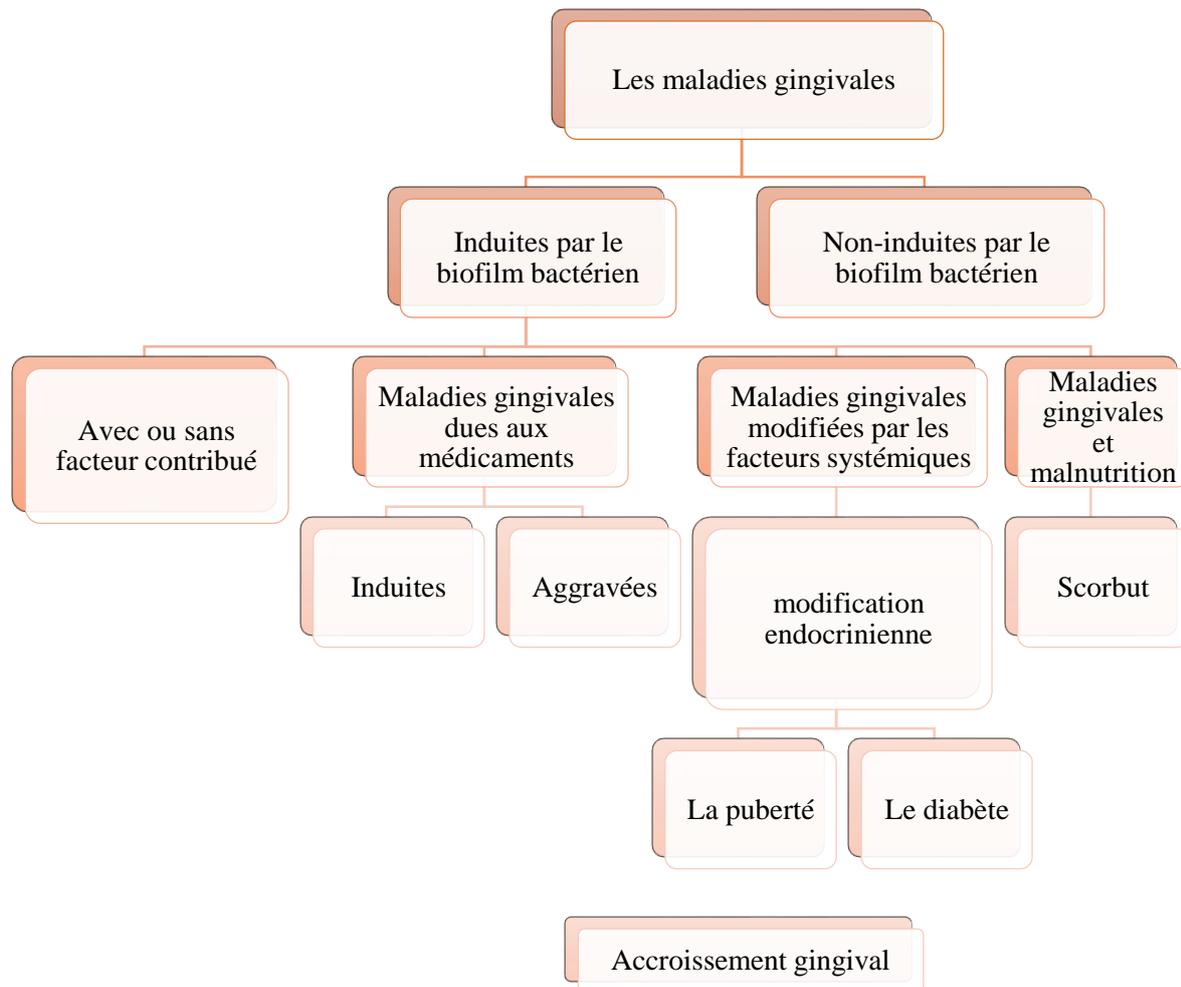


Figure 7 : Schéma de la classification des maladies gingivales Armitage 1999.

Source: ABI-AYAD MEAB, OUDJEDI DAMERDJI S, BABA AHMED MN. Profil épidémiologique des maladies parodontales chez l'enfant et l'adolescent 2017.

II.2.1. Diagnostic positif de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent :

Les accroissements gingivaux chez l'enfant et l'adolescent peuvent être d'origine inflammatoire ou non inflammatoire, ou résulter de la combinaison de ces deux phénomènes [43].

II.2.1.1. L'examen clinique :

L'examen clinique est réalisé après un interrogatoire médical détaillé de l'enfant et de l'adolescent d'une part, et de la famille d'autre part. Il se déroule en deux temps [22].

- Dans un premier temps, les observations globales de la cavité buccale de l'enfant.
- Dans un second temps, l'examen parodontal proprement dit, au moyen des indices parodontaux, qui permettent de dresser un bilan parodontal objectif et précis.

L'accroissement gingival passe par une gingivite. Les premiers signes de la gingivite sont une augmentation du volume du fluide gingival, une tendance de la fibro-muqueuse au saignement provoqué par un sondage délicat à l'entrée du sulcus. En effet, le saignement serait pour de nombreux auteurs le premier signe à apparaître lors de gingivite, avant même le changement de couleur ou tout autre signe.

Le saignement gingival, ou gingivorragie, déclenché par le brossage buccodentaire, peut être évoqué par l'enfant ou les parents.

L'hypertrophie évolue généralement en l'absence de douleur mais parfois douloureuse ; les enfants décrivent une sensibilité gingivale accrue.

II.2.1.2. L'examen gingival :

Les signes classiquement retenus pour décrire la gingivite hypertrophique sont ceux liés à l'installation du processus inflammatoire au sein d'un tissu, c'est-à-dire l'extravasation vasculaire entraînant œdème et hyperhémie. Il y a donc des modifications de couleur, de consistance, de texture, de volume et de contour gingival [22] [42].

- Modification de couleur de la gencive :

La gencive devient rouge foncée rouge bleutée ou violacée ou un peu plus pâle [43].

L'intensité de l'érythème varie en fonction de celle de l'inflammation et donc de l'hyperhémie sous-jacente. Elle varie également en fonction du type de parodonte, fin et festonné ou épais et plat, la densité collagénique dans ce dernier cas masquant l'inflammation sous-jacente [42].

- Modification de consistance de la gencive :

Au cours de l'installation de la gingivite, la fibromuqueuse gingivale devient molle, l'hypertrophie des gencives attachée et marginale est volumineuse, de consistance molle, alors que la consistance de hyperplasie gingivale est ferme [43].

- Modification de texture de la gencive :

L'aspect granité, en peau d'orange, disparaît dans la gingivite hypertrophique ou hyperplasique pour laisser place à des zones vernissées, lisses, brillantes, qui témoignent d'une atteinte des fibres du tissu conjonctif gingival [42].

- Modification du contour gingival :

Il s'arrondit progressivement, il s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente donc l'hypertrophie est volumineuse [42].

- Principaux indices épidémiologiques : Les principaux indices utilisés, identifiés dans la littérature, sont des indices d'hygiène et d'inflammation [44] :

- **Indice de plaque : *Plaque Index (PI) – Silness & Løe (1964)* :**

Il détermine la qualité de l'hygiène buccodentaire en quantifiant les dépôts sur les surfaces dentaires.

0 : Absence de plaque bactérienne ;

1 : Plaque détectée avec une sonde pointue en raclant la surface dentaire au contact de la gencive marginale ;

2 : Plaque visible à l'œil nu en quantité modérée ;

3 : Surface dentaire recouverte d'une quantité importante de plaque.

- **L'indice d'inflammation: *Gingival Index (GI) – Silness & Løe (1963)*:**

Il a pour but d'évaluer la gravité de l'inflammation gingivale par la couleur et la consistance des tissus.

0 : Pas d'inflammation ;

1 : Léger changement de couleur de la gencive avec un léger œdème ;

2 : Inflammation modérée, saignement au sondage, avec changement de coloration et œdème de la gencive ;

3 : Inflammation sévère, saignement spontané et ulcération éventuellement hypertrophie et suppuration.

- **SBI de *MUHLEMAN et SON (1971)* :**

Il retient le saignement, mais on apprécie également la forme et la coloration gingivale, il est établi à l'aide d'une sonde parodontale introduite dans le sulcus.

0 : Gencive normale, pas de saignement au sondage ;

1 : Saignement au sondage, pas de changement de couleur ou de contour ;

2 : Saignement au sondage, érythème ;

3 : Saignement au sondage, érythème, œdème moyen ;

4 : Saignement au sondage, érythème, œdème important ;

5 : Saignement au sondage, saignement spontané, œdème important avec ou sans ulcération.

- **L'indice de saignement: *Papillary Bleeding Index (PBI)*, Saxer & Muhlemann (1975):**

0 : Pas de saignement ;

1 : Apparition d'un seul point de saignement ;

2 : Points de saignements isolés ou petite ligne de saignement isolé ;

3 : Un filet de sang qui remplit le triangle papillaire ;

4 : Un saignement important qui déborde du sulcus.

- **L'indice PMA : *Schour et Massler (1967)* :**

Il évalue la présence ou l'absence de l'inflammation dans trois zones : gencive papillaire, marginale et attachée :

1 : Inflammation au niveau de la gencive papillaire ;

2 : Inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale ;

3 : Inflammation diffuse au niveau de la gencive papillaire, marginale et attachée.

II.2.1.3. L'examen du sondage parodontal :

La profondeur au sondage permet de déterminer la sévérité d'une atteinte parodontale, et par conséquent les patients devront bénéficier d'un examen parodontal plus approfondi par la suite [22].

Dans le cas d'une gingivite, l'augmentation du volume gingival, entraîne un accroissement du sulcus par migration coronaire du rebord marginal gingival avec respect de l'attache épithélio-conjonctive. L'augmentation de la profondeur du sulcus donne naissance à une poche gingivale ou fausse poche parodontale. Aucune alvéolyse n'est mise en évidence à l'examen radiographique rétro-alvéolaire dentaire [11].

Le sondage fait partie de l'examen parodontal de dépistage. Cependant, chez les enfants et les adolescents, le sondage sélectif permet un gain de temps et est par conséquent mieux accepté qu'un sondage complet avec une sonde parodontale graduée.

Cette méthode appelée *periodontal screening and recording (PSR)* à l'aide d'une sonde parodontale spécifique, la *PedoProbe™*, facilement utilisée chez les enfants [22]. Cette sonde est munie d'une boule sphérique de 0,5mm de diamètre et comporte une bande plus foncée à 3,5 et 5,5mm de l'extrémité pour délimiter le sulcus normal de la poche parodontale.

La force de sondage ne doit pas excéder 20g. Le sondage est fait sur les dents 11, 16, 26 et 31, 36, 46. Par ailleurs, pour les enfants de 7 à 12 ans, il est recommandé d'observer uniquement la présence de saignement au sondage, et la présence de facteurs de rétention de plaque ou de tartre.

II.2.1.4. L'examen dentaire :

Les anomalies dentaires sont fréquentes (retards d'éruption et malpositions) engendrées par la présence d'une gencive fibreuse, épaisse, et infranchissable [39].

II.2.1.5. L'examen des fonctions :

Il est nécessaire de rechercher les dysfonctionnements pouvant être observées au sein de la cavité buccale. En effet, une respiration buccale est fréquemment associée à une gingivite marginale et ceci, surtout au niveau du bloc incisivo-canin supérieur [11] [22]

Donc à retenir :

Dans le cas de l'hypertrophie gingivale, l'accroissement gingival est de nature inflammatoire. La gencive va alors présenter des caractéristiques cliniques de l'inflammation (œdème, hyperthermie, volume gingival augmenté ...)

La profondeur du sillon gingivo-dentaire se trouve considérablement augmentée formant une poche gingivale.

En opposition, l'hyperplasie gingivale se caractérise par un accroissement gingival qui est lui de nature non inflammatoire, bien qu'un processus inflammatoire puisse se greffer par-dessus. Elle est caractérisée cliniquement par une gencive de consistance ferme et fibreuse, dense, peu douloureuse avec un volume augmenté. (**Figure 8**)

L'accroissement gingival peut être localisé, généralisé, ou il peut siéger sur la gencive marginale, sur la gencive papillaire, ou bien il peut s'étendre à la gencive attachée [43].

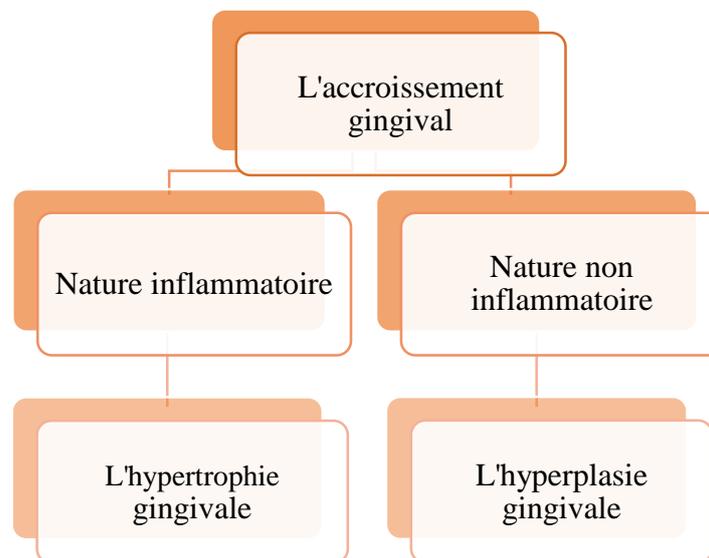


Figure 8 : Schéma de la nature de l'accroissement gingival.

Source : MOEHREL B. Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge [doctorat] : UNIVERSITE DE LORRAINE ; 2013.

II.2.1.6. Les examens complémentaires :

Chez un enfant présentant une gingivite non liée à la plaque bactérienne, il est parfois nécessaire de rechercher une étiologie générale ; Ainsi, l'odontologiste peut être amené à prescrire les examens biologiques suivants :

Numération de la formule sanguine (NFS) - Numération plaquettaire (NP) - Glycémie - Phosphatase alcaline (PAL).

En fonction des résultats, il adresse l'enfant à un pédiatre [22].

Sur le plan histologique, il est important de différencier ces deux phénomènes :

- L'hyperplasie cellulaire qui entraîne une augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe par augmentation du nombre de ces cellules composantes,
- L'hypertrophie cellulaire qui entraîne l'augmentation de la taille par l'augmentation du volume de ces composants cellulaires [43].

La demande d'un examen radiologique peut s'avérer nécessaire dans certains cas. La radiographie panoramique, est un outil pratique de dépistage chez les enfants car il permet d'avoir une vue d'ensemble de la cavité buccale [42]. Cependant, tout comme la radiographie rétro-alvéolaire, la radiographie panoramique permet de mettre en évidence une atteinte parodontale et non gingivale. En cas de gingivite, aucune perte osseuse n'est visible, et la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse reste constante à 2mm [22].
(Figure 9)



Figure 9 : Radiographie rétro-coronaire permettant d'évaluer la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse.

Source : (BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C.2008)

II.3. Étiologies :

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine d'un AG chez l'enfant et l'adolescent.

Ces accroissements gingivaux peuvent être d'origine inflammatoire, provoqués par le facteur local direct déclenchant qui est le biofilm bactérien, agissant par ses enzymes et toxines et induisant une réaction inflammatoire de la gencive, plus ou moins importante selon le degré d'accumulation bactérienne et la présence d'autres facteurs favorisant son accumulation ou

entravant l'hygiène bucco-dentaire ; parmi lesquels ; les malpositions dentaires sévères, les traitements orthodontiques et les restaurations et prothèses iatrogènes.

La respiration buccale, ainsi que la mastication unilatérale sont également mises en relation avec l'exacerbation de l'inflammation gingivale et l'apparition d'hypertrophies gingivales, du fait de la sècheresse buccale provoquée par la première, et du manque d'afflux salivaire du côté non sollicité pour la deuxième.

Comme elles peuvent être provoqués par d'autres facteurs qui sont les facteurs hormonaux, dont on retrouve la puberté, la grossesse et la prise de contraceptifs oraux, ces facteurs vont provoquer une exagération de l'inflammation gingivale vis-à-vis des irritants locaux.

On cite encore les maladies hématologiques dont la plus importante est la leucémie qui peut être décelée précocement par une hyperplasie gingivale.

Les facteurs médicamenteux (cyclosporine, antagonistes calciques et anticonvulsivants) qui ont des effets secondaires sur le parodonte provoquant une hyperplasie gingivale (action détaillée ultérieurement).

Sans oublier qu'il existe une prédisposition génétique pour l'accroissement gingival c'est le cas de l'hyperplasie gingivale héréditaire [45].

Le clinicien doit donc avoir une approche diagnostique rigoureuse, surtout en cas d'accroissement gingival 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 accroissement gingival : délai d'apparition (aigu ou chronique) ; forme localisée (≤ 3 dents), régionale ou diffuse ; localisation (mandibulaire, maxillaire, versant lingual ou palatin, versant vestibulaire) ; aspects cliniques (fibreux, inflammatoire, couleur, signes fonctionnels) ; forme isolée ou symptômes associés.

En cas d'accroissement gingival 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.

II.3.1. Gingivite hypertrophique induite par le biofilm bactérien chez l'enfant et l'adolescent :

Les maladies gingivales induites par la plaque sont des maladies infectieuses.

Elles sont des manifestations de la réponse inflammatoire locale et des réactions immunitaires spécifiques de l'hôte au biofilm bactérien dentaire.

Les gingivites associées au biofilm dentaire sont initiées et entretenues par une microflore supra et sous-gingivale. En fonction des conditions environnementales, la nature de cette microflore, mais aussi le nombre total de bactéries et les proportions de chacune des espèces qui la composent, sont susceptibles de varier et donc de modifier l'intensité de la réponse de l'hôte. Ces modifications qualitatives et quantitatives dans l'écologie orale vont se traduire par une aggravation de la gingivite contribuant à augmenter localement le risque parodontal.

La gingivite marginale commence dès la plus petite enfance, vers l'âge de 5 ans, progresse en fréquence globale et en sévérité jusqu'à l'adolescence puis tend à se stabiliser. Il est difficile d'évaluer la fréquence de la gingivite dans la population étant donné la pauvreté des études épidémiologiques dans ce domaine [42].

La gingivite hypertrophique chez les enfants et les adolescents est la forme la plus rencontrée ; elle se caractérise par un gonflement ou de l'œdème, une rougeur et une tendance aux saignements au sondage parodontal avec respect du niveau de l'attache épithélio-conjonctive permettant de poser un diagnostic.

La plaque dentaire est le principal facteur local associé à ce type de tuméfaction[46] , elle semble se former plus rapidement chez les enfants de 8 à 12 ans que chez les adultes [47], déjà fréquentes chez eux (de 9 à 85 % des enfants seraient touchés ; Stamm, 1986) [48].

Les hypertrophies gingivales sont souvent la conséquence d'une insuffisance d'hygiène buccale et en particulier de brossage [39].

Il est important de mentionner qu'il a été démontré qu'une bonne hygiène bucco-dentaire contribue à une diminution de l'hypertrophie gingivale, probablement en raison de l'inhibition des changements inflammatoires survenant dans la lésion [49].

II.3.2. Gingivite hypertrophique induite par le biofilm bactérien plus d'autres facteurs aggravants chez l'enfant et l'adolescent :

Les facteurs qui peuvent faire varier les conditions environnementales vont agir comme rétenteurs de plaque bactérienne « pièges à plaque » et entraver le contrôle de plaque. Ils modifient les conditions physicochimiques de croissance bactérienne [42].

Les malpositions dentaires, les traitements orthodontiques, les restaurations et les prothèses inadéquates, contribuent à l'apparition d'une hypertrophie gingivale si l'hygiène orale est insuffisante, en facilitant l'accumulation du biofilm et la formation du tartre à la suite de l'altération de l'environnement oral, l'altération de l'architecture déflectrice de la gencive et des embrasures inter dentaires, les modifications défavorables de la composition de la plaque bactérienne, le contour gingival et/ou l'architecture de l'os alvéolaire inadéquats [4].

II.4. La pathogénie de l'hypertrophie gingivale :

L'apparition d'une hypertrophie gingivale peut se faire par plusieurs mécanismes, selon les étiologies, elle peut se développer par la persistance de l'inflammation gingivale grâce à des facteurs locaux favorisant, un assèchement de la gencive dans le cas d'une respiration buccale et donc une diminution de sa résistance. Au cours de la puberté, le facteur hormonal joue un

rôle dans la formation de l'hypertrophie gingivale grâce à des récepteurs gingivaux spécifiques aux hormones, une immunosuppression et l'effet sur les vaisseaux sanguins et la kératinisation épithéliale.

Pour la leucémie, l'hyperplasie gingivale est l'un des symptômes de cette maladie. En ce qui concerne les médicaments, il y a une augmentation de la composition matricielle collagénique et non collagénique de la gencive, une diminution de la mort des fibroblastes et une action sur les cytokines. Et pour la fibromatose gingivale héréditaire l'étiologie est inconnue, mais on peut dire que des facteurs héréditaires semblent intervenir sans qu'ils soient formellement établis [4].

II.5. Les formes cliniques de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent :

Parmi les maladies parodontales, ce groupe de lésions est localisé de manière caractéristique sur la gencive et entraîne une augmentation de volume de la sous-muqueuse, recouverte d'un épithélium normal. Les lésions peuvent être généralisées ou localisées. Ce groupe particulier d'affections englobe des maladies localisées, des lésions induites par les médicaments, des maladies systémiques et des tumeurs [4]. **(Figure 10)**

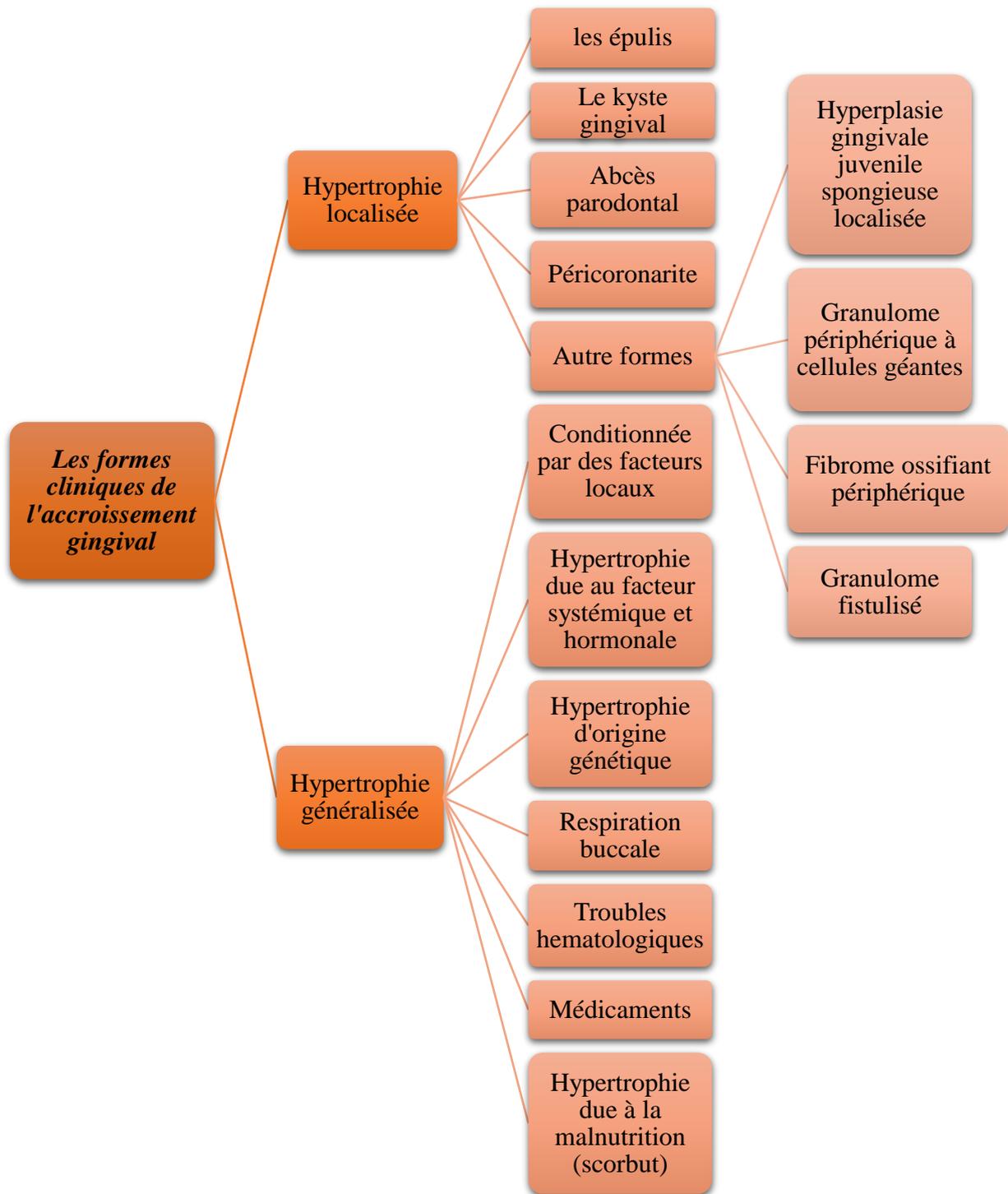


Figure 10 : Schéma illustrant les formes cliniques de l'accroissement gingival.

Source : (Bergame M, Ouanza A, Meftah F. Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen 2014.

II.5.1. Les formes Localisées :

II.5.1.1. Les épulis :

Une épulis désigne étymologiquement une formation apparaissant sur la gencive. Le nom vient du grec, (*épi* = dessus, et *oulon*= gencive).

L'épulis est une tumeur gingivale bénigne, circonscrite, localisée à la gencive marginale d'une dent ou de deux dents contiguës. L'épulis est une pseudo- tumeur très fréquente en pratique quotidienne et peut, si elle est négligée, atteindre un volume considérable [49].

II.5.1.1.a. L'épulis congénitale :

- A. Définition :** épulis congénitale ou la tumeur à cellules granuleuses de la gencive du nouveau-né est une tumeur buccale des tissus mous, bénigne et rare.
- B. Etiologie :** incertaine. Elle part probablement des cellules mésenchymateuses primitives
- C. Signes cliniques :** la lésion se développe exclusivement chez les nouveau-nés, sur les crêtes alvéolaires. Elle est près de 9 à 10 fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Le maxillaire est atteint près de deux fois plus souvent que la mandibule. Cliniquement, il s'agit d'une tumeur pédonculée, asymptomatique, généralement solitaire, de couleur normale ou rouge et de surface lisse. Sa taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (de 0,5 à 10 cm de diamètre) pouvant gêner la respiration et l'alimentation, avec possibilité de survenue d'un hydramnios.

Histologiquement, elle est proche des tumeurs à cellules granuleuses de l'adulte, cette tumeur se différencie par une expression antigénique différente : les tumeurs congénitales n'expriment pas la protéine S100 et la *neuron-specific enolase* (NSE) contrairement à celles de l'adulte [4].

Le diagnostic est alors évoqué par l'échographie en anténatal et le risque hémorragique par arrachement du pédicule peut justifier une césarienne. Le traitement en est simple et chirurgical [39].

II.5.1.1.b. Les épulis non congénitales :

Les épulis non congénitales sont de différents types histologiques :

A. Epulis inflammatoire :

- a. Définition :** l'épulis inflammatoire est une excroissance des tissus buccaux, formée d'un tissu de granulation, qui ressemble à une tumeur. Il s'agit d'une réaction à une irritation modérée
- b. Etiologie :** irritation ou traumatisme locaux modérés.
- c. Signes cliniques :** il forme une masse nodulaire exophytique indolore, de couleur rouge foncé, qui peut être pédonculée ou sessile. La surface de la lésion peut être lisse ou lobulée, souvent ulcérée et recouverte ; d'une membrane fibrineuse blanc jaunâtre. Elle est molle à la palpation et a tendance à saigner facilement. De croissance rapide, sa taille peut varier de quelques millimètres à plusieurs

centimètres. La gencive est souvent atteinte suivie de la langue, des lèvres et de la muqueuse buccale. Les enfants et les jeunes adultes sont préférentiellement touchés [50].

B. Épulis fibreux ou fibrome localisé de croissance lente, dont les irritations de la gencive marginée sont une cause supposée.

C. Épulis à cellules géantes.

D. Épulis granulomateux (granulome pyogénique) localisés le plus souvent au niveau des papilles inter-dentaires [39].

II.5.1.1.c. Traitement des épulis :

Ce traitement doit être précédé systématiquement d'exams biologiques. Le traitement classique des épulis est chirurgical, il consiste en l'exérèse, sous anesthésie locale, de la totalité de la lésion y compris son point d'ancrage osseux. L'excision est simple, parfois momentanément hémorragique dans des formes très vascularisées.

La coagulation d'un pédicule vasculaire constitue un geste préventif de la récurrence.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire doit être systématique.

Ce traitement doit être associé à la suppression des facteurs locaux d'irritation, La cicatrisation doit être surveillée et éventuellement maîtrisée par des applications de caustiques (acide trichloracétique, nitrate d'argent).

La correction des facteurs généraux est tout aussi souhaitable mais plus difficile à réaliser.

Ces traitements chirurgicaux s'accompagnent parfois de récurrences, notamment en cas de résection incomplète. En effet, l'exérèse doit être totale avec curetage de la zone d'ostéolyse, si elle existe, voire l'avulsion d'une dent présentant une alvéolyse péri apicale [49].

Les épulis à cellules géantes ayant tendance à récidiver, l'excision devra être complétée par une révision de la surface osseuse et de la racine dentaire [39].

Chez le nouveau-né le traitement de l'épulis congénitale consiste en l'exérèse chirurgicale simple de la tumeur au niveau de sa base d'implantation en se gardant de léser les germes dentaires par une section trop profonde. La récurrence n'a jamais été observée [49].



Figure 11 : Epulis congénitale entravant la fermeture de la bouche.



Figure 12 : Photo après l'exérèse de l'épulis congénitale.

Source : (H.Ben HamoudaaA. AyataI.Elloumib L.Belaidc M.Bouzaièneb S.Korbic H.Souaa M.T.Sfar,Épulis congénitale obstructive, (2010)

II.5.1.2. Le kyste gingival :

Ces kystes qui dérivent de l'épithélium odontogénique peuvent apparaître lors du développement d'une dent ou lors de remaniement de cet épithélium après éruption.

II.5.1.2.a. Kyste gingival du nouveau-né :

A. Définition :

Ce kyste appartient aux kystes odontogéniques liés au développement selon la classification de l'OMS 1992 [51].

B. Etiologie :

Embryonnaire à partir des vestiges épithéliaux de la lame dentaire sans processus inflammatoire [51].

C. Cliniquement :

Ces nodules gingivaux blanchâtres ou jaunâtres de quelques millimètres (1 à 3mm), sont issus de la dégénérescence kystique des restes de la lame dentaire. Ils sont plus souvent multiples qu'isolés et siègent habituellement sur la crête gingivale, de la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois. Au niveau antérieur, ils se situent sur la crête voire légèrement vestibulés par rapport à la localisation des incisives temporaires ; au niveau postérieur, ils sont plutôt en position occlusale.

D. Histologiquement :

Les kystes de la lame dentaire sont de vrais kystes, avec une bordure épithéliale mince et une lumière habituellement remplie par de la kératine. Ce kyste rempli de kératine est bordé par un épithélium malpighien dont l'assise basale est composée de cellules plates et dont la surface est le siège d'une para-kératose. Les cellules inflammatoires sont rares dans la lumière

du kyste. Des calcifications dystrophiques et des corps hyalins de Rushton sont fréquents dans l'épithélium.

E. Diagnostic différentiel :

Ces nodules kystiques ne doivent pas être confondus avec les nodules de Bohn qui sont des nodules kystiques disséminés sur le palais, habituellement à la jonction avec le voile, qui dérivent apparemment de structures salivaires palatines.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les dents néonatales [51] [52] .

F. Traitement :

Asymptomatiques, ils disparaissent par exfoliation avec l'éruption des dents temporaires. Aucun traitement n'est nécessaire [51].

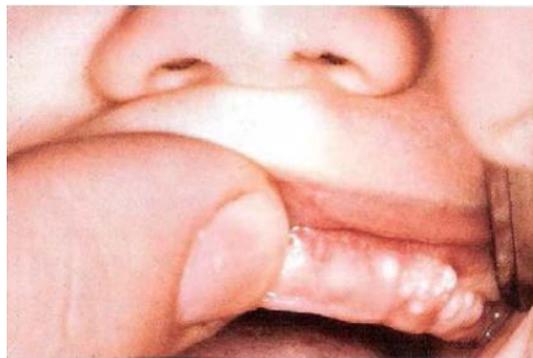


Figure 13 : Kystes gingivaux chez un nouveau-né.

Source : (Département de médecine buccale et pathologie buccale, université de Copenhague).

II.5.1.2.b. kyste d'éruption dentaire :

A. Définition :

Le kyste d'éruption dentaire est une forme de kyste dentigère, composée de tissus mous, qui accompagne l'éruption d'une dent de lait ou d'une dent définitive.

B. Etiologie : séparation du follicule dentaire du pourtour de la couronne de la dent.

C. Signes cliniques : ils forment une tuméfaction bien délimitée, fluctuante et molle, directement sus-jacente à la couronne d'une dent en éruption. En général, sa couleur varie du bleu au rouge foncé, selon la quantité de sang contenu dans le kyste. Le diagnostic repose généralement sur des critères cliniques.

D. Histologiquement : L'épithélium kystique est pavimenteux stratifié, il y apparaît souvent un infiltrat inflammatoire chronique, consécutif aux microtraumatismes occlusaux l'attitude thérapeutique est soit l'abstention, soit une simple incision muqueuse pour dégager les dents [52].



Figure 14 : Photographie endobuccale chez une fille de 11 ans qui met en évidence, au niveau de 25, un kyste d'éruption avec ulcération traumatique liée aux dents antagonistes.

Source: (Annals of Periodontology International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago, Am Acad of Periodontology 1999 29/03/2013. 4-23 p.

II.5.1.3. Abscess parodontal :

A. Définition : l'abcès parodontal se forme du fait de l'accumulation localisée de pus dans une poche parodontale préexistante [50].

Parmi toutes les urgences dentaires, L'abcès parodontal est considéré comme la troisième urgence la plus fréquente [53] .

B. Signes cliniques : on observe généralement une tuméfaction douloureuse, lisse rouge, sur la gencive. La pression entraîne l'exsudation de pus au niveau du collet dentaire. Le diagnostic repose sur la clinique [50].

C. Traitement d'urgence :

La première phase de traitement a pour objectif de stopper la destruction des tissus de soutien de la dent et diminuer les symptômes cliniques. Différentes options sont à considérer : extraction dentaire, drainage et débridement sous-gingival, administration d'antibiotiques systémiques ou locaux ou chirurgie.

Lorsque le pronostic de la dent est mauvais, avec une atteinte parodontale sévère, des abcès à répétition ou dans des cas d'abcès d'origine endodontique lié à une fracture radiculaire ou une perforation, l'extraction dentaire s'impose.

Cependant, lorsque la dent est conservable, le traitement consiste au drainage de l'abcès par la poche parodontale ou par une incision externe, compression digitale, débridement de la poche par détartrage et surfaçage radiculaire suivi d'une irrigation antiseptique, il n'est pas recommandé la prescription d'antibiotiques dans le traitement des abcès parodontaux, à l'exception des cas de patients à risque (immunodépression ou cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse) (*Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, 2011*) [54].

Si l'abcès est dû à l'inclusion d'un corps étranger, celui-ci devra être retiré avec précaution pour ne pas perturber le potentiel de cicatrisation du parodonte. Après traitement, le patient doit être revu en contrôle 24 à 48h pour confirmer la résolution de la phase aigüe [54].

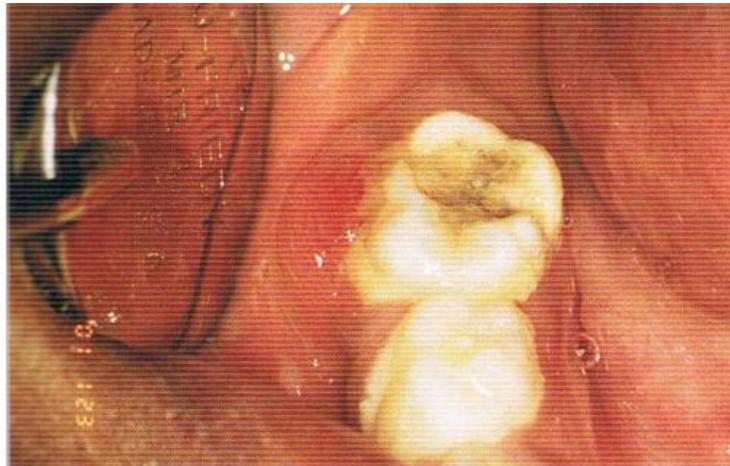


Figure 15 : Abscès parodontal au niveau de la furcation d'une molaire temporaire.

Source : F. COURSON, M.M. LADRU. Odontologie pédiatrique au quotidien. Ed. CdP 2005

II.5.1.4. La péri coronarite :

- A. Définition :** La péri coronarite est définie comme une inflammation de la gencive sus-jacente associée à une infection dans les tissus mous entourant une dent partiellement éruptive. Les troisièmes molaires mandibulaires sont le plus souvent touchées. Cet état pathologique est le plus fréquent chez les jeunes adultes, bien que les patients de tout âge puissent présenter une inflammation péri coronale. La vulnérabilité à cette affection est importante entre 16 et 30 ans, avec une incidence maximale entre 21 et 25 ans pendant la période la plus fréquente d'éruption des troisièmes molaires [55].
- B. Etiologie :** La péri coronarite est déclenchée par une accumulation de débris alimentaires sous l'opercule qui se chevauchent et entourent la dent partiellement éruptive, qui propage une niche écologique pour une énorme variété de flore polymicrobienne, principalement constituée de bactéries pyogènes anaérobies.
- C. Les complications :** Les complications que la plupart des prestataires de soins de santé craignent concernant cette infection associée aux troisièmes molaires touchées sont principalement axées sur la propagation de l'infection vers les espaces faciaux du cou et de la région thoracique, ce qui pourrait entraîner un trismus, une obstruction des voies aériennes, des lésions du nerf mandibulaire et des maladies mortelles comme l'angine de Ludwig et la septicémie [55].

D. Cliniquement :**II.5.1.4.a. Périconarite aiguë congestive :**

C'est une inflammation du sac péricoronaire et de la fibro-muqueuse adjacente survenant au cours de l'éruption de la dent dans la cavité buccale. Sa symptomatologie est celle rencontrée lors des accidents de dentition, mais elle est exacerbée. Elle se manifeste par une douleur spontanée de la région rétro-molaire. L'examen retrouve une muqueuse rouge, œdématiée, laissant apparaître une partie de la couronne de la dent de sagesse. La pression est douloureuse et peut faire sourdre un liquide séro-sanglant. Les empreintes des cuspides de la dent antagoniste peuvent être observées sur ce capuchon muqueux. Dès ce stade, la radiographie panoramique permet de se rendre compte des possibilités d'évolution de la dent incriminée, ainsi que de la situation des autres dents de sagesse. L'évolution est variable : soit l'accident guérit avec la mise en place de la dent sur l'arcade ; soit se constitue un des tableaux cliniques suivants [56].



Figure 16 : Périconarite aiguë au niveau de la 38.

Source: (Annals of Periodontology International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago, Am Acad of Periodontology 1999 29/03/2013. 4-23)

II.5.1.4.b. Périconarite aiguë suppurée :

C'est le classique « accident de la dent de sagesse », qui succède à la périconarite congestive ou en constitue l'épisode inaugural. Le sac péricoronaire est le siège d'une infection. Le patient se plaint de douleurs plus intenses, qui deviennent insomniantes, avec otalgies violentes. La périconarite s'accompagne d'un trismus, d'une dysphagie, d'une gêne à la mastication et parfois d'une fébricule. Malgré le trismus, on peut observer une muqueuse rouge, œdématiée jusqu'au pilier antérieur et au sillon gingivo-jugal. Il existe une adénopathie régionale douloureuse. La pression extrêmement douloureuse du capuchon muqueux laisse sourdre un liquide purulent. Chaque accident permet à la dent de se dégager un peu plus lorsqu'il régresse ou bien évolue vers une abcédation ou le passage à la chronicité.



Figure 17 : Périconarite suppurée au niveau de la 38.

Source: (Annals of Periodontology International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago, Am Acad of Periodontology 1999 29/03/2013. 4-23)

II.5.1.4.c. Périconarite chronique :

Les douleurs s'atténuent, avec quelques périodes de réchauffement qui sont parfois traitées médicalement sans geste sur la porte d'entrée. Une adénoopathie sous-maxillaire est fréquente, indolore. Dans cette forme, il existe une suppuration chronique du sac péri-coronaire entraînant une fétidité de l'haleine [56].



Figure 18 : Périconarite chronique au niveau de la 48.

Source: (Annals of Periodontology International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago, Am Acad of Periodontology 1999 29/03/2013. 4-23)

II.5.1.5. Autres formes localisées :

II.5.1.5.a. Hyperplasie gingivale juvénile spongieuse localisée

:

Il s'agit d'une forme distincte de gingivite hyperplasique, survenant chez de jeunes patients (âge moyen : 12ans), localisée principalement au niveau de la gencive vestibulaire maxillaire. Les lésions, de couleur rouge et saignante facilement, ont un aspect papillaire plus au moins végétant et sont asymptomatiques. Leur aspect histologique diffère des hyperplasies gingivales classiques. Le diagnostic différentiel se fait avec l'épulis, le papillome et le granulome à cellules géantes.

Le traitement recommandé est l'exérèse chirurgicale [11].

II.5.1.5.b. Granulome périphérique à cellules géantes :

- A. Définition :** C'est une excroissance réactionnelle, relativement rare, de la cavité buccale.
- B. Etiologie :** irritations ou traumatismes buccaux.
- C. Signes cliniques :** la lésion se produit exclusivement sur la gencive ou la crête alvéolaire édentée. Elle apparaît typiquement sous la forme d'une masse sessile ou pédonculée, bien circonscrite, de couleur rouge foncé, qui saigne facilement et peut s'ulcérer ou non. La lésion est relativement élastique à la palpation et mesure de 0,5 à 2cm de diamètre, elle peut se produire à n'importe quel âge [50].

II.5.1.5.c. Fibrome ossifiant périphérique

- A. Définition :** le fibrome ossifiant périphérique est une excroissance relativement fréquente de la gencive dont l'aspect histo-morphologique est caractéristique.
- B. Etiologie :** inconnue.
- C. Signes cliniques :** cette lésion se produit exclusivement sur la gencive. Elle est plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes avec une prédisposition pour les filles. Elle se présente sous la forme d'une masse ferme. Bien définie, sessile ou généralement pédonculée.

II.5.1.5.d. Granulome fistulisé :

Le granulome fistulisé est une lésion fréquente qui se développe exclusivement sur la gencive qu'on observe classiquement au niveau de l'orifice d'une fistule péri-apicale ou parodontale. Cliniquement, la lésion se présente comme une masse non douloureuse, formée d'un tissu de granulation exophytique, identique à un botryomycome [50].

II.5.1.5.e. Hypertrophie gingivale associée à l'éruption dentaire :

- A. Définition :** La gingivite associée à une éruption dentaire est fréquente. Cependant, l'éruption dentaire ne provoque pas de gingivite. Elle peut être causée par un plus grand risque d'accumulation de plaque dans les zones de perte des dents primaires et

d'éruption des dents permanentes, car l'hygiène buccale peut être difficile, voire désagréable à réaliser. Les changements inflammatoires accentuent la proéminence normale de la marge gingivale et créent l'impression d'un élargissement gingival marqué [47].

B. Etiologie : La gingivite hypertrophique qui peut être observée en regard d'une dent en éruption présente diverses explications :

La gencive de la dent en éruption n'est pas protégée par un contour cervical bien défini. Elle le sera plus tard par les bombés cervicaux.

La présence de plans d'occlusion différents et donc l'absence de point de contact correcte entre les dents du fait des phénomènes d'éruption, entraîne un risque de tassement alimentaire.

Le brossage est plus difficile au niveau de la gencive marginale d'une dent en éruption, pendant les périodes transitionnelles [11].

C. Signes cliniques : La pénétration de la couronne dans la muqueuse orale durant le processus physiologique de l'éruption entraîne des modifications :

- a. La gencive marginale devient œdémateuse, érythémateuse, légèrement hémorragique et parfois hyperplasique.
- b. Une douleur spontanée ou provoquée par le brossage peut apparaître, ce qui a pour conséquence de limiter le contrôle de la plaque [57].

D. Traitement : La base des traitements des gingivites est une reprise du contrôle de la plaque. Il faut donc réaliser une séance de motivation à l'hygiène orale auprès de l'enfant et des parents. Par ailleurs on peut préconiser un nettoyage de la zone d'éruption au moyen d'une compresse imbibée de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,12% pour les plus jeunes. Enfin la prescription de bain de bouche à la chlorhexidine à 0,12% pour les plus de 6 ans peut être utile durant la période d'éruption douloureuse.



Figure 19 : Gingivite hypertrophique liée à l'éruption dentaire.

Source : (BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C.2008) Joly V. L'adolescence [Available from: <http://psy-enfant.fr/adolescence-puberte-psychohistoire/>].

II.5.2. Formes généralisées de l'hypertrophie gingivale :

L'augmentation gingivale diffuse est le plus souvent d'origine acquise, iatrogène ou endocrinienne. Les atteintes dentaires (malpositions, caries) et parodontales en constituent les principales complications [39].

II.5.2.1. Hypertrophie gingivale conditionnée par des facteurs locaux :

II.5.2.1.a. Hypertrophie gingivale aggravée par les malpositions dentaires :

C'est un facteur de rétention de la plaque, dans le cas de cette malposition importante, une gingivite sévère et des dépôts sont observés, en particulier sur les faces dentaires qui sont privées de l'auto nettoyage par les lèvres et la langue [48]. Il ne s'agit pas d'un facteur étiologique primaire, mais d'un facteur contribuant, ou aggravant l'hypertrophie gingivale [22].

A. Etiologies :

Les dysharmonies dento-maxillaires sont des conditions anatomiques particulières qui facilitent l'accumulation de la plaque et la formation de tartre à la suite de l'altération de l'environnement oral [11] [58].

B. Signes cliniques : On observe une irrégularité de l'alignement dentaire, créant des zones inaccessibles au brossage où la plaque s'accumule [11].

C. Traitement :

Si ces conditions aggravent la gingivite, réciproquement, une bonne hygiène orale peut préserver la santé gingivale. Il est donc, là encore, nécessaire de motiver l'enfant et ses parents à l'hygiène buccale. Par ailleurs, l'orthodontie permet de rétablir un équilibre occlusal, et de faciliter par la suite un brossage efficace [18].

II.5.2.1.b. Hypertrophie gingivale aggravée par le traitement orthodontique :

La gingivite orthodontique est une réaction purement inflammatoire déclenchée par la plaque bactérienne et aggravée par la présence du matériel orthodontique.

Elle est caractérisée par une hyperplasie gingivale sans migration de l'attache épithéliale. Le sondage parodontal est de 4–5 mm et est associé à une gencive flottante dont le rebord marginal se positionne très coronairement (dépassé largement la jonction amélo-cémentaire) [59].

La majorité des traitements orthodontiques s'effectuent chez les adolescents. Ainsi on constate un pic dans la fréquence et la sévérité des gingivites entre 11 et 13 ans. De plus l'adolescent présente souvent une hygiène bucco-dentaire imparfaite, l'orthodontiste intervient donc à un moment défavorable [22].

A. Cliniquement :

Au cours du traitement orthodontique, L'accroissement gingival se caractérise par des papilles inter-proximales globuleuses, saillantes et les signes d'une inflammation gingivale. Très fréquemment, seule la gencive vestibulaire est atteinte. Cet accroissement est observé après la pose d'un appareillage fixe, et peut être plus marqué chez l'adolescent (co-facteurs hormonaux à la puberté), allant jusqu'au recouvrement total de la surface coronaire.

Alexander 1991 observait cet accroissement gingival et a suggéré que ce phénomène expliquait l'augmentation de la profondeur de sillon mesuré durant le traitement orthodontique mais n'était associé à aucune perte d'attache. Baer et Coccaro 1964, notaient déjà qu'une hyperplasie gingivale se développait assez tôt après le placement des verrous orthodontiques et généralement cette hyperplasie rétrocedait 48heurs après la dépose de l'appareil.

L'étude de Kloehn et Pfeifer (1974) montre que la prolifération gingivale est majoritairement située postérieurement et en inter-dentaire ; A contrario l'étude de Zachrisson (1972) montre que la région antérieure mandibulaire est la plus susceptible de développer une hyperplasie gingivale [60].

Au cours des dernières années, il a été suggéré qu'une faible dose continue de nickel libéré dans l'épithélium par la corrosion des appareils orthodontiques pourrait être le facteur déclencheur de l'hypertrophie gingivale chez les patients orthodontique [49].

Elle ne contre-indique pas la poursuite du traitement mais impose une hygiène rigoureuse et des séances de maintenance parodontale pour éviter une complication infectieuse entraînant la perte osseuse. Si le diagnostic est correctement posé, cette gingivite se résorbe spontanément un à deux mois après la dépose du matériel [59].

B. Matériaux de l'appareil :

Les patients avec des attaches en métal présentent un risque 3 fois plus élevé d'accroissement gingival que les patients avec des attaches en céramique [40].

Le nickel et le chrome contenus dans les alliages utilisés en orthodontie sont des allergènes pouvant induire des réactions d'hypersensibilité de type IV.

Au niveau clinique, l'inflammation gingivale était significativement plus importante chez les patients allergiques à partir de 9 mois de traitement et elle se caractérisait par une hyperplasie gingivale, des changements de couleur et un saignement gingival au sondage L'excès de résine autour des attaches est associé à une augmentation de l'accroissement gingival [40].

C. Durée du traitement :

La durée du traitement orthodontique a influencé de manière significative la survenue d'accroissement gingival, cependant le phénomène semble se stabiliser à partir de 2 ans de traitement (Pinto).

On note une corrélation entre la durée du traitement et le degré d'accroissement gingival à la fin du traitement [40].

D. Types des attaches et des ligatures :

Les attaches auto-ligaturantes induisent moins d'accroissement gingival que les attaches ligaturées avec des fils en acier inoxydable.

L'accroissement gingival était plus important au niveau des bagues qu'au niveau des attaches [40].

E. Traitement :

Des mesures d'hygiène orale adaptées suffisent la plupart du temps à contrôler l'inflammation. Ainsi, la brosse en nylon souple, avec ou sans poils externes plus long et un hydropulseur sont à préconiser pour les patients porteurs d'appareils d'orthodontie fixe. De même, il faut montrer à l'enfant comment se brosser les dents, car il faut brosser de part et d'autre de l'appareil. Cependant, si l'inflammation gingivale persiste, la décision d'interrompre le traitement peut être prise [22].

De même, les traitements ne doivent être commencés que chez les enfants présentant une hygiène correcte. Une surveillance doit être effectuée par le chirurgien-dentiste régulièrement [11].



Figure 20 : Gingivite hypertrophique généralisée aggravée par le traitement multi attaches se traduisant dans la zone antéro maxillaire par un accroissement considérable des papilles.

Source : (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002) L'adolescence [Available from: [http://psy-enfant.fr/adolescence-puberte-psychologie-histoire/.](http://psy-enfant.fr/adolescence-puberte-psychologie-histoire/))]

II.5.2.2. Hypertrophie gingivale modifiée par des facteurs endocriniens :

II.5.2.2.a. Hypertrophie gingivale associée à la puberté :

Un autre facteur qui peut être associé à l'apparition de l'hypertrophie gingivale est les changements hormonaux qui se produisent pendant la puberté. La maturation sexuelle pendant la puberté est liée à l'augmentation des niveaux des hormones sexuelles stéroïdes. Par conséquent, des changements inflammatoires sub-cliniques peuvent moduler les tissus parodontaux pour qu'ils soient plus sensibles à de petites quantités de plaque, et une réaction hyperplasique de la gencive peut survenir, particulièrement au niveau des papilles inter-dentaires.

Cette influence des taux d'hormones sexuelles peut expliquer, du moins en partie, la probabilité accrue que les jeunes participants présentent un accroissement gingival. De plus, les patients plus âgés sont plus susceptibles d'avoir des attitudes et des habitudes préventives en raison d'un plus grand intérêt pour la santé que les patients plus jeunes [49] [6].

Une corrélation directe a été observée entre les taux d'hormones sexuelles et l'accroissement gingival chez les adolescents : l'œstradiol pour les filles, la testostérone pour les garçons. Cependant, pour les filles, aucune relation significative n'a été établie avec le taux de progestérone (Hosadurga) [40].

A. Cliniquement :

Elle est caractérisée par une inflammation marginale, Une hypertrophie de la gencive vestibulaire, alors que la gencive en lingual reste inchangée, des papilles qui apparaissent gonflées, bulleuses et saillantes, Le plus souvent une absence de douleur, elle touche principalement la région incisivo-canine maxillaire. Toutefois, elle peut se généraliser et donner lieu localement à des complications comme la présence d'une épulis.

B. Traitement :

Le praticien doit éliminer la plaque dentaire et les possibles facteurs locaux aggravants. La gingivite pubertaire régresse spontanément avec une hygiène rigoureuse. Il est donc nécessaire de motiver l'adolescent à l'hygiène bucco-dentaire pendant cette période [61].

II.5.2.2.b. La gingivite associée au diabète insulino-dépendant :

Le diabète de type 1 (insulino-dépendant) survient chez les enfants et les adultes de moins de 30 ans, contrairement au diabète de type 2. Nous nous intéresserons par conséquent qu'au diabète insulino-dépendant car il est le seul à toucher les enfants. Le diabète, au-delà du dysfonctionnement endocrinien, entraîne des modifications du comportement immunitaire de l'hôte.

S'il est bien entendu que toutes les gingivites ont comme étiologie primaire une microflore bactérienne, un diabète est susceptible de potentialiser les effets de cette flore et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite.

Il convient donc de décrire le diabète comme un facteur aggravant de la gingivite associée à la présence de la plaque dentaire [62].

A. Etiologie :

Le diabète est considéré comme équilibré, pour un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) inférieur ou égal à 7% ; mal équilibré pour un taux variant entre 7 et 9% ; et enfin, non équilibré pour un taux supérieur à 9% [62].

L'inflammation gingivale est plus prononcée chez les sujets diabétiques que chez les sujets non diabétiques, et ce, malgré des indices de plaque similaires. En effet, le diabète s'accompagne d'une micro-angiopathie, d'une altération du métabolisme de collagène, et d'une déficience du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles qui affectent la réponse immunitaire du patient [11].

Il est admis, qu'une infection dentaire, peut être responsable d'un déséquilibre du diabète [61]. On a constaté que des enfants atteints d'un diabète de type 1 non équilibré, présentent un degré d'inflammation gingival supérieur à celui de l'enfant ayant un diabète équilibré [63].

B. Signes cliniques :

Ils sont toujours identiques, cependant, la présence de plaque est plus importante chez les enfants diabétiques non équilibrés. En effet, on constate alors une baisse du flux salivaire et une augmentation des éléments salivaires (glucose, peroxydase, magnésium, calcium) qui tendent à abaisser le PH salivaire. Par ailleurs, la fatigue observée chez les diabétiques déséquilibrés peut aussi expliquer leur faible motivation à l'hygiène.

C. Traitements :

Le déséquilibre du glucose prédispose donc à l'inflammation gingivale. Il faut donc insister sur la prévention de la gingivite, particulièrement chez les enfants et les adolescents qui ont un diabète non équilibré. Ainsi l'enseignement des techniques d'hygiène bucco-dentaire doivent être répétées régulièrement [63].

De même qu'il faut veiller à éradiquer tout foyer infectieux susceptible d'engendrer un déséquilibre du diabète. C'est une pathologie à suspecter en cas de gingivite persistante [63].

II.5.2.3. L'accroissement gingival d'origine génétique :

II.5.2.3.a. La granulomatose de Wegener :

A. Définition et étiologie :

La granulomatose de Wegener est une maladie granulomateuse chronique rare dont la pathogénie est probablement immunologique.

B. Signes cliniques :

Cette maladie se caractérise par des lésions granulomateuses nécrosantes focales généralisées et une glomérulite nécrosante. En pratique, de nombreux tissus ou organes peuvent être atteints. Les manifestations stomatologiques, rares, comportent trois types de lésions : des ulcérations douloureuses ou non, des hyperplasies gingivales papillaires d'aspect pathognomonique et une atteinte des glandes salivaires [50] [64].



Figure 21 : Lésions tumorales d'aspect framboisé, non douloureuses, siégeant sur la fibromuqueuse gingivale dans les régions canines inférieures

Source : Manifestations buccales de la maladie de WEGENER (octobre 2006)

II.5.2.3.b. Le Syndrome de Cowden :

Le syndrome de Cowden, également connu sous le nom de syndrome des hamartomes multiples, Il survient chez l'enfant et l'adulte dans le courant de la deuxième décennie. Il touche aussi bien les hommes que les femmes, il s'associe quasi constamment à une atteinte buccale qui concerne surtout la gencive, les lèvres et la langue. Il s'agit de papules de couleur normale qui deviennent progressivement confluentes, donnant un aspect pavimenteux « pseudo-papillomateux » à la gencive.

Il peut également s'agir de neuromes ou de fibromes. Il faut rechercher les autres lésions dermatologiques potentiellement associées, notamment des trichilemmomes (surtout sur la face), des fibromes scléreux avec lésions kératosiques acrales ou palmoplantaires de transmission autosomique dominante, il est très majoritairement lié à une mutation germinale du gène PTEN [6].

A. Signes cliniques :

Les manifestations buccales sont diverses. Elles représentent un critère pathognomonique du syndrome de Cowden. Une papillomatose gingivale diffuse généralisée est très fréquemment retrouvée. La langue et les lèvres peuvent aussi présenter une papillomatose. Une hypertrophie gingivale avec des fausses poches supérieure à 7 mm au sondage parodontal mais sans perte d'attache peut être visible [50].



Figure 22 : Maladie de Cowden Présence d'une papillomatose gingivale généralisée en vestibulaire (A) et en lingual (B).

Source : D'après DRIDI SM. Et al. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte diagnostiques et thérapeutiques, 2013

II.5.2.3.c. L'acanthosis nigricans :**A. Définition :**

L'acanthosis nigricans familial ou génétique est un trouble cutanéomuqueux rare et bénin, caractérisé par des lésions papillaires et une modification de couleur de la peau.

B. Etiologie :

Il est d'étiologie génétique, La transmission héréditaire s'effectue sur le mode autosomique dominant.

C. Signes cliniques :

Les lésions cutanées se caractérisent par de multiples excroissances papillaires indolores et de petite taille ainsi qu'une pigmentation sombre de la peau. Les aisselles, l'aîne, le cou, l'ombilic ... sont les plus fréquemment atteints. Les lésions buccales se produisent dans 10 à 25% des cas, il s'agit de multiples excroissances papillomateuses, de petite taille et indolores, de coloration normale. L'hypertrophie et l'allongement des papilles filiformes entraînent un aspect poilu de la langue. La langue, les lèvres, la gencive et le palais sont préférentiellement atteints. Ce trouble commence généralement au cours de l'enfance ou au moment de la puberté. Le diagnostic repose surtout sur l'historique et l'aspect clinique. La biopsie et l'examen histopathologique peuvent également être intéressants [50].

II.5.2.3.d. La fibromatose gingivale héréditaire :

A. Définition :

La fibromatose gingivale héréditaire est une hypertrophie gingivale particulière provoquée par la prolifération du collagène du tissu conjonctif fibreux de la gencive. La fibromatose gingivale est une lésion fibreuse proliférative du tissu gingival dont l'étiopathogénie est génétique. Elle peut être isolée ou associée dans le cadre d'un syndrome [65]. La fibromatose gingivale héréditaire, appelée également gencive éléphantiasique ou hyperplasie gingivale héréditaire (Wynne et coll., 1995) est une pathologie gingivale d'origine génétique caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée (Bozzo et coll., 2000). Elle affecte les deux sexes avec une fréquence de 1 pour 750 000 (Singer et coll., 1993) [57].

B. Etiologie :

Elle représente la principale étiologie génétique. Maladie rare de transmission très majoritairement autosomique dominante.

Son incidence est de 1 pour 175000 naissances. Il n'y a pas de prédominance de sexe et sa pénétrance ainsi que son expression phénotypique est variable.

Cet accroissement gingival concerne la gencive attachée. Elle se développe progressivement, de façon isolée, et se manifeste le plus souvent chez l'enfant, notamment lors du développement de la dentition temporaire ou permanente. Elle peut être localisée, régionale ou diffuse et prédomine au niveau des tubérosités maxillaires et de la gencive mandibulaire (partie antérieure ou au niveau molaire).

C. Cliniquement :

Cet accroissement gingival a une consistance ferme, très fibreuse, et une coloration normale. Il est en général asymptomatique mais le déficit fonctionnel ou esthétique peut être important, ainsi que l'impact sur la dentition (rétention de la denture primaire, retard de l'éruption des dents définitives, malpositions dentaires).

D. Histologiquement :

Une augmentation significative de la matrice extracellulaire est individualisée avec des fibres de collagène denses, désorganisées et augmentées en nombre cet aspect n'est cependant pas spécifique et le diagnostic repose avant tout sur l'histoire de la maladie et la présentation clinique. 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 *transforming growth factor* (TGF) bêta et une diminution de l'expression et de l'activité des métallo-protéinases (MMP 1 et 2) ont été individualisées.

La fibromatose gingivale héréditaire peut parfois s'inscrire dans un tableau syndromique plus complexe, comme la fibromatose hyaline juvénile (mutation localisée sur le chromosome 4q21, transmission autosomique récessive avec association de fibromes hyalins cutanés,

ostéolyse, hyperplasie gingivale), la hyalinose systémique infantile ou les syndromes de Zimmermann-Laband, de Jones, de Ramon ou de Rutherford.

L'hypertrichose et le retard mental sont les symptômes les plus souvent associés à l'accroissement gingival.

E. Traitement :

La prise en charge est symptomatique avec hygiène buccodentaire rigoureuse et gingivectomie si nécessaire. Idéalement, celle-ci doit être réalisée après apparition de la denture définitive, les récurrences étant plus rares à l'âge adulte [6].

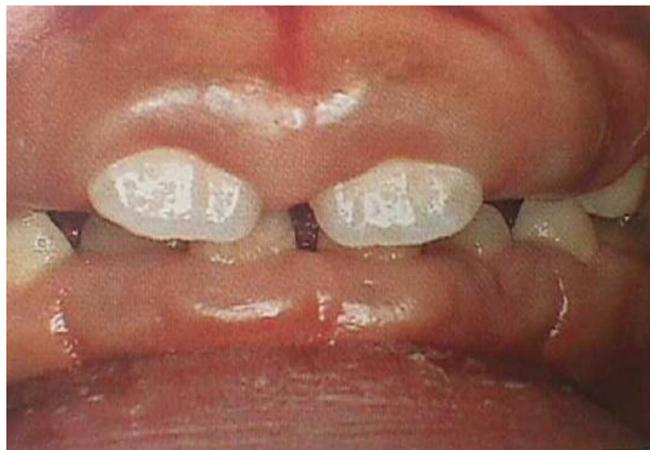


Figure 23 : Fibromatose gingivale héréditaire.

Source: Arul Pari, Paavai Ilango, Venkat subbaReddy, Vineela KatamReddy, Harinath, Gingival Diseases in Childhood, Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2014 Oct, Vol-8(10): ZE01-ZE04

II.5.2.4. La fibromatose gingivale idiopathique :

A. Définition :

La fibromatose gingivale idiopathique est une forme d'accroissement gingival qui survient en l'absence de tout contexte familial, de traitement médicamenteux ou de cause locale buccodentaire.

L'accroissement gingival se développe en général dans l'enfance, devenant symptomatique au moment de l'éruption de la dentition temporaire ou permanente. L'atteinte peut être localisée ou diffuse, mais le retentissement fonctionnel (notamment dentaire) peut là encore être majeur.

B. Histologiquement :

Une augmentation de la matrice extracellulaire est mise en évidence avec une accumulation conséquente des fibres de collagène. Elle pourrait correspondre à une expression génétique variable de la fibromatose gingivale héréditaire ou une mutation de novo. Il s'agit avant tout d'un diagnostic d'élimination [6].

Tableau II : Principaux syndromes génétiques associés à une fibromatose gingivale.

Maladie génétique	OMIM	Chromosome	Gène/locus
<i>Fibromatose gingivale héréditaire</i>			
Type 1	135300	2p22.1	SOS1, GINGF, GF1, HGF, NS4
Type 2	605544	5q13-q22	GINGF2, GGF2, HGF2
Type 3	609955	2p23.3-p22.3	GINGF3, HGF3, GGF3
Type 4	611010	11p15	GINGF4, HGF4, GGF4
<i>Syndrome de Zimmermann-Laband</i>			
Type 1	135500	1q32.2	KCNH1
Type 2	616455	8p21.3	ATP6B1B2
<i>Fibromatose hyaline juvénile</i>	228600	4q21.21	ANTXR2
<i>Hyalinose systémique infantile</i>	236490	4q21.21	ANTXR2
<i>Syndrome de fibromatose gingivale – hypertrichose</i>	135400	17q24.2-q24.3	ABCA5 (?)
<i>Amelanogenèse imparfaite – nephrocalcinose</i>	204690	17q24.2	FAM20A
<i>Syndrome de Jones (fibromatose gingivale avec surdité progressive)</i>	135550	Non connu	Non connu
<i>Syndrome oculodentaire de Rutherford</i>	180900	Non connu	Non connu
<i>Syndrome de Ramon</i>	266270	Non connu	Non connu
<i>Syndrome de fibromatose gingivale – dysmorphie faciale</i>	228560	Non connu	Non connu

Source : (Gawron K, Lazarz-Bartyzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. Orphanet J Rare Dis 2016;11:9..)

II.5.2.5. Hypertrophie gingivale secondaire à la respiration buccale :

La gingivite de longue durée chez les jeunes patients entraîne parfois une hypertrophie gingivale inflammatoire chronique, qui peut être localisée ou généralisée [66].

A. Définition :

La gingivite secondaire à la respiration buccale est une forme particulière de gingivite hyperplasique [50].

B. Etiologie :

Chez l'enfant et l'adolescent, la respiration buccale peut être due à l'insuffisance respiratoire nasale qui est causée par :

- Une étroitesse du cavum naso-pharyngien, en particulier en présence de végétations adénoïdes et d'amygdales volumineuses, constituant un réservoir de germes favorisant le réensemencement de la plaque dentaire ;
- Une hypertrophie des cornets nasals ;
- Une fracture ou un traumatisme nasal ;
- Une déviation de la cloison nasale... Ces anomalies nasales peuvent entraîner des répercussions générales et maxillo-faciales, une respiration buccale avec une fermeture incomplète des lèvres [58].

C. Signes cliniques :

Cette forme de gingivite affecte la gencive vestibulaire antérieure des sujets jeunes. Cliniquement, la gencive apparaît gonflée, rouge, sèche et luisante, et recouvre en partie la couronne dentaire. Le diagnostic repose sur des critères cliniques.

D. Impact de la respiration buccale sur le parodonte :

La ventilation buccale entraîne un assèchement de la muqueuse par diminution de l'effet protecteur de la salive, ce qui peut aggraver une gingivite marginale le plus souvent localisée au secteur antérieur. Dans ce cas, on observe fréquemment une nette délimitation entre la gencive malade et la muqueuse normale adjacente [4].

Lorsque la respiration buccale est accompagnée d'un trouble morphologique comme une béance antérieure, il se produit une stagnation de la plaque bactérienne au niveau du secteur antérieur due à l'absence d'un guide incisif fonctionnel lors de la fonction masticatoire.

E. Traitement :

Le problème de l'insuffisance respiratoire nasal est vaste. Elle pourrait être à l'origine de la dysharmonie dento-maxillaire, amenant des réactions parodontales évidentes telles que des encombrements dentaires, une occlusion perturbée.

Le chirurgien-dentiste doit donc, devant toute modification parodontale antérieure, avoir à l'esprit cette possibilité d'habitude néfaste de l'enfant, qui peut non seulement avoir des répercussions au niveau dentaire, mais peut aussi perturber le développement psychique et physique de l'enfant. Il faut donc traiter l'agent étiologique afin de retrouver une ventilation nasale [58].



Figure 24 : Gingivite diffuse localisée aux secteurs antérieurs, potentialisée par une respiration buccale.

Source: (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002)

II.5.2.6. Hypertrophie gingivale due aux troubles hématologiques :

Les hémopathies sont des maladies touchant les différents éléments cellulaires du sang. Ce sont particulièrement les leucémies, proliférations malignes des tissus hématologiques, qui peuvent avoir des répercussions buccales.

Les hypertrophies gingivales liées aux hémopathies présentent des aspects cliniques variés. L'hypertrophie peut être diffuse ou localisée, de couleur souvent rouge bleutée, saignant lors du moindre traumatisme. Elle est observée en cas de leucémie aiguë myélo-monocytaire ou monoblastique, mais plus rarement dans le cadre des autres leucémies.

II.5.2.6.a. Les leucémies aiguës :

A. Cliniquement :

Le diagnostic est posé devant la pâleur des muqueuses dues à une anémie, l'existence d'épistaxis, de gingivorragies, ou de pétéchies permettant de suspecter une thrombopénie, la présence de candidose, et la palpation d'une splénomégalie ou d'adénopathies. Il existe d'autres lésions associées aux hémopathies, notamment des ulcérations.

Cependant, on ne note pas de changements significatifs en ce qui concerne la quantité de plaque ou le tartre. Certains signes sont inhérents à la maladie elle-même. Des saignements gingivaux spontanés sont notés. La raison des saignements est la présence d'une thrombocytopénie. C'est un signe commun chez les enfants atteints de leucémies.

Une hypertrophie gingivale a été aussi rapportée (plus importante chez les adultes que chez les enfants ou elle ne touche que 10 à 17 % des jeunes patients). Elle débute dans les papilles inter-dentaires, la gencive marginale, puis gagne la gencive attachée. Cet accroissement de gencive altère l'alimentation et l'hygiène car il peut dans certains cas aller jusqu'à recouvrir complètement les dents, enfin, il se révèle douloureux [66].

B. Traitement :

Le rôle du chirurgien-dentiste est capital pour un dépistage éventuel de la leucémie. Ainsi, en plus des signes précédemment évoqués, il faut rechercher des douleurs osseuses et ostéo-articulaires diffuses, présentes chez 25% des enfants. D'un point de vue curatif, on interviendra uniquement en accord avec l'hématologue. Par ailleurs, pendant la phase d'état, tout geste est contre indiqué si un foyer bucco-dentaire risque de mettre la vie de l'enfant en danger, ou quand les douleurs l'imposent, des gestes sous couverture antibiotique peuvent être envisagés. Ensuite, pendant la phase de rémission, il faut assainir la cavité buccale, à savoir : Traitement des caries dentaires, traitement endodontiques parfaitement réalisés et élimination de tout foyer infectieux, détartrage ultrasonique (il faut éviter le recours à la chirurgie parodontale) [67].

II.5.2.6.b. Les myélomes et plasmocytomes :

Le myélome multiple est une hémopathie lymphoïde maligne de la lignée B de cause inconnue, définie par l'association d'une prolifération d'un clone de plasmocytes tumoraux

envahissant la moelle hématopoïétique, et de la sécrétion d'une immunoglobuline monoclonale. Le tableau classique du myélome multiple (maladie de Kahler) associe des lyses osseuses, une hypercalcémie, une anémie et une insuffisance rénale. Le pronostic reste sévère. La prolifération plasmocytaire peut se développer dans les tissus mous : on parle alors de plasmocytomes extra-médullaires. Ils peuvent se localiser au niveau buccal, au niveau de la fibro-muqueuse adhérente, réalisant alors une hypertrophie gingivale lisse ou bourgeonnante, localisée ou diffuse. C'est la biopsie qui permet le diagnostic.

L'examen peut retrouver une macroglossie, due à une amylose qui peut compliquer le myélome dans 10 % des cas [39].

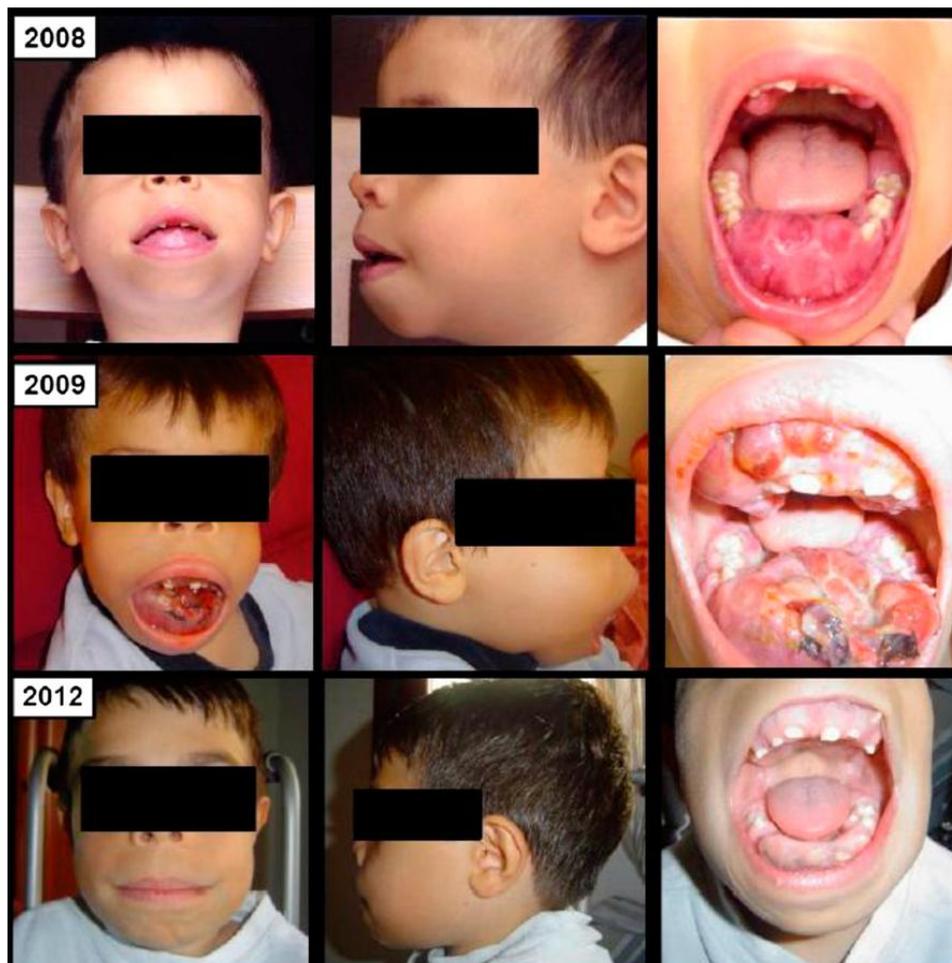


Figure 25 : Séquence de photographies montrant la croissance tumorale (2008-2009) et l'amélioration (2012) de la tumeur.

Source: Elisa Fernández-Cooke, Jaime Cruz-Rojo, Carmen Gallego, Ana Isabel Romance Rocio Mosqueda-Peña, Yolanda Almaden and Jaime Sánchez del Pozo Tumor-Induced Rickets in a Child With a Central Giant Cell Granuloma *Pediatrics*; originally published online May 25, 2015; DOI: 10.1542/peds.2014-2218

II.5.2.7. Hypertrophie gingivale d'origine médicamenteuse :

A. Définition :

Cette hypertrophie gingivale est un trouble relativement fréquent de la gencive. Provoquée par un certain nombre de médicaments, cette hyperplasie est plus fréquente chez les enfants les plus jeunes [4].

B. Etiologie :

Les médicaments sont la cause la plus fréquente des hyperplasies gingivales, Les molécules les plus souvent en cause sont la phénytoïne, la ciclosporine et les inhibiteurs des canaux calciques.

L'hypertrophie gingivale est généralement liée à la dose administrée, à la durée du traitement et à la présence de plaque dentaire.

La pathogénie est mal connue et aucune hypothèse ne semble relier l'effet hyperplasique dû à la prise médicamenteuse [22].

C. Cliniquement :

La gencive marginale et les papilles inter-dentaires semblent plus volumineuses et fermes. Leur surface peut être lisse, piquetée ou lobulée, et présente peu, voire aucun signe d'inflammation.

L'hypertrophie gingivale d'origine médicamenteuse peut être localisée ou généralisée et recouvrir partiellement ou totalement la couronne dentaire. Dans les cas graves, on peut observer des difficultés de mastication et d'élocution. Le diagnostic repose sur l'historique médical et les signes cliniques [50].

La gingivo-parodontite induite par la plaque dentaire est considérée à cet égard comme un facteur de risque important d'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse. Il a été montré que le scaling et le lissage radiculaire permettent d'obtenir une nette diminution de l'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne (Hallmon & Rossman 1999) [68].

II.5.2.7.a. La phénytoïne (Dihydantol®) :

C'est l'un des médicaments de choix dans le traitement de l'épilepsie. Cependant, l'un de ses effets secondaires le plus fréquent, est une hyperplasie gingivale, que l'on retrouve chez 50% des patients uniquement traités par ce médicament. Par ailleurs on constate une prévalence plus élevée en cas d'association médicamenteuse avec d'autres substances utilisées dans le traitement de l'épilepsie [11].

Cette hyperplasie gingivale est plus fréquente chez les enfants, notamment chez ceux ayant une hygiène bucco-dentaire insuffisante. En effet, la présence de plaque reste l'étiologie principale, le médicament ne faisant que modifier l'expression de la réaction inflammatoire. Enfin, quelques cas d'hyperplasie gingivale chez l'enfant ont été rapportés après utilisation d'autres anticonvulsivants : le phénobarbital (Gardenal®), l'acide valproïque (Depakine®) et la primidone (Mysoline®) [69].

Par ailleurs, La phénytoïne (Dihydane®) présente l'incidence la plus élevée des anticonvulsivants responsables d'hyperplasies gingivales.

Cette hyperplasie apparaît deux à trois semaines après le début du traitement et régresse en 4 mois après son arrêt.

A. Cliniquement :

La gencive est d'aspect ferme et de couleur rose avec une augmentation de volume, l'hypertrophie gingivale est généralisée, mais prédomine dans les zones antérieures et ne se développe qu'en zone dentée.

L'importance de la flore bactérienne sous-gingivale dans l'induction de l'hypertrophie gingivale est soulignée. L'impossibilité de changer de traitement impose une hygiène dentaire rigoureuse et des gingivectomies itératives pour prévenir l'apparition des caries du collet et les malpositions dentaires.

B. Histologiquement :

Elle est caractérisée par une prédominance de la sclérose avec parfois quelques éléments inflammatoires.

II.5.2.7.b. La ciclosporine (Neoral®) :

C'est un immunosuppresseur puissant utilisé principalement dans la prévention du rejet des organes transplantés. Elle s'avère aussi très efficace dans le traitement d'autres maladies ayant une composante immunologique comme le psoriasis. Parmi les effets secondaires, le plus manifeste est une prolifération du tissu conjonctif, conduisant à une fibrose rénale, pulmonaire ou péri cardiaque. Le tissu gingival, subit lui aussi cette hyperplasie, avec une prévalence de 25 à 30% [11].

Enfin, la prise simultanée de ciclosporine et de Nifédipine, multiplie par 2 ou 3 le risque de développer cet effet secondaire. La durée du traitement et la dose de ciclosporine, influent sur le développement éventuel de cette hyperplasie [69].

A. Cliniquement :

La ciclosporine A est responsable d'hyperplasie gingivale localisée essentiellement au niveau des papilles inter-dentaires, la gencive est de couleur rose pâle et de consistance ferme.

B. Histologiquement :

Les hypothèses expliquant ce phénomène sont diverses. Mais une théorie principale suggère que le métabolite de la ciclosporine, l'hydroxyciclosporine (M-17) intervient dans la stimulation de la prolifération des fibroblastes et la formation d'une fibrose et d'infiltrats inflammatoires lympho-plasmocytaires. Cette augmentation du nombre de cellules est suspectée d'être la cause d'une accumulation excessive de ciclosporine dans la matrice extracellulaire, Elle apparaît trois à quatre mois après le début du traitement avec une intensité dépendante de la dose [11].

C. Traitement :

Une gingivectomie peut être proposée mais la récurrence est inéluctable si le traitement est poursuivi. L'association de l'azithromycine à la cyclosporine a été proposée pour limiter l'hyperplasie gingivale.



Figure 26 : Gingivite hyperplasique due à la prise de ciclosporine

Source : (BOURGEOIS D., BAEHNI P.2002).

II.5.2.7.c. La nifédipine (Adalat®) :

Nous citons ce médicament à titre indicatif puisqu'il est rarement prescrit chez les enfants. C'est un antagoniste calcique employé dans le traitement de l'angine de poitrine, voire de l'hypertension artérielle. Cependant, la prévalence est moindre que pour la cyclosporine et la phénytoïne, puisqu'elle est estimée approximativement à 20%. Là encore, le mécanisme n'est pas parfaitement élucidé [69].

L'incidence totale des hyperplasies gingivales attribuées à la classe des antagonistes calciques est de 0,5 à 3 %. Celle de la nifédipine (Adalate®) est nettement la plus élevée (15 à 83 % selon les séries).

D'autres antagonistes calciques sont également attribués dans la survenue de l'hypertrophie gingivale citant :

Le vérapamil (Isoptine®), le diltiazem (Tildiem®), le nitrendipine (Baypress®), la flodipine (Flodil®), l'amlodipine (Amlor®) et plus récemment le lercanidipine (Loxen®).

A. Cliniquement :

Les hyperplasies observées sont soit molles avec un liseré gingival érythémateux-hémorragique, soit fermes et lobulées.

L'hypertrophie apparaît deux à quatre mois après le début du traitement et reste modérée, ne gênant que par son caractère hémorragique. Elle régresse complètement en moins de 3 mois après l'arrêt du traitement, mais récidive dès les premiers jours de la reprise. Si le traitement

ne peut être arrêté, le remplacement de la molécule responsable par un autre inhibiteur calcique peut être proposé.

B. Histologiquement :

Histologiquement, ce tableau clinique correspond surtout à une augmentation de volume du tissu conjonctif. La principale anomalie individualisable est une augmentation de la matrice extracellulaire, associée à une densification des paquets de fibres de collagène et un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire chronique.

Au niveau épidermique, 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 [6].

C. Physiopathologie :

L'origine de cette perturbation de la balance homéostasique de la matrice extracellulaire reste incertaine et très probablement multifactorielle.

Les fibres de collagène sont synthétisées par les fibroblastes et sont dégradées à la fois par voie extracellulaire (métalloprotéinases, de type collagénase) et intracellulaire (phagocytose par les fibroblastes). Une augmentation de la production du collagène et/ou des glycosaminoglycanes par les fibroblastes a été individualisée in vitro dans ce contexte. À l'inverse, une altération de la synthèse de collagénase active ou une diminution de la phagocytose par les fibroblastes a été mise en évidence pour certaines molécules.

On considère aujourd'hui que cette augmentation du volume de la matrice extracellulaire est avant tout secondaire à une diminution de la dégradation du collagène plutôt qu'à une augmentation de sa synthèse. L'expression de différents facteurs de croissance apparaît également modifiée (TGF, EGF, PDGF) et ceci participe assurément à l'altération de la balance métabolisme/catabolisme et aux différents mécanismes proposés précédemment [6].

D. Traitement :

On peut d'une part contacter le médecin, pour qu'il équilibre la médication. Mais cela n'est pas toujours possible. [70] On a vu qu'il y avait toujours une relation entre la présence de la plaque bactérienne et l'importance de l'hyperplasie. Il faut donc insister sur l'enseignement à l'hygiène orale et au contrôle de la plaque. On peut alors préconiser l'utilisation de bains de bouche à la chlorhexidine 0,2% chez les enfants de plus de 6 ans. Pour les enfants de moins de 6 ans, on applique une compresse imbibée de solution antiseptique [61].

II.5.2.8. Hypertrophie gingivale due à la malnutrition :

II.5.2.8.a. Carence en vitamine C (scorbut) :

A. Définition :

Le scorbut est un trouble nutritionnel systémique rare, qui affecte principalement les gencives, la peau, les cheveux, les ongles, les muscles et les articulations.

B. Etiologie :

Carence en vitamine C (acide ascorbique).

C. Signes cliniques :

Les manifestations buccales apparaissent sous la forme d'une tuméfaction et d'une rougeur généralisées des gencives marginales et inter-dentaires, suivie d'hémorragies gingivales, d'ulcérations et d'une mobilité dentaire. Des pétéchies, des ecchymoses, des hémorragies spontanées et un retard de cicatrisation des blessures s'observent fréquemment, que ce soit au niveau buccal ou général. On peut observer, dans certains cas une hyperplasie gingivale associée ou non à une hyperkératose. Une atteinte parodontale allant de la gingivite marginale à la parodontite, et une stomatite hémorragique peuvent être décrites.

Au niveau histologique, on observe une hypertrophie essentiellement fibreuse.

Aujourd'hui, le scorbut est une situation clinique très rarement rencontrée. Il faut savoir l'évoquer dans certaines situations cliniques particulières (alcoolisme chronique, dénutrition ou malnutrition, maladies psychiatriques, Cancers, malabsorption...) [6],[71].

D. Traitement :

L'examen biologique permet de mesurer le taux de l'acide ascorbique dans le sang [50].

Il est nécessaire que le patient reprenne une alimentation équilibrée. De plus, il faut éliminer la présence de la plaque bactérienne en appliquant les mesures d'hygiène orale expliquées par le chirurgien-dentiste [22].

II.6. Les conséquences de l'hypertrophie gingivale :

L'accroissement gingival peut être parfois majeur, avec recouvrement de la partie coronaire ou occlusale de la dent et être à l'origine de traumatismes muqueux. En conséquence, l'impact fonctionnel doit être également évalué dans le même temps, notamment chez l'enfant (retentissement sur la phonation, la mastication ou l'implantation dentaire, malocclusion...), permettant d'adapter la prise en charge thérapeutique [6].

III. Chapitre III : Traitement de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent.

Dans ce chapitre, nous allons aborder les différentes thérapeutiques employées face à un accroissement gingival, commençant par la prévention qui représente une partie importante du traitement en particulier chez l'enfant et l'adolescent. Ensuite, la thérapeutique initiale sera décrite avec ses étapes successives, et enfin sera entamée la thérapeutique chirurgicale visant à corriger la morphologie gingivale, avec ses différentes techniques et indications.

III.1. Traitement préventif :

La prévention vise principalement à éviter l'apparition, la propagation et la récurrence de la maladie parodontale. Elle répond à un protocole précis: Informer, Enseigner les soins à domicile, Éliminer les facteurs étiologiques [72].

La mise en place d'une véritable éducation préventive est un prérequis indispensable à tout traitement parodontal. Pour prévenir, différents supports peuvent être utilisés : vidéo, livres, brochures ou encore la démonstration sur modèle ou en bouche [73].

Il est indispensable que les parents instaurent le brossage des dents de leurs enfants dès l'apparition des premières dents, et que cette habitude soit bien établie lors de l'éruption des molaires temporaires [10].

Les enfants n'ont pas un brossage efficace du fait de leur immaturité (développement psychomoteur). C'est donc aux parents de les aider à réaliser le brossage jusqu'à 6 - 8 ans.

A partir de 8 ans l'enfant doit prendre en charge son hygiène dentaire [10].

Tableau III : Recommandations générales de brossage chez l'enfant : conseils à donner et démonstration à réaliser au fauteuil.

	TOUT-PETIT	JEUNE ENFANT	PLUS DE 6 ANS
TECHNIQUE	Massage en rond des premières dents, puis avec l'éruption des molaires mouvements de va-et-vient sur chaque arcade	Suivre toujours le même sens : le bas plus facile, en premier puis on tourne dans le sens des aiguilles d'une montre, relever la tête vers le plafond quand on passe aux dents maxillaires, mouvement rotatif sur les incisives	5-7 ans : attention aux faces occlusales des molaires, introduire le brossage des faces linguales des incisives après 8 ans, le mouvement rotatif et l'incidence à 45° sont introduits progressivement
QUAND ?	Le soir, moment le plus important	à partir de 2 ans et 1/2 passer à 2 brossages par jour, puis à 3 si possible	Matin, midi, soir chaque fois que c'est possible
DENTIFRICE	Trace de dentifrice fluore pour enfant (<600ppm)	Petit pois de dentifrice fluore (<600ppm)	> 1000ppm
DUREE	Rapide, s'allonge avec le nombre de dents	Demander au moins 20 allers retours sur chaque cadran ou le temps d'une chanson	3 minutes : proposer un sablier
SAVOIR FAIRE POUR MOTIVER	Temps de câlin, dans la détente, débiter sous forme de jeu, trouver un jeu, une chanson, jouer au crocodile	Donner l'exemple : l'enfant se développe par imitation, débiter sous forme de jeu puis instaurer un rituel qui assure sa pérennité, images de rappel et brosses attrayantes	Révélateur de plaques à utiliser en famille

Source : NAULIN-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique. Editions CdP ed2011.

L'âge adolescent est celui de la prise d'autonomie et d'indépendance. Prenant des formes variées, notamment par de nouvelles consommations alimentaires, ou tabagiques. A ces âges, l'information sur les bons comportements alimentaires et sur la prévention du tabagisme peut absolument être abordée. Donc :

La généralisation des interventions des assistants dentaires est importante dans les lycées (15 à 18 ans) pour :

- L'incitation à la visite régulière chez le chirurgien-dentiste ;
- L'éducation au brossage ;
- Les messages de sensibilisation sur les conséquences du grignotage et de l'alimentation non-équilibrée ;
- Sensibilisation sur le danger du tabac [74].

La respiration buccale doit être repérée chez les jeunes enfants. investiguée et traitée dans un cadre préventif[75].

III.2. Traitement de fond curatif de la lésion :

La prise en charge est souvent délicate. L'objectif initial doit être de contrôler l'inflammation gingivale [6].

Hors du cadre de la prévention et des stratégies de contrôle de la plaque, il existe deux types d'approches thérapeutiques en parodontologie : des traitements non chirurgicaux et des traitements chirurgicaux. Globalement, ces méthodes thérapeutiques visent à éliminer les niches écologiques de la plaque et à mieux contrôler sa réformation [76].

Le traitement doit également améliorer l'environnement parodontal et l'harmonie du contour gingival afin de permettre le bon contrôle de la plaque par le patient et d'améliorer l'aspect esthétique [77].

III.2.1. Traitement d'urgence :

Les urgences parodontales doivent être traitées immédiatement après un bref interrogatoire, un examen clinique et radiographique (l'extraction immédiate des dents mobiles irrécupérables, le drainage des abcès parodontaux et le traitement d'une éventuelle péricoronarite, le traitement des poches en phase d'activité aigue) [1] [4].

III.2.2. Thérapeutique initiale :

Chaque patient doit passer par la phase de traitement initial [78].

III.2.2.1.Motivation à l'hygiène buccodentaire :

- Le suivi d'une hygiène buccodentaire efficace devient difficile dans le contexte des accroissements gingivaux, favorisant la prolifération bactérienne et le biofilm dentaire qui eux-mêmes accentuent l'accroissement gingival. Les mesures permettant un contrôle méticuleux de la plaque dentaire apparaissent absolument indispensables [6, 79].
- Une partie essentielle du traitement parodontal se réalise par le patient : le contrôle de la plaque. Le renforcement de la motivation s'avère donc capital, il est important de montrer:
 - Les signes cliniques marquants (gonflement gingival, saignement) [1] ;
 - L'étiologie (la cause principale : la plaque bactérienne) [80] ;
 - La technique de brossage ainsi que l'évolution espérée du traitement [73].

Les adjuvants de brossage doivent également être utilisés par le patient pour compléter le brossage :

Le fil de soie : est indiqué pour nettoyer les espaces inter-dentaires étroits [78].

Il est prescrit au début de la denture mixte et notamment pour le secteur incisif souvent encombré [10].

Les brosses inter-dentaires représentent le moyen idéal d'hygiène proximale lorsque les espaces inter-dentaires sont largement ouverts. Elles sont indispensables en cas de port d'un appareil multi-attaches [10, 78].

Les hydropulseurs : après ablation de la plaque par la brosse à dent et un instrument d'hygiène inter-dentaire, l'hydropulseur peut efficacement débarrasser la cavité buccale de la plaque détachée [78].

III.2.2.2. Détartrage surfaçage :

Le traitement de l'accroissement gingival pendant la phase initiale consiste à assainir par détartrage supra et sous-gingival les surfaces dentaires suivi d'un surfaçage radiculaire en cas de parodontite. Ce dernier permet de réduire les rugosités propices à la pérennité des dépôts [77].

Le curetage gingival est souvent réalisé en même temps que le détartrage et le surfaçage [59].

III.2.2.3. Suppression des facteurs iatrogènes :

- Suppression des irritants iatrogéniques (restaurations débordantes, bords prothétiques en surplomb) ;
- Suppression des facteurs anatomiques de rétention de plaque ;
- Elimination des facteurs aggravants (respiration buccale, stress...) [78] ;
- Les appareillages orthodontiques doivent être lisses et bien ajustés [81] ;
- Chez les patients sous traitement immunosuppresseur (anti-rejet de greffe), le traitement orthodontique peut être entamé ou repris après au moins deux ans de la transplantation. Il faut tenir compte du risque de surcroissance gingivale et de l'hygiène du patient [81].

III.2.2.4. Cas particuliers :

- Un changement de classe thérapeutique doit être envisagé lorsque les mesures précédentes apparaissent insuffisantes et que la situation médicale l'autorise. Cela peut permettre la régression au moins partielle des lésions en quelques semaines, mais en cas de fibrose importante, l'accroissement peut persister malgré l'arrêt du traitement inducteur [6, 82].

Il serait donc souhaitable de prendre contact avec le médecin traitant. Lorsque le changement de la molécule est possible, en association avec la thérapeutique étiologique, Il s'agit du traitement le plus efficace, avec une régression de l'hypertrophie observée le plus souvent entre 1 à 8 semaines [83].

- Le traitement des greffés d'organes influe sur leurs défenses immunitaires. Une couverture antibiotique s'avère donc nécessaire : 7 jours à partir de la veille de l'intervention [1].
- Le dentiste doit examiner les cas individuellement et les discuter avec le médecin traitant (le type d'antibiotique, et la posologie), en tenant compte de certains paramètres (l'état général actuel du patient, les allergies et l'intolérance aux médicaments, le type de soins à réaliser) [81].

Le traitement étiologique doit également tenir compte de l'étiologie de l'hyperplasie, la prise en charge dépendra de la pathologie en cause, ainsi par exemple pour l'hyperplasie gingivale liée au scorbut, le traitement étiologique associe l'apport de vitamine C et la thérapeutique initiale [50].

III.2.3. La phase de réévaluation :

Le bilan de réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Il est réalisé quelques semaines après la thérapeutique étiologique.

Ce bilan consiste en un relevé minutieux des paramètres cliniques qui seront comparés au bilan initial ; ils serviront de référence pour la suite du traitement.

C'est à ce stade que nous pouvons évaluer :

- **La compliance de l'enfant/ l'adolescent** à nos recommandations (contrôle du biofilm bactérien).
- **La réponse tissulaire** à l'élimination des facteurs étiologiques locaux (le saignement, le sondage).
- **Consistance et volume de la gencive** (régression ou persistance du gonflement).

Différentes décisions résultent de cette réévaluation : renforcement du contrôle de la plaque, thérapeutique de soutien, nouveau détartrage/surfaçage ou chirurgie [1] , [73].

III.2.4. Thérapeutique correctrice :

III.2.4.1. Préparation pré-chirurgicale :

L'analyse du profil psychologique de l'enfant et de l'adolescent est une étape déterminante [74].

Le dentiste doit recommander aux parents de préparer l'enfant à la thérapeutique chirurgicale ; La manière et le moment de la préparation dépendent de l'étape de son développement (son âge) de son expérience des cliniques dentaires [84], mais aussi de sa personnalité (inquiet, timide, émotif, hyperactif, enfant avec un handicap mental...) [85].

Ainsi, les parents doivent choisir leurs mots avec soin, être honnêtes et rassurer l'enfant [84].

De plus, Il est primordial que la conception du cabinet dentaire procure un climat de détente et de bien-être pour les enfants (couleurs vives et chaudes, stickers, livres et fascicules sur les dents...) [85].

Le chirurgien-dentiste devra mettre en confiance l'enfant avant d'envisager tout acte [86].

- Echelle d'évaluation de l'anxiété chez l'enfant :

Parmi les échelles d'évaluation de l'anxiété, celle de Buchanan et Niven comporte cinq visages, allant de très malheureux à très heureux. L'enfant va désigner avec son doigt le visage correspondant à son ressenti. L'intérêt est de s'adresser directement à l'enfant sans passer par les parents, en lui permettant d'exprimer ses sentiments s'il n'y parvient pas verbalement [85]. (Figure 29)

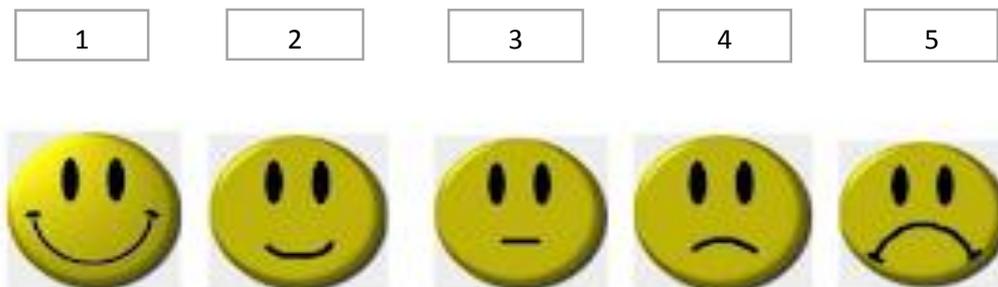


Figure 29 : Echelle des visages de Buchanan et Niven.

Source: Julien A. Prise en charge psychologique de l'enfant réfractaire aux soins au cabinet dentaire [Odontologie]. Nantes: Université de NANTES; 2011.

L'adolescent quant à lui, passe par une période remplie de transformations émotionnelles et psychologiques importantes [87]. Cependant, il est souvent plus facile à le gérer que ses parents durant la phase chirurgicale.

Il faut donc leur expliquer le geste, les informer clairement sur les risques et apporter toutes les réponses aux questions posées.

Le consentement éclairé des deux parents est nécessaire pour faire une chirurgie chez un mineur [88].

Pour réduire le stress, on peut conseiller une prémédication anxiolytique [89].

Un **bilan biologique** préopératoire nous renseigne sur l'état général du patient et précise la possibilité de réalisation ou non de l'acte chirurgical prévu pour supprimer l'accroissement gingival [13].

III.2.4.2. Les techniques chirurgicales :

III.2.4.2.a. Le curetage gingival/parodontal :

Le curetage tissulaire, vise à éliminer le versant muqueux de la poche [77].

Il est indiqué devant une gencive molle et œdémateuse [60].

Au moyen d'une curette, le 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 supra-crestal sont éliminés.

Le tranchant de la curette se positionne vers le tissu gingival ; Le tissu de granulation est éliminé en s'aidant le plus souvent de l'index de l'autre main. Cet index comprime la gencive entre le doigt et la curette. La curette est ensuite promenée dans la poche parodontale de façon à racler la partie interne de la paroi gingivale et glissée vers la profondeur pour éliminer l'épithélium de jonction et le tissu conjonctif sous-jacent. Enfin, la gencive se réapplique sur la dent, et l'hémostase est assurée [1].

III.2.4.2.b. La gingivectomie :

La gingivectomie consiste en l'excision du tissu gingival hyperplasique [1].

Parmi ses objectifs :

- Éliminer les fausses poches parodontales résultant d'une hypertrophie gingivale ;
- Favoriser l'accès aux manœuvres d'hygiène en regard d'une hypertrophie gingivale ;
- Rééquilibrer ou corriger l'esthétique en recontourant la gencive libre [12].

Deux techniques peuvent être mises en œuvre :

- La gingivectomie à biseau externe (GBE) ;
- La gingivectomie à biseau interne (GBI) [88].

III.2.4.2.b.a. Instrumentation :

En plus d'un plateau d'examen et du matériel pour l'anesthésie, le plateau nécessaire à la réalisation d'une gingivectomie doit comprendre les instruments suivants :

- Des précelles de Deppeler (marquage des poches) ;
- Des bistouris ; plusieurs types de bistouris sont disponibles :
 - Bistouri de KIRKLAND droit et gauche ;
 - Bistouri d'ORBAN droit et gauche ;
 - Bistouri universel.
- Il existe des lames de bistouri interchangeables, montées sur des manches à bistouri : une lame n°11, n°12 et n°15 ;
- Des curettes Crane-Kaplan n°6 (CK6) ou Goldman-fox $\frac{3}{4}$;
- Des curettes de Gracey ;
- Des détartreurs ultrasoniques ;
- Des ciseaux à gencives ;
- Matériel pour sutures en cas de GBI [88].

III.2.4.2.b.b. Gingivectomie à biseau externe :

- **Indications :**
 - Hypertrophie et hyperplasie d'origine médicamenteuse, hormonale ou génétique, associées à une hygiène buccale insuffisante ;
 - Hypertrophie gingivale comblant une perte de tissu dentaire, gênant la reconstitution de la dent ;
 - Hypertrophie gingivale en hauteur, avec une hauteur suffisante de gencive attachée [12].
- **Avantages :**
 - Simple à mettre en œuvre ;
 - Absence de suture.
- **Inconvénients :**
 - Saignement important pendant l'intervention ;
 - La cicatrisation est de seconde intention, Douleurs postopératoires importantes ;
 - Risque de préjudice esthétique ;
 - Nécessité d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé [12].
- **Protocole opératoire :**
 - Asepsie ;
 - Anesthésie profonde par injection périapicale et une anesthésie complémentaire au niveau des papilles ;
 - Le marquage des poches à l'aide des précelles de DEPPELER, 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 serviront de repère pour l'incision. (**Figure 31**) ;

- L'incision est réalisée légèrement apicale aux points de marquage, à l'aide d'une lame 15 ou d'un bistouri de KIRKLAND, à 45° par rapport à l'axe de la dent. **(Figure 32)** ;
 - Cette incision sera réalisée en direction apico-coronaire. La ligne d'incision doit se situer sur la gencive attachée. **(Figure 33)** ;
 - Exérèse du tissu gingival. **(Figure 34)** ;
 - La portion de gencive ainsi excisée est soulevée délicatement et tout reliquat du tissu gingival doit être détaché et non arraché ;
 - Lorsque l'étiologie de l'hyperplasie n'est pas connue, un examen histopathologique est nécessaire ;
 - Détartrage, débridement radiculaire, polissage ;
 - La gingivoplastie qui complète toujours la gingivectomie à biseau externe redonne à la gencive son aspect déflecteur. Elle est réalisée à l'aide d'un bistouri KIRKLAND par mouvement de va-et-vient ou par une meule diamantée montée sur pièce à main ;
 - Hémostase : assurée par compression prolongée d'une compresse imbibée de sérum physiologique ;
 - Un pansement parodontal est placé sur la plaie afin d'empêcher la contamination de la surface cruentée et pour améliorer le confort post opératoire [88].
- **Conseils et instructions post-opératoires :**

La prescription d'un antalgique afin d'éviter toute douleur ou inconfort post opératoire ;

La dépose du pansement parodontal se fait en général après 7 à 10 jours [88].

- **Cicatrisation :**

La GBE aboutit à la formation d'une plaie qui cicatrise par seconde intention ; la surface de tissu conjonctif est d'abord recouverte par un caillot sanguin, celui-ci subit une maturation accompagnée par une migration des cellules épithéliales à partir des berges de la plaie. Ces cellules vont assurer la réinitialisation de la plaie conjonctive (Bouchard et Etienne, 1993) [88].

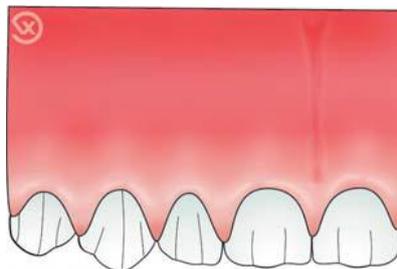


Figure 30 : A. Etat initial de L'hyperplasie gingivale.

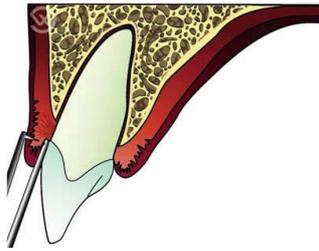


Figure 31 : B. Marquage de la profondeur des fausses poches par des points sanglants.

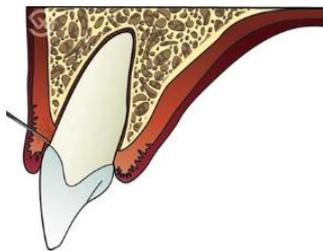


Figure 32 : C. Orientation à 45° de la lame bistouri.

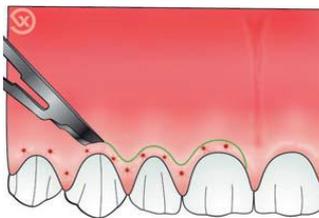


Figure 33 : D. Incision festonnée à biseau externe.

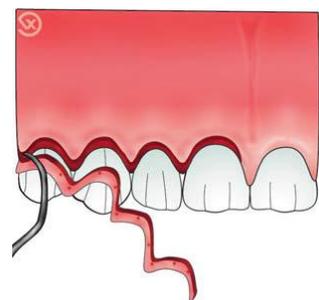


Figure 34 : E. Élimination du bandeau de gencive en excès.

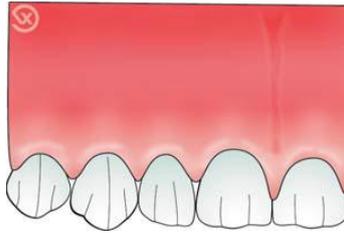


Figure 35 : F. État postopératoire après cicatrisation.

Source : Vigouroux F. Guide Pratique De Chirurgie Parodontale 2011 10/2011. 192 p

III.2.4.2.b.c. Gingivectomie à biseau interne :

La GBI est utilisée pour le traitement des hypertrophies gingivales en présence de gencive attachée de faible hauteur [12].

- Principe :

Éliminer par désépaississement l'excédent de gencive.

- Indications :

- L'indication de la GBI s'impose dans le cas où la GBE est contre-indiquée soit par souci esthétique soit par insuffisance de hauteur de la gencive attachée ;
- Épaississement pathologique de l'os alvéolaire sous-jacent ;
- Sourire gingival.

- Avantage :

- Mise en œuvre simple ;
- Hémostase rapide ;
- Visualisation immédiate du futur contour gingival ; la rétraction cicatricielle est minime et compensée par la reformation du rebord gingival ;
- Suites opératoires moins pénibles.

- Inconvénients :

- Risque de préjudice esthétique ;
- Sensibilité augmentée des dents traitées.

- Protocole opératoire :

La technique d'éviction gingivale est très proche de la technique de lambeau de Widman modifiée :

1. Anesthésier par infiltration para-apicale la zone à traiter ;
2. Assainir au détartreur les dents concernées ;
3. Réaliser les mesures précises de l'éviction avec une sonde parodontale ;

4. Inciser à la lame n° 15 en suivant la ligne de festons gingivaux en biseau interne, réaliser l'incision en ménageant un espace de 0,5 à 1,5 mm par rapport à la couronne dentaire ;
 5. Inciser en intra sulculaire la région traitée ;
 6. Décoller à l'aide d'un décolleur fin inséré dans l'incision à biseau interne, exposer ainsi le rebord alvéolaire ;
 7. Réaliser une incision horizontale afin de détacher le bandeau de gencive coronaire ;
 8. Éliminer à la curette le bandeau de gencive attachée libéré ;
 9. Assainir les dents à l'aide d'instruments ultrasoniques ou manuels ;
 10. Si besoin réaliser des ostéoplasties à la fraise boule diamantée. Cette ostéoplastie se fait à minima dans le cas de volume osseux augmenté ;
 11. Repositionner le lambeau redessiné par l'incision à biseau interne festonnée ;
 12. Réaliser une série de points de suture suspendus [12] , [90].
- **Cicatrisation** : la GBI aboutit à une cicatrisation de première intention [90].

Tableau IV : Tableau comparatif des techniques de gingivectomie.

G.B.E	G.B.I
- Une incision	- Deux incisions
- Inclinaison de la lame de 45°	- De 15 à 30°
- Gingivoplastie	- Pas de gingivoplastie
- Pansement parodontal	- Sutures
- Cicatrisation de 2ème intention	- De 1ère intention.

Source : (M.Zaghez. Les gingivectomies. 2014/2015 ; 10 pages.)

b) Autres techniques chirurgicales :

- Gingivectomie par électrochirurgie :

Les techniques d'électrochirurgie ont été utilisées en dentisterie depuis 70 ans. Bien que ces techniques produisent l'hémostase, ils ont l'inconvénient de provoquer une zone environnante de la nécrose thermique, qui peut entraver la cicatrisation des blessures. Des rapports dans la littérature ont confirmé un retard dans la guérison par comparaison des blessures d'électrochirurgie avec la cicatrisation au scalpel (Liboon et al. 1997). Cela est probablement dû à la production et l'accumulation d'une chaleur latente excessive, qui peut être importante si l'électrochirurgie est pratiquée de manière inappropriée. Le montant de La chaleur latente produite dépend des variables d'instrumentation, telles que le type, la forme d'onde, de la taille de l'électrode coupante. Néanmoins, l'intervention chirurgicale en utilisant des moyens conventionnels peut parfois être techniquement difficile et/ou peu pratique, par exemple pour les enfants ou handicapés mentaux, ou chez les patients souffrant de troubles de l'hémostase.

Dans ces situations l'utilisation de l'électrochirurgie peut être avantageuse (Walker et al. 1980) [9].

- **Gingivectomie au laser :**

Le laser dentaire peut également être utile comme un traitement alternatif aux techniques de gingivectomie. L'utilisation de chirurgie au laser pour enlever l'excès de gencive a été décrite par un certain nombre d'auteurs [9].

➤ **Avantage :**

Les lasers ont une coupe remarquable, ils génèrent également une capacité de coagulation le long de la paroi de l'incision au laser, ce qui favorise la guérison. (Goharkhay et al. 1999).

La précision dans la réalisation des incisions, le laser fournit également l'hémostase et assure la stérilisation du champ opératoire, les suites post-opératoires minimisées.

Les lasers peuvent également être utilisés pour recompter la gencive, pour la soudure des tissus, et pour réduire au minimum le besoin de sutures. Le site La gingivectomie au laser peut être particulièrement utile pour les patients sous anti-coagulothérapie ou pour qui les problèmes d'hémostase sont prévus.

➤ **Types de lasers :**

- **Le laser NDYAG :** est utilisé pour une variété de procédures intraorales sur les tissus mous et peut être utilisé sans anesthésie.
- **Le laser à CO2 :** est utilisé pour l'élimination des substances phénytoïdes gingivales, parmi les avantages des lasers : un minimum d'inconfort postopératoire et une guérison rapide de la gencive (Pick et al. 1985).
- **Gingivectomie aux instruments rotatifs :** elle est réalisée avec des meules diamantées, mais l'emploi de ces dernières ne constitue pas un procédé aussi sûr et efficace qu'un bistouri bien affûté [90].

III.2.4.2.c. Lambeau de Widman modifié :

Décrit par Ramfjord et Nissle en 1974, le « lambeau de Widman modifié » est à l'heure actuelle l'intervention «de base » dans le traitement chirurgical des parodontites.

Ce lambeau qui reprend sur le plan technique les données générales du lambeau de Widman n'en demeure pas moins très innovateur quant à l'aspect conservateur et donc esthétique [1] .

- **Technique :**

Les différents temps opératoires sont les suivants :

- Anesthésie ;
- Incisions à biseau interne vestibulaire et linguale ou palatine en insistant sur le respect du feston de l'incision afin de conserver un tissu gingival inter dentaire maximal (à noter que plus la gencive est épaisse et la poche profonde, plus l'incision se fait apicalement). Dans la région incisivo-canine supérieure, les contraintes esthétiques obligent souvent à ne pas trop s'écarter du rebord gingival ;

- Ruginé qui s'insinue dans le trajet de la première incision et décolle le lambeau en découvrant légèrement l'os alvéolaire ;
- Incision intra-sulculaire secondaire le long de la racine, jusqu'au tissu conjonctif supra-crestal ;
- Incision horizontale complémentaire afin de détacher la paroi interne de la poche ;
- Excision de la paroi interne de la poche, débridement des lésions et surfaçage radiculaire ;
- Remise en place des lambeaux et sutures continues ou discontinues.

III.2.4.3. Traitement médicamenteux :

III.2.4.3.a. Modification du traitement médicamenteux :

Elle nécessite un dialogue étroit avec le médecin traitant ; c'est lui qui jugera de la faisabilité du changement de traitement. C'est la thérapeutique la plus efficace lorsqu'elle est possible. La résolution de l'hypertrophie gingivale apparaît en général 2 à 8 semaines après la modification du traitement. [7].

III.2.4.3.b. Traitement antibiotique :

- Antibiothérapie systémique :

Plusieurs auteurs recommandent l'utilisation d'azithromycine (pendant 5 jours à raison de 250 à 500 mg par jour) dans les cas d'hypertrophie gingivale 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 et anti-inflammatoire (Strachan et coll, 2003).

Cette action est d'autant plus efficace quand l'azithromycine est prescrit dès les premiers signes d'hypertrophie. Ceci se fait en accord avec le médecin traitant du patient [9].

IV. Chapitre IV : Maintenance, récurrence et pronostic.

IV.1. Maintenance :

La maintenance regroupe largement les problèmes de prévention dans la mesure où elle consiste à prévenir la formation de la plaque par un traitement parodontal de soutien, au terme d'une série de thérapeutiques, chirurgicales ou non.

Il s'agit d'une :

- Maintenance préventive (prévention primaire) : l'information et la formation du patient aux techniques d'hygiène bucco-dentaires constituent l'essentiel de ce type de maintenance.
- Maintenance post thérapeutique (prévention secondaire) elle vise à maintenir la plaque à niveau minimal, outre des instructions d'hygiène, un nettoyage effectué par un professionnel sera pratiqué à intervalles réguliers pour assurer le maintien de la guérison.
- Maintenance palliative : sert à prévenir, ralentir ou arrêter la progression de maladies parodontales chez des patients qui ne peuvent recevoir des soins adaptés (manque de compliance, déficience du système immunitaire).

L'ensemble des thérapeutiques ne peut prétendre à un succès durable que si la maintenance du résultat est effective. La maintenance commence dès que la phase de traitements intensifs est achevée [16].

La maintenance, suivie par un post-opératoire à proprement parlé, est une forme d'extension des thérapeutiques parodontales. Elle implique, à la fois, une réévaluation continue de l'état parodontal et un traitement prophylactique permettant de détecter précocement les récurrences de la lésion ou la récurrence d'anomalies.

Ce terme a pour corollaires la maintenance parodontale, la maintenance préventive, les visites de rappel. On considère cette étape comme le prolongement naturel d'une thérapie parodontale.

En quoi consiste la maintenance ?

- Un examen minutieux des dents et du parodonte, de la peau et des autres muqueuses ;
- Un ensemble de clichés radiographiques ;
- Une évaluation de l'hygiène et de la nutrition du patient ;
- Une évaluation de l'accumulation de plaques ;
- Des instructions d'hygiène bucco-dentaire ;
- Un détartrage supra- et sous-gingival ;
- Un curetage radiculaire ;
- Un polissage des dents [16].

IV.2. Récidive :

Les hypertrophies gingivales sont habituellement des réponses à l'inflammation à partir de la plaque dentaire, ou de l'irritation prothétique de la fibromuqueuse palatine.

Les hyperplasies médicamenteuses apparaissent trois à quatre mois après le début du traitement avec une intensité dépendante de la dose, L'hygiène devrait les éviter et empêcher aussi la plupart des hyperplasies médicamenteuses dont l'étiologie en partie inflammatoire reste peu claire [5].

La prévention de la récidive devrait être fondée sur le médicament utilisé. Il faut tenir compte de la possibilité d'arrêter le médicament ou de le changer. L'une de ces options devrait être choisie avec le médecin traitant [17] [48].

Une gingivectomie peut être proposée mais la récidive est inéluctable si le traitement est poursuivi [39].

Dans le cas d'un traitement orthodontique, si le diagnostic est correctement posé, cette gingivite hypertrophique se résorbe spontanément un à deux mois après la dépose du matériel [59].

Les hypertrophies gingivales due à la fibromatose congénitale sont surtout localisées aux régions molaires et rétro-molaires supérieures mais peuvent être étendues à toute l'arcade. La résection chirurgicale (laser CO2) donne de bons résultats, mais la récidive est fréquente [5].

Les épulis à cellules géantes ayant tendance à récidiver, l'excision devra être complétée par une révision de la surface osseuse et de la racine dentaire [39].

Le scorbut présente des répercussions générales et locales notamment au niveau des gencives. Au niveau buccal, on peut observer, dans certains cas une hyperplasie gingivale associée ou non à une hyperkératose. Le dosage de l'acide ascorbique dans le sang et les urines confirme le diagnostic.

Le traitement par administration de la vitamine C doit être associé à une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, avant tout traitement chirurgical par gingivectomie chirurgicale de réduction. Dans le cas contraire, la récidive sera de règle [91].

IV.3. Pronostic :

Le pronostic est la prédiction de la durée, l'évolution et la cessation de la maladie et sa réponse aux traitements. Il doit être déterminé après le diagnostic et avant l'établissement du plan de traitement et peut cependant être réévalué après les traitements.

Dans le cas d'AG chez l'enfant et l'adolescent, si l'inflammation est le seul changement pathologique, si les irritants locaux sont éliminés et si le contour gingival est physiologique et compatible avec l'hygiène buccale chez l'enfant ou l'adolescent coopérant qui maintient une bonne hygiène bucco-dentaire, le pronostic est favorable.

Dans le cas où les changements inflammatoires sont compliqués par des causes systémiques (prise de médicaments, déficience nutritionnelle, maladie sanguine, désordre hormonal...), les traitements parodontaux vont améliorer la santé gingivale de façon temporaire. Le pronostic à long terme dépendra du contrôle ou de l'élimination des facteurs systémiques.

Matériel et méthodes

I. Type de l'étude :

C'est une étude clinique descriptive : Il s'agit d'une série de cas cliniques portant sur les cas d'accroissement gingival admis et pris en charge au service de parodontologie du CHU de TLEMCEM.

II. Population d'étude :

La population de l'étude était représentée par les patients (enfants ou adolescents âgés de 19 ans ou moins) ayant été admis pour consultation d'un accroissement gingival au service de parodontologie.

II.1. Critères d'inclusion :

Tout sujet répondant aux critères suivants :

- Présentant une hypertrophie ou une hyperplasie gingivale révélée cliniquement par un accroissement pathologique de la gencive ;
- Agé de 19 ans ou moins ;
- Sans distinction de sexe.

II.2. Critères d'exclusion :

N'était pas inclus dans notre étude, tout sujet :

- Agé de plus de 19 ans ;
- Ne présentant pas un accroissement gingival.

III. Durée d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 15 septembre 2019 jusqu'au 15 mars 2020.

IV. Lieu de l'étude :

L'étude s'est déroulée au niveau du service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de TLEMCEM.

V. Collecte des données :

La collecte des données a été effectuée dans le temps, c'est-à-dire au fur et à mesure que les patients se présentaient au service. Ces derniers sont répertoriés sur un registre de consultation, et seulement ceux qui sont pris en charge ont fait lieu d'un examen clinique détaillé consigné sur les dossiers individuels des patients.

V.1. Recueil des données :

Le recueil des données des patients inclus dans l'étude a été fait à partir d'un questionnaire rempli par les enquêteurs (internes).

Le questionnaire comprend : l'identification du patient, le motif de consultation, les antécédents généraux et stomatologiques, les caractéristiques cliniques... (*Voir annexe N°01*)

VI. Considérations éthiques et déontologiques :

- Le consentement éclairé des deux parents a été exigé ;
- Les parents des patients engagés dans l'étude ont accepté la prise de photos ;
- La confidentialité et l'anonymat des données recueillies ont été respectés.

Résultats

Résultats

I. Description de la population générale :

Sur l'ensemble des patients admis en consultation au service de parodontologie, nous avons diagnostiqué 23 patients souffrant d'accroissement gingival dont deux sujets étaient perdus de vue et un patient n'était pas motivé pour entamer le traitement.

Les 20 patients restants ont été inclus dans l'étude et ont bénéficié de la prise en charge thérapeutique et d'un suivi au sein de notre service de parodontologie.

Nous avons interrogé les patients pour déterminer les différents motifs de consultation (le motif esthétique était le plus rapporté par les enfants et les adolescents), le sexe féminin prédominait, et l'intervalle d'âge des patients était entre 11 et 19 ans.

I.1. Répartition des cas selon le sexe et les groupes d'âge :

Tableau V : Répartition des cas selon le sexe et groupes d'âge.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sexe		
Féminin	16	80
Masculin	04	20
Groupes d'âge		
< À 09 ans	00	00
10 à 14	09	45
15 à 19	11	55
Total	20	100

Dans notre étude, le sexe féminin prédominait nettement avec un pourcentage de 80% avec un sex-ratio de 0,25.

Le pourcentage des patients situés dans la tranche d'âge entre 15 à 19ans était de 55%, alors que 45% étaient âgés de 10 à 14ans.

Résultats

I.2. Répartition des cas selon l'état général ; le motif de consultation, la motivation et le diagnostic :

Tableau VI : Répartition des cas selon l'état général, le motif de consultation, la motivation et le diagnostic.

Etat général	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Bon	16	80
Altéré	04	20
Motif de consultation		
Esthétique	12	60
Fonctionnel	03	15
Orientation	05	25
Motivation		
Oui	08	40
Non	12	60
Diagnostic		
Gingivite	18	90
Parodontite	02	10
Total	20	100

Les patients qui ne présentaient pas une pathologie d'ordre générale étaient au nombre de 16, tandis que quatre patients étaient atteints d'une maladie générale.

Le préjudice esthétique constituait le motif de consultation de plus de la moitié des patients avec un pourcentage de 60%, 25% des patients ont été orientés de la part du service d'ODF, alors que seulement 15% des cas ont consulté pour un motif fonctionnel.

Dans notre échantillon, nous avons observé que 60% des patients n'étaient pas motivés à l'hygiène bucco-dentaire et négligeaient leur santé orale.

Dans notre échantillon, les gingivites étaient plus fréquentes avec un pourcentage de 90%, les parodontites quant à elles, ne représentaient que 10% des cas inclus dans l'étude.

Résultats

I.3. Répartition des cas selon les indices d'inflammation :

Tableau VII : Répartition des cas selon les indices d'inflammation.

	Nombre de cas	Pourcentage%
L'indice de plaque de SILNESS et LOE (PI) avant le traitement		
PI = 0	00	00
PI = 1	00	00
PI = 2	09	45
PI = 3	11	55
L'indice de plaque après le traitement : PI		
PI = 0	00	00
PI = 1	17	85
PI = 2	03	15
PI = 3	00	00
Indice Gingival Index (GI) de SILNESS et IOE avant le traitement		
GI = 0	00	00
GI = 1	00	00
GI = 2	02	10
GI = 3	18	90
L'indice GI après le traitement		
GI = 0	02	10
GI = 1	14	70
GI = 2	04	20
GI = 3	00	00
L'indice PMA avant le traitement		
PMA = 0	00	00
PMA = 1	00	00
PMA = 2	04	20
PMA = 3	16	80
L'indice PMA après le traitement		
PMA = 0	02	10
PMA = 1	14	70
PMA = 2	04	20
PMA = 3	00	00
L'indice PBI <i>papillary bleeding index</i> avant le traitement		
PBI = 0	00	00
PBI = 1	00	00
PBI = 2	00	00
PBI = 3	02	10

Résultats

PBI = 4	18	90
L'indice PBI après le traitement		
PBI = 0	06	30
PBI = 1	08	40
PBI = 2	06	30
PBI = 3	00	00
PBI = 4	00	00
L'indice DIGO avant le traitement (n=19)		
DIGO = catégorie 0	00	00
DIGO = catégorie I	00	00
DIGO = catégorie II	15	78,9
DIGO = catégorie III	02	10,5
DIGO = catégorie IV	02	10,5
L'indice DIGO après le traitement (n=19)		
DIGO = catégorie 0	11	57,9
DIGO = catégorie I	07	36,8
DIGO = catégorie II	01	05,3
DIGO = catégorie III	00	00
DIGO = catégorie IV	00	00

Résultats

I.4. Répartition des cas selon la thérapeutique chirurgicale :

Tableau VIII : Répartition des cas selon la thérapeutique chirurgicale.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Nécessité ou non d'une thérapeutique chirurgicale		
Oui	16	80
Non*	04	20
Patients ayant bénéficié d'une thérapeutique chirurgicale		
Oui	13	65
Non	07	35
Type de chirurgie (n=13)		
Gingivectomie à biseau externe	09	69,2
Gingivectomie à biseau interne	03	23
Excision d'une épulis	01	07,7
<i>*Guérison après curetage gingival</i>		

Lors de la prise en charge des patients, 80% des patients nécessitaient le recours à une thérapeutique chirurgicale durant la phase corrective, alors que nous avons remarqué une régression de l'inflammation et la réapparition d'un contour gingival harmonieux uniquement après curetage tissulaire dans 20% des cas.

Concernant les cas nécessitant une chirurgie, 81,3% d'entre eux ont bénéficié d'un traitement chirurgical, le reste des patients n'étaient pas motivés pour la poursuite du traitement.

II. Cas cliniques

II.1. Cas clinique N° 1 :

Il s'agit de la patiente F.A, âgée de 19 ans. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif de consultation esthétique.

La patiente présentait une respiration buccale, une sécheresse labiale, et quelques malpositions dentaires.

L'examen endo-buccal met en évidence une accumulation de plaque PI=2, une inflammation gingivale généralisée touchant la gencive papillaire, marginale et attachée PMA=3, avec un GI=3, PBI=4 et un DIGO catégorie II au niveau du bloc antéro-inférieur et de catégorie I au niveau du bloc antéro-supérieur.

La gencive est de couleur rouge violacée, son contour est irrégulier par augmentation de volume, avec un aspect lisse et brillant et une consistance molle.

La hauteur de gencive attachée est de 3 mm Les photos suivantes montrent l'aspect clinique lors de la 1^{ère} séance. **(Figure 36)**



Figure 36 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.1.1. Diagnostic positif :

Parodontite chronique généralisée associée à une gingivite hypertrophique localisée au niveau des blocs incisivo-canins supérieur et inférieur.

Résultats

II.1.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation de biofilm bactérien (facteur déclenchant), et aggravée par les malpositions dentaires et la respiration buccale. Cette dernière favorise l'accroissement gingival, en provoquant un assèchement buccal diminuant ainsi la protection salivaire.

II.1.3. Traitement :

II.1.3.1. Traitement initial :

Nous avons commencé par la motivation de la patiente à l'hygiène bucco-dentaire et l'enseignement de la méthode de brossage (méthode de BASS modifiée). Puis, un détartrage et un surfaçage radiculaire ont été réalisés, suivis d'un polissage.

Un curetage parodontal a ensuite été réalisé. **(Figure 37)**



Figure 37 : Aspect de la gencive après traitement initial.

II.1.3.2. Réévaluation :

Après 15 jours, nous avons réévalué la patiente, nous avons noté une diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=2, DIGO= catégorie I), le contour gingival était de nouveau régulier notamment au niveau du bloc inférieur, expliquant la motivation de la patiente, la consistance de la gencive devenait ferme et fibreuse. Le traitement chirurgical était d'indication. **(Figure 38)**

II.1.3.3. La phase correctrice :

Une thérapeutique non chirurgicale : par irrigation locale des poches parodontales par un antiseptique a été réalisée.

Une thérapeutique chirurgicale : une gingivectomie à biseau externe a été réalisée (la hauteur de gencive attachée était suffisante).

Enfin, une gingivoplastie a été effectuée afin de parfaire le contour gingival. **(Figure 39)**



Figure 38 : Aspect clinique en préopératoire.



Figure 39 : Aspect clinique en Peropératoire.



Figure 40 : Aspect clinique après cicatrisation.

II.1.3.4. La maintenance :

Contrôles périodiques et évaluation des indices d'inflammation, la gencive a repris son aspect normal, preuve de la motivation de la patiente. (**Figure 40**)

II.1.4. Discussion :

L'adolescente présentait une augmentation du volume gingival localisée aux blocs incisivo-canins antérieurs. Cliniquement, nous avons observé des malpositions dentaires, une respiration buccale ainsi qu'une sécheresse labiale pouvant être incriminées dans l'apparition de l'hypertrophie gingivale, en plus de l'accumulation du biofilm bactérien. L'association de ces étiologies nous a incitées à proposer ce cas. Le diagnostic posé était une parodontite chronique généralisée associée à une hypertrophie gingivale localisée. Un détartrage, un curetage parodontal suivis d'un traitement chirurgical ont été effectués chez cette patiente.

Résultats

II.2. Cas clinique N° 2 :

Il s'agit de la patiente nommée M.B âgée de 17 ans, qui présentait un retard mental avec un handicap moteur, elle s'est présentée à notre service pour un motif de consultation esthétique : une augmentation de volume et un saignement étaient rapportés par le tuteur (la mère).

La patiente présentait également une respiration buccale.

L'examen endo-buccal retrouve un aspect inflammatoire et une augmentation du volume gingival avec une accumulation importante de plaque bactérienne (PI=3) au niveau de la gencive libre (PMA=2) des blocs incisivos-canins supérieur et inférieur. GI=3, PBI=4, SBI=5, DIGO de catégorie III au niveau du bloc supérieur et de catégorie I au niveau inférieur.

La gencive est de couleur rouge violacée (inflammation chronique), de contour irrégulier par augmentation de volume, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

Nous avons noté la présence de malpositions dentaires et d'une promaxilie.

L'état bucco-dentaire initial est illustré dans les photos ci-dessous. (**Figure 41**)



Figure 41 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.2.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique localisée induite par la plaque bactérienne.

II.2.2. Diagnostic étiologique :

Accumulation de la plaque bactérienne (absence totale d'hygiène bucco-dentaire), respiration buccale et malpositions dentaires.

L'inflammation des blocs antérieurs est aggravée par la respiration buccale et les malpositions dentaires qui toutes les deux favorisent la survenue de gingivite.

Résultats

II.2.3. Traitement :

II.2.3.1. Thérapeutique initiale :

Motivation de la patiente et de son tuteur et enseignement de la méthode de brossage. Un détartrage a été réalisé suivi d'un polissage et enfin, des séances de curetage gingival ont été effectuées. (Figure 42)



Figure 42 : Aspect clinique après la 1^{ère} séance de curetage gingival.

II.2.3.2. Réévaluation :

Au cours de cette étape, nous avons observé une régression des signes d'inflammation avec une diminution de la profondeur des fausses poches.

PI=1, PBI=2, GI=1, et DIGO de catégorie I au niveau du bloc supérieur et catégorie 0 au niveau du bloc inférieur. La surcroissance gingivale a persisté au niveau supérieur avec une consistance plus ferme, la patiente a donc été programmée pour la chirurgie, une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie sont encore prévues.

Concernant les malpositions dentaires, et vu l'état général de la patiente, on ne peut orienter la patiente vers un traitement orthodontique de peur d'aggraver la situation clinique (l'appareillage pourra constituer un facteur de rétention de plaque et entraver les manœuvres d'hygiène de la part de la patiente). (Figure 43)



Figure 43 : Aspect clinique après curetage gingival.

II.2.4. Discussion :

La patiente M.B présentait un accroissement gingival localisé antérieurement, nous avons noté une respiration orale, des malpositions et l'absence d'hygiène par la patiente attardée. Nous supposons que l'association de ces facteurs a généré une augmentation inflammatoire du volume gingival. L'adolescente a bénéficié d'un détartrage, d'un curetage gingival. Ensuite elle a été programmée pour une gingivectomie à biseau externe après réévaluation.

Résultats

II.3. Cas clinique N° 3 :

Il s'agit de la patiente B.M âgée de 19 ans qui s'est présentée au service de parodontologie du CHU de TLEMCEM pour un motif de consultation esthétique, une augmentation de volume et un saignement gingival. La patiente présentait un antécédent de fente labio-palatine, elle était également porteuse d'appareillage orthodontique fixe durant 03 ans.

L'examen endo-buccal met en évidence une inflammation gingivale au niveau de la gencive libre PMA=2 des secteurs antéro-supérieur et antéro-inférieur avec un PI=3, GI=3, un PBI=4, et un DIGO= catégorie II. On note également la présence d'une mobilité dentaire (indice de mobilité ARPA=3 au niveau de la 21 et de 2 au niveau de la 31 et 41) ainsi que des récessions parodontales de classe III de MILLER de 4 mm au niveau de la 21 et de 1mm au niveau de la 11, 12, 22 et au niveau des dents antéro-inférieures.

Le sondage parodontal retrouve des poches parodontales allant de 3 à 6 mm au niveau des secteurs antérieurs ainsi qu'au niveau des secteurs postéro-supérieur et postéro-inférieur gauches.

La radiographie rétro-alvéolaire ci-dessous montre la présence de lyses osseuses verticales superficielles à moyennes au niveau des deux blocs (supérieur et inférieur). (**Figure 44**)



Figure 44 : Image radiographique au niveau des blocs antérieurs.

II.3.1. Diagnostic positif :

Parodontite chronique généralisée associée à une hypertrophie gingivale localisée aux niveaux antérieur (supérieur et inférieur).

II.3.2. Diagnostic étiologique :

Accumulation du biofilm bactérien, antécédent de chirurgie de correction de la fente labio-palatine, port d'appareillage orthodontique, absence d'hygiène et malpositions dentaires.

Résultats

II.3.3. Traitement :

II.3.3.1. Traitement initial :

Motivation à l'hygiène, puis un détartrage supra et sous- gingival sont effectués suivi d'un surfaçage radiculaire et un polissage. Un curetage parodontal est ensuite réalisé. (fig.45)



Figure 45 : Photo prise au cours du curetage.



Figure 46 : Aspect clinique après traitement initial.

II.3.3.2. Réévaluation :

Nous avons noté une régression des signes d'inflammation avec un PI =1, PBI=2, GI=1 , DIGO= I ainsi qu'une diminution de la mobilité dentaire indice ARPA=2 mm au niveau de la 21 et 1 mm au niveau des autres dents. Les poches parodontales ont diminué de profondeur (de 3 à 4 mm). (Figure 46)

II.3.3.3. La thérapeutique corrective :

Vu la réduction de la profondeur des poches parodontales, nous sommes passés à la thérapeutique non chirurgicale (irrigations à l'aide d'un antiseptique « Chlorexidine » 03 fois par semaine pendant 6 semaines), mais la patiente n'a pas accepté de continuer le traitement.

Un recouvrement de la récession au niveau de la 21 a été discuté avec la patiente qui a refusé le traitement chirurgical.

II.3.4. Discussion :

L'adolescente B.M âgée de 19 ans, souffrait d'un gonflement de la gencive libre des blocs antérieurs et d'un saignement spontané. En plus de la présence du biofilm bactérien par manque de motivation de l'adolescente, l'antécédent de chirurgie (fente labio-palatine) et de port d'appareillage orthodontique ont contribué à la genèse d'une inflammation gingivale. Le diagnostic posé était une parodontite associée à une hypertrophie gingivale localisée. Nous avons procédé à un détartrage, un curetage parodontal, et enfin à des irrigations à l'aide d'un antiseptique après régression des poches, l'accroissement gingival a également diminué.

Résultats

II.4. Cas clinique N° 4 :

Il s'agit de la patiente B.R âgée de 15 ans, qui ne présentait aucune pathologie d'ordre général et qui s'est présentée à notre consultation pour un motif esthétique, la patiente était gênée par l'augmentation du volume gingival ainsi que par le saignement occasionné lors du brossage.

L'examen clinique révèle une inflammation de la gencive libre et attachée (PMA=3) des blocs incisivos-canins supérieur et inférieur, avec un PI=3, GI=3, PBI=4, indice ARPA de 2 au niveau supérieur et de 3 au niveau de la 31 et 41.

La gencive est de couleur rouge violacée, de contour irrégulier (malpositions et accroissement gingival), d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

La hauteur de gencive attachée est suffisante au niveau antéro-inférieur (3mm) et insuffisante en regard de la 41.

En regard des 42 et 43 l'accroissement gingival est très important (DIGO catégorie IV au niveau inférieur et de catégorie III au niveau supérieur).

La patiente présentait des chevauchements dentaires importants et un articulé inversé antérieur.

Les photos ci-jointes montrent l'aspect clinique au cours de la 1^{ère} consultation. (*fig.47*)



Figure 47 : Aspect gingivo-dentaire au cours de la 1^{ère} consultation.

II.4.1. Le diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique due à la plaque bactérienne, localisée aux blocs antéro-supérieur et inférieur.

II.4.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation gingivale résulte de la stagnation du biofilm bactérien à laquelle s'associent l'action hormonale favorisant l'apparition du processus inflammatoire, ainsi que les malpositions qui jouent le rôle de facteur de rétention de plaque bactérienne.

Résultats

II.4.3. Traitement :

II.4.3.1. Traitement étiologique :

Motivation de la patiente à l'hygiène bucco-dentaire, détartrage sus et sous-gingival suivi d'un polissage.

La patiente a également bénéficié de plusieurs séances de curetage gingival. (*fig.48*)



Figure 48 : Aspect clinique après plusieurs séances de curetage gingival.

II.4.3.2. Réévaluation :

Nous avons observé une nette amélioration des signes d'inflammation avec un PI=1, PBI=1, GI=1, un DIGO de catégorie I au niveau de toutes les dents des blocs antérieurs sauf en regard de la 42 où il reste de catégorie III.

La consistance gingivale retrouve son aspect et son volume physiologiques au niveau du secteur supérieur, et inférieur à l'exception de la 42 où la gencive devient ferme et fibreuse, et de volume toujours augmenté empiétant sur la couronne clinique. La patiente a donc été programmée pour une thérapeutique correctrice chirurgicale.

II.4.3.3. Thérapeutique corrective :

Vu l'insuffisance de gencive attachée au niveau du secteur inférieur, une gingivectomie à biseau interne à été préconisée. (**Figure 49**)

Résultats



Figure 49 : Aspect clinique juste après la chirurgie.

Un contrôle a été réalisé après cicatrisation ; la gencive redevenait normale.

La patiente a été orientée vers le service d'ODF pour une correction des malpositions dentaires.

II.4.3.4. La maintenance :

La patiente reste sous contrôles périodiques, avec renforcement de la motivation à l'hygiène, afin d'éviter la récurrence.

II.4.4. Discussion :

La patiente B.R qui s'est présentée pour un motif esthétique et un saignement provoqué, souffrait d'une augmentation du volume gingival localisée au niveau des secteurs antérieurs, la présence de très importants chevauchements dentaires, la négligence de l'hygiène ainsi que les modifications hormonales liées à la puberté étaient à l'origine de cette hypertrophie gingivale, ceci nous a mené à motiver la patiente, et à réaliser un détartrage, un curetage gingival suivis d'une gingivectomie à biseau interne au niveau du bloc inférieur. Nous avons obtenu une disparition de l'accroissement gingival après cicatrisation.

II.5. Cas clinique N° 5 :

La patiente M.M âgée de 13 ans, résidente à Ouzidane s'est présentée à notre service pour un motif esthétique : une augmentation de volume et un saignement gingival spontané et provoqué lors du brossage, le retentissement esthétique de la surcroissance gingivale embarrasse la patiente depuis plus de 4 mois.

L'examen endo-buccal retrouve une gencive libre et attachée inflammatoires (PMA=3) au niveau antéro-supérieur, avec un indice de plaque PI= 2, un GI= 3, un PBI= 4 et un DIGO de catégorie II.

La gencive est de contour irrégulier, d'aspect lisse et brillant, avec un volume augmenté et absence du piqueté au niveau de la gencive papillaire et attachée, la consistance est plus ou moins ferme.

Le frein labial supérieur présence une insertion papillaire pénétrante (classe IV de PLACEK).

II.5.1. Diagnostic positif :

Il s'agit d'une gingivite hypertrophique induite par le biofilm bactérien et favorisée par le facteur hormonal.

II.5.2. Diagnostic étiologique :

Le biofilm bactérien (facteur déclanchant), puberté (action des hormones sexuelles au niveau de la gencive), malpositions (piège pour la rétention de,la plaque bactérienne).

C'est une inflammation gingivale favorisée par l'influence des hormones sexuelles qui se manifeste au cours de la puberté, en présence du biofilm bactérien, cette action des hormones vient s'ajouter à la présence de plaque bactérienne pour provoquer exacerber l'inflammation gingivale.

II.5.3. Traitement :

II.5.3.1. Phase initiale :

La patiente a été motivée au renforcement de l'hygiène bucco-dentaire.

Un détartrage minutieux et un polissage ont été effectués, suivis de 03 séances de curetage gingival. (Figure 50)

Résultats



Figure 50 : Aspect clinique après la 1^{ère} séance de curetage.

II.5.3.2. Réévaluation :

Nous avons noté une régression des indices d'inflammation avec un PI=1, un GI=2, PBI=2 et un DIGO de catégorie I. La motivation de la patiente et la persistance de consistance ferme nous ont conduit vers un traitement chirurgical.

II.5.3.3. Traitement chirurgical :

Vu la hauteur suffisante de gencive attachée (03mm), et l'insertion pathologique du frein labial, une gingivectomie à biseau externe et une freinectomie labiale supérieures ont été décidées, une gingivoplastie vient enfin adoucir et remodeler les bords gingivaux. (**Figures 51, 52**)

La présence de malpositions dentaires a nécessité une orientation vers le service d'ODF.



Figure 51 : Marquage des poches gingivales.

Résultats



Figure 52 : Aspect clinique après l'acte chirurgical.



Figure 53 : Aspect de la gencive après cicatrisation.

II.5.3.4. Maintenance :

La patiente est restée sous contrôle, avec motivation permanente à l'hygiène et évaluation de l'état gingival à chaque contrôle. (**Figure 53**)

II.5.4. Discussion :

L'aspect disgracieux de la gencive augmentée de volume ainsi que le saignement gingival spontané ont conduit la patiente à notre consultation, la présence de biofilm bactérien en quantité importante et l'influence de la puberté ont provoqué une réaction inflammatoire de la gencive. Il s'agissait d'une gingivite hypertrophique qui a imposé un traitement global : détartrage, polissage et curetage gingival, et enfin une gingivectomie à biseau externe et une freinectomie au niveau du secteur antéro-supérieur. L'accroissement a régressé après le traitement chirurgical. La patiente a également été orientée vers le service d'ODF.

Résultats

II.6. Cas clinique N° 6 :

Il s'agit du patient L.R. âgé de 16 ans, qui s'est présenté à notre service pour un motif esthétique et une mauvaise haleine. L'adolescent est asthmatique et prend parfois des corticoïdes. Il présente également une respiration buccale.

L'examen clinique révèle la présence d'une inflammation gingivale localisée au niveau des secteurs antérieurs supérieur et inférieur avec un PI=2, un PMA=3, un GI=2, un saignement abondant qui déborde du sulcus (PBI=4) et un indice DIGO = catégorie II.

La gencive des blocs antéro-supérieur et inférieurs apparaît tuméfiée, de couleur rouge bleutée et de volume augmenté, de consistance molle avec un signe de Godet positif et un aspect lisse et brillant.

On note également la présence de dépôts ferriques sur les dents inférieures.

La photo suivante montre l'état gingival au moment de la 1^{ère} consultation. (**Figure 54**)



Figure 54 : Aspect clinique lors de la 1^{ère} consultation.

II.6.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique causée par la plaque bactérienne.

II.6.2. Diagnostic étiologique :

Accumulation du biofilm bactérien et du tartre par manque d'hygiène, respiration buccale.

C'est une inflammation gingivale à composante œdémateuse due à l'accumulation bactérienne par manque d'hygiène bucco-dentaire, la respiration buccale vient exacerber l'inflammation.

II.6.3. Traitement :

II.6.3.1. Traitement étiologique :

Motivation du patient à l'hygiène et enseignement de la méthode de brossage et ses adjuvants (fil dentaire vu les contacts serrés).

Résultats

Un détartrage supra et sous-gingival a été fait suivi de plusieurs séances de curetage gingival. (Figure 55)



Figure 55 : Aspect après le 1^{er} curetage gingival.



Figure 56 : Aspect clinique après la dernière séance de curetage gingival.

II.6.3.2. Réévaluation :

Nous avons observé une nette amélioration des signes inflammatoires et une forte motivation du patient. La réponse tissulaire était favorable au traitement initial et la gencive a repris son aspect et sa consistance ferme et adhérente.

II.6.3.3. Maintenance :

Le patient sera contrôlé et remotivé de manière régulière de façon à prévenir la récurrence. Un éventuel détartrage périodique pourra être nécessaire. (Figure 56)

II.6.4. Discussion :

Le patient L.R âgé de 16 ans, asthmatique, présentait une gingivite hypertrophique localisée antérieurement, provoquée par l'accumulation de plaque, exacerbée par la respiration buccale. Après détartrage et plusieurs séances de curetage gingival, nous avons remarqué la régression du volume gingival et l'amélioration du contour de gencive. L'adolescent est resté sous contrôle.

Résultats

II.7. Cas clinique N° 7 :

Il s'agit de la patiente T.H âgée de 16 ans, qui ne présente aucune maladie générale ;

Elle s'est présentée à notre service pour un motif esthétique, la patiente était gênée par l'augmentation du volume gingival depuis plus de 6 mois.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI =2) ; une inflammation gingivale (GI =3) au niveau de la gencive papillaire marginale et attachée des blocs incisivo-canins supérieur et inférieur PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5, DIGO=catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, un contour irrégulier et un volume augmenté.

La photo ci-dessous montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure57)



Figure 57 : Aspect clinique avant traitement.

II.7.1. Diagnostic positif :

Gingivite induite par la plaque bactérienne.

II.7.2. Diagnostic étiologique :

Accumulation du biofilm bactérien favorisée par l'absence d'hygiène et les malpositions dentaires.

C'est une gingivite œdémateuse chronique localisée au niveau des blocs antérieurs supérieur et inférieur, favorisée par le manque d'hygiène bucco-dentaire et les malpositions dentaires qui constituent un facteur de rétention pour le biofilm bactérien.

II.7.3. Traitement :

II.7.3.1. La thérapeutique initiale :

En premier, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire, et a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Ensuite, deux séances de curetage gingival ont été effectuées.

II.7.3.2. La réévaluation :

Après deux semaines, nous avons constaté une régression des indices d'inflammation PI=1, GI= 1, PBI = 2 ; DIGO de catégorie I. La gencive a repris son aspect et son volume physiologiques après traitement initial. (Figure 58)

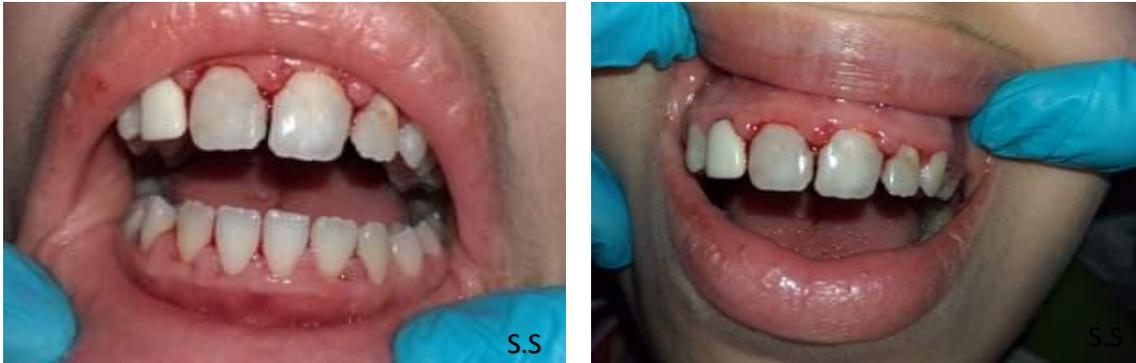


Figure 58 : Aspect clinique après curetage gingival.

II.7.3.3. La maintenance :

Contrôles périodiques, dès le 1^{er} contrôle on remarque une nette amélioration des indices (PI= 1, GI= 1, DIGO= catégorie 0). La gencive reprend un contour et un aspect normaux.

La patiente a été orientée vers le service d'ODF pour une éventuelle correction des malpositions.

II.7.4. Discussion :

La patiente T.H a consulté au service de parodontologie pour une augmentation du volume gingival au niveau des secteurs antérieurs, visiblement inesthétique et gênante pour l'adolescente. L'aspect inflammatoire résultait de la présence de biofilm bactérien en quantité importante ; les malpositions dentaires venaient aggraver l'inflammation. Nous avons donc procédé à un détartrage minutieux, un polissage suivi de deux séances de curetage gingival. Nous avons obtenu une régression de l'inflammation, une gencive de volume physiologique et de contour régulier.

Résultats

II.8. Cas clinique N° 8 :

Le patient nommé G.M âgé de 12 ans s'est présenté à notre consultation pour un motif esthétique. L'enfant ne présente aucune pathologie d'ordre général.

L'examen clinique endo-buccal confirme la présence d'une inflammation gingivale (GI=3) au niveau des blocs antérieurs, et de fausses poches de 3mm, avec un PI de 2 et un PBI de 4, et la gencive est de volume très augmenté (DIGO = catégorie III) au niveau supérieur et II au niveau inférieur), de couleur rouge violacée et molle à la palpation.

Un frein labial d'insertion pathologique (test de CHAPUT positif).

La photo montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation. (**Figure 59**)



Figure 59 : Aspect clinique lors de la 1^{ère} séance.

II.8.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par la plaque bactérienne.

Le frein médian supérieur est d'insertion pathologique (Classe IV selon la classification de Placek) avec un test de Chaput positif.

II.8.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est due à la présence du biofilm bactérien, et accentuée par le facteur hormonal (puberté).

II.8.3. Traitement :

II.8.3.1. Thérapeutique initiale :

Nous avons motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire, puis 03 séances de détartrage ont été réalisées.

Résultats

II.8.3.2. Réévaluation :

Nous avons constaté une réduction des indices inflammatoires, ce qui prouve la motivation du patient, mais une persistance de la composante hypertrophique au niveau supérieur (DIGO de catégorie III), un traitement chirurgical a donc été programmé. (Figure 60)

II.8.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie ainsi qu'une freinectomie labiale supérieure ont été faites. (Figure 61)



Figure 60 : Aspect clinique avant l'acte chirurgical.



Figure 61 : Aspect après chirurgie.

II.8.3.4. Maintenance :

Un contrôle a été effectué 10 jours après l'acte chirurgical, durant lequel nous avons observé la non-motivation de l'enfant, et une architecture gingivale finale plus ou moins décevante. (fig.62)

Résultats



Figure 62 : Aspect gingival 10 jours après le traitement chirurgical.

II.8.4. Discussion :

Le patient s'est présenté en consultation pour un motif esthétique, nous avons remarqué une mauvaise hygiène ainsi que la présence d'un accroissement gingival important. Nous avons supposé que l'hypertrophie gingivale était due à la présence du biofilm bactérien, et exacerbée par le facteur hormonal (puberté).

Le diagnostic posé était une gingivite hypertrophique inflammatoire induite par la plaque. Quant au traitement nous avons réalisé un détartrage, un polissage, un curetage gingival et une gingivectomie à biseau externe.

Résultats

II.9. Cas clinique N°9 :

Il s'agit de la patiente G.S âgée de 18 ans, qui ne présente aucune pathologie générale, et qui s'est présentée à notre service pour un motif double douloureux et esthétique.

La patiente a déjà subi une gingivectomie au bloc antéro-supérieur 1 an avant la consultation.

L'examen endo-buccal montre une gencive enflammée avec :

Au niveau du bloc incisivo-canin supérieur : des fausses poches de 3 mm, PI = 1 , GI=2 , PMA=2, PBI=3, DIGO = catégorie I.

Au niveau du bloc incisivo-canin inférieur : des fausses poches de 3 mm , PI = 2 , GI=3, PMA = 2, PBI =4 et DIGO = catégorie II.

La gencive apparaît rouge bleutée, de volume augmenté et d'aspect lisse et brillant.

La consistance gingivale est ferme et fibreuse au niveau du bloc supérieur et plus ou moins molle au bloc inférieur. (**Figure 63**)



Figure 63 : Aspect clinique avant traitement.

II.9.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique localisée (blocs antérieurs supérieur et inférieur) induite par la plaque bactérienne.

Résultats

II.9.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation gingivale au niveau des secteurs incisivo-canins supérieur et inférieur est causée par la présence du biofilm bactérien, les malpositions dentaires que présente l'adolescente viennent entraver les manœuvres d'hygiène en agissant comme facteur de rétention de plaque, ce qui accentue le processus inflammatoire.

II.9.3. Traitement :

II.9.3.1. Thérapeutique initiale :

Nous avons remotivé la patiente à l'hygiène, un détartrage et un polissage ont été effectués, suivis d'un curetage gingival.

II.9.3.2. Réévaluation :

Les indices d'inflammation ont nettement régressé, la gencive reprend son volume et aspect physiologique au niveau maxillaire, tandis que l'accroissement persiste légèrement à la mandibule (DIGO = catégorie I). (**Figure 64**)



Figure 64 : Contrôle 7 jours après curetage gingival.

Une gingivectomie était prévue mais la patiente n'a pas accepté de continuer le traitement.



Figure 65 : Contrôle après 15 jours du curetage.

II.9.4. Discussion :

La patiente s'est présentée à notre consultation pour un motif double esthétique. Nous avons noté la présence d'un accroissement gingival réapparu après une gingivectomie préalable (réalisée depuis 1 an). Cette récurrence d'accroissement gingival était causée par la présence du biofilm bactérien, et favorisée par les malpositions dentaires.

Le diagnostic posé était une gingivite hypertrophique localisée induite par la plaque bactérienne. Un détartrage, un polissage et un curetage gingival étaient suffisants pour éliminer la lésion.

Résultats

II.10. Cas clinique N°10 :

Il s'agit de la patiente M.N âgée de 13 ans qui s'est présentée pour un motif de consultation esthétique : une augmentation du volume et un saignement gingival spontané. L'état général de la patiente est bon, elle est également porteuse d'appareillage orthodontique fixe depuis 1 an.

L'examen endo-buccal révèle une inflammation gingivale localisée au niveau de la gencive libre (PMA=2) des blocs antéro-supérieur, postéro supérieur gauche (jusqu'au niveau de la 25) et antéro-inférieur. Avec un PI = 2, un GI=3, un PBI=4 et un DIGO de II au niveau de l'antéro supérieur et de 1 aux autres blocs.

La gencive est augmentée de volume, de consistance molle à la palpation avec un signe de Godet positif, d'aspect lisse et brillant et de couleur rouge violacée.

La photo ci-dessous montre l'état gingivo-dentaire au moment de la 1^{ère} consultation. (Figure 66)



Figure 66 : Aspect clinique lors du premier examen clinique.

II.10.1. Diagnostic positif :

Il s'agit d'une gingivite hypertrophique inflammatoire localisée induite par la plaque bactérienne, aggravée par l'appareillage orthodontique..

II.10.2. Diagnostic étiologique :

La plaque bactérienne, à laquelle s'ajoute l'appareillage ODF qui rend l'hygiène difficile et favorise l'accumulation du biofilm.

L'action hormonale sur la gencive peut être suggérée vu l'âge de la patiente.

II.10.3. Traitement :

II.10.3.1. Thérapeutique initiale :

La patiente a été motivée à renforcer son hygiène bucco-dentaire, le brossage et ses adjuvants lui ont été expliqués (l'utilisation des brossettes inter-dentaires).

Résultats

Un détartrage minutieux a été réalisé ainsi que 03 séances de curetage gingival. (Figure 67, 68)



Figure 67 : Aspect clinique après 2 séances de curetage gingival.



Figure 68 : Aspect clinique à la fin du traitement initial.

II.10.3.2. Réévaluation :

A ce stade nous avons observé une amélioration impressionnante avec disparition des signes inflammatoires, ce qui explique la motivation de la patiente.

La gencive a repris progressivement son aspect physiologique sans avoir recours à la thérapeutique chirurgicale.

II.10.3.3. Maintenance :

Des contrôles périodiques avec renforcement de la motivation de la patiente.

II.10.4. Discussion :

La patiente rapportait un saignement lors du brossage et une augmentation du volume gingival, elle est porteuse d'un appareillage orthodontique depuis 1an.

Le diagnostic posé était une gingivite hypertrophique inflammatoire localisée induite par la plaque bactérienne et aggravée par l'appareillage orthodontique.

Résultats

Après traitement étiologique, la gencive a repris progressivement son aspect physiologique.

Résultats

II.11. Cas clinique N° 11 :

La patiente nommée S.S âgée de 17 ans, ne présentant aucune pathologie d'ordre général, a consulté suite à une orientation de chez son orthodontiste.

L'adolescente rapporte une sécheresse buccale et une respiration buccale.

L'examen clinique retrouve un accroissement généralisé de la gencive qui apparaît inflammatoire, cet accroissement est plus marqué antérieurement, ainsi que des malpositions dentaires importantes, avec un DIGO = catégorie II, un PI de 2, un GI de 3, PMA=3 et un PBI=4. La gencive est de contour irrégulier vu la surcroissance, de couleur rouge bleutée, d'aspect lisse et brillant, de consistance plus ou moins molle. Le sondage à révéler des poches gingivales de 03 mm de profondeur.

La photo suivante illustre l'état bucco-dentaire initial. (Figure 69)



Figure 69 : Aspect clinique avant traitement.

II.11.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique généralisée induite par la plaque bactérienne.

II.11.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation résulte d'une accumulation importante du biofilm bactérien, favorisée par l'absence d'hygiène par la patiente et les chevauchements dentaires.

II.11.3. Traitement :

II.11.3.1. Thérapeutique étiologique :

Nous avons motivé la patiente à l'hygiène buccale, ensuite un détartrage supra et sous-gingival a été réalisé. Un curetage gingival est venu terminer la thérapeutique initiale. (Figures 70, 71)

Résultats



Figure 70 : Photos prise avant le détartrage.



Figure 71 : Photo prise après thérapeutique initiale (détartrage et curetage).

II.11.3.2. Réévaluation :

Nous avons constaté une réduction de l'inflammation (PI=1, GI=1 au niveau supérieur et 2 au niveau inférieur, PBI = 2 à la mandibule), et une motivation de la patiente, le volume gingival reste augmenté au niveau inférieur avec une consistance ferme et fibreuse, la gencive est flottante et empiète sur les couronnes cliniques des dents mandibulaires (DIGO = catégorie III) d'où la décision de passer au traitement chirurgical. (Figure 72)

II.11.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Le recours à une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie au bloc incisivo-canin mandibulaire a été programmé. (Figure 72)



Figure 72 : Aspect le jour de la chirurgie (avant).



Figure 73 : Aspect après gingivectomie/gingivoplastie.

II.11.3.4. Maintenance :

La thérapeutique de soutien consiste en des contrôles réguliers qui n'ont malheureusement pas pu avoir lieu à cause de la fin du stage. (**Figure 73**)

II.11.4. Discussion :

La patiente S.S présentait un accroissement gingival situé au niveau des blocs antéro-supérieur et antéro-inferieur, causé par l'accumulation du biofilm bactérien et favorisé par la respiration buccale et les malpositions dentaires.

Le diagnostic posé était une gingivite hypertrophique généralisée induite par la plaque bactérienne et favorisée par les malpositions dentaires et la respiration buccale.

Un traitement étiologique suivi d'un traitement chirurgical ont été réalisés comme suit : Un détartrage, un polissage et un curetage gingival suivis d'une gingivectomie à biseau externe.

Résultats

II.12. Cas clinique N°12 :

Il s'agit du patient G.Y âgé de 13 ans, son état général est bon ;

Il s'est présenté à notre service pour un motif esthétique (orientation de l'ODF), le patient est gêné par l'augmentation du volume gingival depuis plus d'un 1 an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI=2) ; une inflammation gingivale (GI=3) au niveau de la gencive papillaire marginale et attachée des blocs incisivo-canins supérieur et inférieur PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5, DIGO=catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, un contour irrégulier et un volume très augmenté.

La photo ci-dessous montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation du patient. (**Figure 74**)



Figure 74 : Aspect clinique avant traitement.

II.12.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par le biofilm bactérien, localisée au niveau du bloc antéro-supérieur,

Le frein médian supérieur est d'insertion pathologique (Classe III selon la classification de Placek) avec un test de Chaput positif.

II.12.2. Diagnostic étiologique :

Accumulation du biofilm bactérien favorisée par le manque d'hygiène bucco-dentaire, les malpositions dentaires, la respiration buccale, et le facteur hormonal (la puberté).

II.12.3. Traitement :

II.12.3.1. La thérapeutique initiale :

En premier, le patient a été motivé à l'hygiène bucco-dentaire, et a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Ensuite, des séances de curetage gingival ont été effectuées.

Résultats

II.12.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, et vu la diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PMA=1, PBI=0, DIGO= catégorie 0) ce qui explique la motivation du patient, ainsi que la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, nous avons décidé de passer à la chirurgie.

II.12.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe et une gingivo-plastie ont été faites. Une freinectomie du frein labial supérieur médian a également été réalisée. (Figures 75, 76, 77)



Figure 75 : Le marquage des points sanglants.



Figure 76 : Incision à biseau externe.



Figure 77 : GBE+ Gingivoplastie et freinectomie



Figure 78 : Aspect clinique avant traitement.



Figure 79 : Aspect clinique après contrôle de 10 jours

II.12.3.4. La maintenance :

Contrôles périodiques. Il y a une nette diminution des indices (PI=1, GI=1, PBI = 0, DIGO= catégorie 0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingival revient à l'état normal mais des points rouges au niveau des sommets des papilles prouvent une diminution de la motivation du patient à l'hygiène. (**Figure 79**)

II.12.4. Discussion :

Le patient G.Y. orienté par le service d'ODF, présentait un accroissement gingival au niveau antéro-supérieur et inférieur, causé par l'accumulation du biofilm bactérien et favorisé par les malpositions dentaires et la respiration buccale. Nous avons supposé que le facteur hormonal ait joué un rôle important dans l'aggravation de la lésion. Une thérapeutique initiale suivie d'un traitement chirurgical a abouti à une nette diminution des indices de l'inflammation.

Résultats

II.13. Cas clinique N°13 :

Il s'agit de la patiente B.R âgée de 15 ans, son état général est bon ;

Elle s'est présentée à notre service suite à une orientation de son orthodontiste, la patiente est porteuse d'un appareillage ODF fixe depuis deux ans, elle est gênée par l'augmentation du volume de la gencive qui est apparue depuis plus d'un an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale (GI=3) des blocs incisivo-canins inférieur et supérieur, et au niveau des molaires supérieures droites, PMA= 4, avec un PBI= 4, un SBI de 5, DIGO de catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, d'aspect lisse et brillant, de consistance molle, de contour irrégulier et de volume très augmenté.

Les photos ci-dessous montrent l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure 80)



Figure 80 : Aspect de la gencive lors de la 1^{ère} consultation.

II.13.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire localisée au niveau du bloc antéro-inférieur et supérieur (entre la 21 et la 22 au niveau de la papille).

II.13.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (favorisée par l'absence d'hygiène et l'appareillage ODF qui est un facteur de rétention de plaque bactérienne) et exacerbée par la puberté.

II.13.3. Traitement :

II.13.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire et enseignée sur la méthode de brossage adéquate, et a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage

Ensuite, plusieurs séances de curetage gingival ont été effectuées. (Figure 81)

Résultats

II.13.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, et vu la diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PMA=1, PBI=0, DIGO= catégorie I) ce qui explique la motivation de la patiente et l'efficacité du curetage gingival, ainsi que la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme au niveau des molaires supérieures droites. Nous étions dans l'obligation de passer à la chirurgie.



Figure 81 : Aspect de la gencive après thérapeutique initiale.

II.13.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau interne au niveau des molaires supérieures droites a été faite.



Figure 82 : Aspect de la gencive après 10 jrs de la chirurgie.

II.13.3.4. La maintenance :

Les contrôles périodiques montrent qu'il y a une nette diminution des indices (PI = 0, GI=1, PBI=0, DIGO=0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingival revient à l'état normal. (Figure 82)

II.13.4. Discussion :

La patiente B.R présentait une augmentation du volume gingival au niveau des blocs antéro-inférieur et postéro-supérieur droit et gauche causée par l'accumulation du biofilm bactérien, associée à l'irritation par l'appareillage orthodontique et exacerbée par le facteur pubertaire.

Résultats

La patiente a bénéficié d'une thérapeutique étiologique (ce qui a permis le retour à l'état initial au niveau du bloc antéro-inférieur) suivie d'une gingivectomie à biseau interne au niveau du bloc postéro supérieur droit. Nous avons noté la régression des signes de l'inflammation après 10 jours du traitement chirurgical.

Résultats

II.14. Cas clinique N°14 :

Il s'agit de la patiente B.H âgée de 16 ans, la patiente présente un retard mental ;

Elle a été orientée au service de parodontologie par son orthodontiste, la patiente souffrait d'une mauvaise haleine et est gênée par l'augmentation du volume de la gencive qui est apparue depuis plus de 1 an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque bactérienne et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale généralisée (GI=3) accentuée au niveau du bloc incisivo-canin supérieur, PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5, DIGO = catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume augmenté, avec un saignement au sondage.

Les photos ci-dessous montrent l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure 83)



Figure 83 : Aspect clinique de la gencive avant traitement.

II.14.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par le biofilm bactérien.

L'insertion du frein labial supérieur est pathologique avec un test de Chaput positif. Il s'agit d'un frein de classe III de PLACEK.

II.14.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien, favorisée par l'absence d'hygiène buccale, et exacerbée par la puberté et la respiration buccale.

II.14.3. Traitement :

II.14.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire, nous lui avons enseignée la méthode de brossage adéquate. Ensuite, elle a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Enfin, plusieurs séances de curetage gingival ont été effectuées. (Figure 84)

Résultats

II.14.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, et vu la diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO= catégorie I) ainsi que la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme au niveau du bloc antéro-supérieur, nous étions obligées de passer à la chirurgie.



Figure 84 : Aspect de la gencive après le traitement initial.

II.14.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie au niveau du bloc incisivo-canin supérieur ont été faites. Suivies d'une freinectomie du frein labial supérieur. (Figure 85)



Figure 85: GBE+gingivoplastie+ une freinectomie.



Figure 86 : Contrôle après 10 jours de la chirurgie.

II.14.3.4. La maintenance :

Les contrôles périodiques ont montré qu'il y a une nette diminution des indices (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO de catégorie 0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingival revient à l'état normal, avec la présence de quelques points rouges au niveau des papilles preuve de la non motivation de la patiente à l'hygiène buccale. (Figure 86).

II.14.4. Discussion :

La patiente B.H. orientée du service d'ODF, souffrait d'un saignement et d'une augmentation de volume gingival causés par l'accumulation du biofilm bactérien (patient non motivée) et exacerbée par les malpositions dentaires, la respiration buccale et le facteur hormonal.

La patiente a bénéficié d'une thérapeutique initiale suivie d'une gingivectomie à biseau externe, une gingivoplastie et une freinectomie labiale supérieure.

Résultats

Après dix jours, nous avons noté une régression de l'inflammation gingivale avec persistance de quelques points sanglants et de légers dépôts du biofilm bactérien signes de non motivation de la patiente.

Résultats

II.15. Cas clinique N°15 :

Il s'agit de la patiente L.N âgée de 19 ans, son état général est bon ;

Elle s'est présentée à notre service pour un motif esthétique, la patiente est gênée par l'augmentation du volume de la gencive et le saignement provoqué par le brossage qui est apparu depuis plus d'un an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque bactérienne et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale (GI=3) du bloc incisivo-canin inférieur, et au niveau des molaires supérieures droites, PMA=3, avec un PBI= 4, un SBI de 5, DIGO= catégorie IV.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume très augmenté, avec un saignement au sondage.

Les photos ci-dessous montrent l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure 87)



Figure 87 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.15.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par le biofilm bactérien.

II.15.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (favorisée par l'absence d'hygiène buccale) et exacerbée par le facteur hormonal.

II.15.3. Traitement :

II.15.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire et enseignée sur la méthode appropriée de brossage, elle a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Ensuite, plusieurs séances de curetage gingival ont été effectuées. (Figure 88)

Résultats

II.15.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, suite à la diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO= catégorie II) ainsi que la persistance de l'hypertrophie (de consistance ferme et fibreuse) au niveau du secteur antéro-inférieur, nous sommes passés à la chirurgie.



Figure 88 : Aspect de la gencive lors de la thérapeutique initiale.

II.15.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivo-plastie au niveau du bloc incisivo-canin inférieur ont été faites. (Figure 89)



Figure 89 : GBE+ Gingivoplastie.

II.15.3.4. La maintenance :

Nous n'avons pas pu effectuer les contrôles périodiques à cause de l'interruption du stage.

II.15.4. Discussion :

L'accroissement gingival localisé au niveau du secteur antéro-inférieur a amené la patiente L.N à consulter au niveau de notre service, cette augmentation de gencive est causée par l'accumulation du biofilm bactérien et favorisée par les dépôts tartriques, et le facteur hormonal.

Un traitement étiologique suivi d'une thérapeutique chirurgicale étaient d'indication, les contrôles post-opératoires n'ont pas eu lieu à cause de l'interruption du stage.

Résultats

II.16. Cas clinique N°16 :

Il s'agit de la patiente B.A âgée de 12 ans, son état général est bon ;

Elle s'est présentée suite à une orientation du service d'ODF, la patiente souffrait d'une augmentation du volume de la gencive.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale généralisée (GI=3) accentuée au niveau des blocs incisivo-canin supérieur et inférieur, PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5, DIGO = catégorie II.

La photo ci-dessous montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure90)



Figure 90 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.16.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par le biofilm bactérien.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume augmenté, avec un saignement au sondage.

II.16.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (favorisée par l'absence d'hygiène buccale) et accentuée par la puberté.

II.16.3. Traitement :

II.16.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire, nous lui avons expliqué la méthode de brossage appropriée, elle a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage

Ensuite, des séances de curetage gingival ont été effectuées. (Figure 91)

II.16.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, vu la diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PMA=1, PBI=0) et suite à la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme et fibreuse au niveau du secteur antéro-supérieur, nous avons décidé de passer à la chirurgie.

Résultats



Figure 91 : Aspect de la gencive après curetage gingival.

II.16.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie au niveau du bloc incisivo-canin supérieur ont été faites. (Figure 92)



Figure 92 : GBE + gingivoplastie + freinectomie.

II.16.3.4. La maintenance :

Les contrôles périodiques ont montré qu'il y avait une nette diminution des indices (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO de catégorie 0) preuve de la bonne motivation de la patiente et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingival reprend son aspect physiologique. (Figure 93)



Figure 93 : Aspect de la gencive après 21 jours de la chirurgie.

II.16.4. Discussion :

La patiente B.A a été orientée par l'ODF à cause d'un accroissement gingival, localisé au niveau du bloc antéro-supérieur, causé par le biofilm bactérien et exacerbé par la puberté, la

Résultats

patiente a bénéficié d'un traitement étiologique suivi d'un traitement chirurgical (gingivectomie à biseau externe et freinectomie).

La thérapeutique suivie et la motivation de la patiente ont donné de très bons résultats jugés par la diminution des indices d'inflammation.

Résultats

II.17. Cas clinique N°17 :

Il s'agit de la patiente D.N âgée de 13 ans, la patiente ne présente aucune anomalie d'ordre général ;

Elle s'est présentée à notre service pour un motif esthétique, la patiente souffre d'une augmentation du volume de la gencive et d'un saignement gingival depuis plus d'un an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque bactérienne et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale généralisée (GI=3) accentuée au niveau du bloc incisivo-canin inférieur, PMA=3, avec un PBI =4, un SBI de 5, DIGO = catégorie II.

La gencive au niveau du secteur antéro-inférieur est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume très augmenté, avec un saignement au sondage.

La photo ci-dessous montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure94)



Figure 94 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.17.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire localisée induite par la plaque bactérienne.

II.17.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (due à l'absence d'hygiène buccale) et exacerbée par la puberté.

II.17.3. Traitement :

II.17.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire. Puis, elle a bénéficié d'un détartrage minutieux et d'un polissage.

Ensuite, des séances de curetage gingival ont été réalisées.

Résultats

II.17.3.2. La réévaluation :

Vu la régression des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO de catégorie II) ainsi que la persistance de l'accroissement au niveau du secteur antéro-inférieur, il a été décidé de procéder à une thérapeutique chirurgicale. (Figure 95)



Figure 95 : Aspect de la gencive après la thérapeutique initiale.

II.17.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau externe et une gingivoplastie au niveau du bloc incisivo-canin inférieur ont été réalisées. (Figure 96)



Figure 96 : GBE +Gingivoplastie.

II.17.3.4. La maintenance :

Les contrôles réguliers, ont montré qu'il y a une diminution des indices (PI=1, GI=1, PBI=0, DIGO = catégorie 0) ce qui prouve la motivation de la patiente. La gencive a bien cicatrisé, le contour gingival a repris progressivement son aspect normal. (Figure 98)



Figure 97 : Aspect avant traitement.



Figure 98 : Aspect après traitement.

II.17.4. Discussion :

La patiente D.N s'est présentée pour un motif esthétique. Cliniquement, nous avons noté la présence d'un accroissement gingival localisé au niveau du bloc antéro-inférieur causé par l'accumulation du biofilm bactérien et favorisé par le facteur hormonal.

La thérapeutique initiale a donné de très bons résultats avec régression de l'inflammation. Néanmoins, la persistance de l'hypertrophie gingivale nous a conduits vers la réalisation d'une gingivectomie à biseau externe.

La motivation de la patiente et la thérapeutique envisagée ont donné des résultats satisfaisants.

Résultats

II.18. Cas clinique N°18 :

Il s'agit du patient B.A âgé de 11 ans, son état général est bon ;

Il s'est présenté à notre service pour un motif fonctionnel, le patient est gêné par la présence d'une masse nodulaire localisée au niveau du secteur inférieur droit.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation Gingivale (GI=3), PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5.

La photo ci-dessous montre l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation du patient. (**Figure99**)



Figure 99 : Aspect de l'épulis avant le traitement.

C'est une masse nodulaire, indolore, de couleur rouge foncé, pédiculée, non sanglante. La surface de la lésion est lisse, molle à la palpation. Sa taille est de 6 mm, elle est localisée au-dessus de la 45 en éruption.

II.18.1. Diagnostic positif :

Epulis inflammatoire.

II.18.2. Diagnostic étiologique :

L'étiologie est méconnue.

II.18.3. Traitement :

II.18.3.1. La thérapeutique initiale :

Dans un premier temps, la motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire et l'enseignement d'une méthode de brossage adéquate. Puis, un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage ont été faits.

II.18.3.2. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical consiste en une simple excision de la totalité de la lésion. L'excision est complétée par une bonne révision de la crête osseuse et un bon curetage de la face occlusale de la 45 afin d'éviter la récurrence. (**Figure 100**)

Résultats



Figure 100 : Exérèse de la masse nodulaire.

II.18.3.3. La maintenance :

Lors des séances de contrôle, nous avons noté une nette diminution des indices (PI=1, GI=1, PBI=0) ; Or nous avons observé un début de récurrence de l'épulis après 11 jours de l'exérèse.

La thérapeutique chirurgicale devra être refaite. (**Figure 101**)



Figure 101 : Récidive de la lésion après 11 jours de la chirurgie.

II.18.4. Discussion :

Le patient B.A s'est présenté à notre service suite à une gêne fonctionnelle, causée par une masse nodulaire, localisée au niveau du secteur postéro-inférieur droit, d'étiologie méconnue.

En premier lieu, le patient a bénéficié d'un traitement initial, suivi d'une exérèse chirurgicale de l'épulis inflammatoire.

Après 11 jrs de la chirurgie, s'est révélée une récurrence de la tumeur.

Nous avons douté que la récurrence était due à une exérèse incomplète de la masse nodulaire, ce qui nous amène à refaire la thérapeutique.

Nous avons également supposé que le facteur hormonal pût être impliqué dans l'apparition de cet accroissement gingival.

Résultats

II.19. Cas clinique N°19 :

Il s'agit de la patiente B.M âgée de 19 ans, l'état général de l'adolescente est bon ;

Elle s'est présentée à notre service pour un motif esthétique, la patiente se plaignait d'une augmentation du volume de la gencive au niveau inférieur, et d'un saignement provoqué lors du brossage.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale (GI=3) accentuée au niveau du bloc incisivo-canins inférieur, PMA=3, avec un PBI = 4, un SBI de 5, DIGO = catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume très augmenté, avec un saignement au sondage.

Les photos ci-dessous montrent l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure 102)



Figure 102 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.19.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique induite par la plaque bactérienne, localisée au niveau du secteur antéro-inférieur.

II.19.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (favorisée par l'absence d'hygiène buccale).

II.19.3. Traitement :

II.19.3.1. La thérapeutique initiale :

En premier lieu, la patiente a été motivée à l'hygiène bucco-dentaire et enseignée sur la méthode de brossage. Ensuite, elle a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Des séances de curetage gingival ont également été effectuées.

Résultats

II.19.3.2. La réévaluation :

Lors de la réévaluation, nous avons observé une diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=1, DIGO = catégorie de II) ainsi que la persistance de l'hypertrophie avec une consistance ferme au niveau du secteur antéro-inférieur, nous étions contraintes de passer à la chirurgie.

II.19.3.3. Thérapeutique chirurgicale :

Une gingivectomie à biseau interne a été faite au niveau du bloc incisivo-canin inférieur. (Figure 103)



Figure 103 : Gingivectomie à biseau interne.

II.19.3.4. La maintenance :

Les contrôles périodiques ont montré une nette diminution des indices de l'inflammation (PI=2, GI=2, PBI=1, DIGO=catégorie I). Après 10 jours de la chirurgie, on a remarqué la présence d'une légère inflammation gingivale preuve de la non-motivation de la patiente. (Figure 105)



Figure 104 : Aspect de la gencive avant traitement.



Figure 105 : Aspect de la gencive après 10 jours de la GBI.

II.19.4. Discussion :

La patiente B.M présentait un accroissement gingival localisé au niveau antéro-inférieur, causé par le biofilm bactérien qui s'est accumulé par manque d'hygiène bucco-dentaire.

Dans un premier temps, un traitement étiologique a été envisagé, visant à éliminer le facteur bactérien déclencheur de l'inflammation, après réévaluation, une gingivectomie à biseau interne était d'indication.

Résultats

II.20. Cas clinique N°20 :

Il s'agit de la patiente G.H âgée de 14 ans, son état général est bon ;

Elle s'est présentée à notre service pour un motif esthétique, la patiente était gênée par l'augmentation du volume de la gencive au niveau inférieur et le saignement provoqué par le brossage qui est apparu depuis plus d'un an.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de dépôts de tartre (PI=3) ; une inflammation gingivale (GI= 3) du bloc incisivo-canins inférieur, PMA=3, avec un PBI=4, un SBI de 5, DIGO= catégorie II.

La gencive est de couleur rouge violacée, avec un aspect lisse et brillant, une consistance molle, un contour irrégulier et un volume très augmenté, avec un saignement au sondage.

Les photos ci-dessous montrent l'état gingival lors de la 1^{ère} consultation de la patiente. (Figure 106)



Figure 106 : Aspect de la gencive avant traitement.

II.20.1. Diagnostic positif :

Gingivite hypertrophique inflammatoire induite par le biofilm bactérien, localisée au niveau du secteur antéro-inférieur.

II.20.2. Diagnostic étiologique :

L'inflammation est causée par l'accumulation du biofilm bactérien (favorisée par l'absence d'hygiène buccale) et exacerbée par la puberté.

II.20.3. Traitement :

II.20.3.1. La thérapeutique initiale :

Consiste en une motivation de la patiente à l'hygiène bucco-dentaire et l'enseignement d'une méthode de brossage adéquate, la patiente a bénéficié d'un détartrage supra et sous-gingival suivi d'un polissage.

Plusieurs séances de curetage gingival ont été effectuées par la suite.

Résultats

II.20.3.2. La réévaluation :

Après 15 jours, nous avons observé une diminution des indices d'inflammation (PI=1, GI=1, PBI=1, DIGO= catégorie II) ainsi que la persistance de l'hypertrophie au niveau du secteur antéro-inférieur, nous étions contraintes à programmer la patiente à la chirurgie, opération annulée par la suite à cause de la pandémie (COVID-19) ! (**Figure 107**)



Figure 107 : L'aspect de la gencive après la thérapeutique initiale.

II.20.3.3. Maintenance :

La thérapeutique de soutien consiste en des contrôles réguliers qui n'ont malheureusement pas pu avoir lieu (l'interruption du stage).

II.20.4. Discussion :

La patiente G.H s'est présentée à notre service avec un accroissement gingival, localisé au niveau du secteur antéro-inférieur, causé par le biofilm bactérien (facteur déclenchant) et exacerbé par le facteur hormonal.

La patiente a bénéficié d'un traitement étiologique local qui a permis la régression des signes d'inflammation, le traitement chirurgical n'a pas eu lieu à cause du motif évoqué précédemment.

Discussion

Discussion

I. Discussion des résultats :

La population incluse dans notre étude comprenait 20 patients dont l'âge allait de 11 à 19ans présentant tous une hypertrophie gingivale.

Le recrutement a été effectué en prospectif sur une période de six mois, allant du mois de septembre 2019 jusqu'au mois de mars 2020.

Ces patients ont bénéficié d'un examen clinique approfondi permettant d'établir un diagnostic précis et de décider de la démarche thérapeutique adéquate pour chaque cas.

Concernant la provenance des patients, cinq ont été orientés de la part du service d'orthopédie dentofaciale, tandis qu'aucun cas n'est venu des autres services dentaires ou de médecine générale.

I.1. Sexe et âge :

Dans notre étude, le sexe féminin prédominait nettement avec un pourcentage de 80% et un sex-ratio de 0,25, ceci peut être dû à une plus grande prédisposition des filles aux gingivites hypertrophiques et hyperplasiques du fait des changements hormonaux (puberté, menstruation...) qui jouent le rôle de facteur d'exacerbation de cette pathologie.

Les résultats de l'étude menée par M. Bergame en Algérie-2014 [9] portant sur les adultes, montrent une prédominance du sexe féminin avec un pourcentage de 59,32% et un sex-ratio de 0.68.

Le pourcentage des patients situés dans la tranche d'âge entre 15 à 19ans était de 55%, alors que 45% étaient âgés de 10 à 14ans.

Nous avons observé que l'hypertrophie gingivale était diagnostiquée surtout chez les patients âgés de 13ans, et de 19ans (quatre cas de chaque âge).

Le patient le plus jeune était âgé de 11ans.

Dans l'étude menée par M. Bergame [9] qui a porté sur les patients souffrant d'un accroissement gingival mais sans distinction de l'âge, la tranche d'âge la plus fréquente était entre 15 et 19ans.

Ajoutant à cela l'étude de Eid qui s'est intéressée à l'accroissement gingival dans différents groupes d'âge sous traitement orthodontique fixe, et qui a démontré que la fréquence la plus élevée des accroissements gingivaux a été observée chez les adolescents.

Ces études correspondent aux résultats trouvés dans notre travail.

I.2. Etat général :

Les patients qui ne présentaient pas une pathologie d'ordre générale étaient au nombre de 16, tandis que quatre patients étaient atteints d'une maladie générale.

Parmi ces quatre patients, deux présentaient un retard mental, un patient était asthmatique et une patiente présentait un antécédent de fente labio-palatine.

Selon l'étude de M. Bergame [9], 86.45% des patients avaient un état général bon, ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

I.3. Motif de consultation :

Le préjudice esthétique constituait le motif de consultation de plus de la moitié des patients avec un pourcentage de 60%, 25% des patients ont été orientés de la part du service d'ODF, alors que seulement 15% des cas ont consulté pour un motif fonctionnel.

La fréquence élevée du motif esthétique pourrait être expliquée par l'aspect disgracieux de l'accroissement gingival, surtout de localisation antérieure qui prédominait chez la majorité des patients.

I.4. Diagnostic :

Dans notre échantillon, les gingivites étaient plus fréquentes avec un pourcentage de 90%, les parodontites quant à elles, ne représentaient que 10% des cas inclus dans l'étude, cela peut être expliqué par la résistance physiologique de la gencive de l'enfant par rapport à celle de l'adulte.

I.5. Motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire :

Dans notre échantillon, nous avons observé que 60% des patients n'étaient pas motivés à l'hygiène bucco-dentaire et négligeaient leur santé orale.

Cela est probablement dû à une éducation incorrecte des enfants à l'hygiène buccale, et à l'ignorance des conséquences d'une hygiène défectueuse sur la santé des dents et de leur parodontite de la part des enfants et leurs parents.

I.6. Indices de l'inflammation :

Dans notre échantillon, nous avons observé un indice de plaque PI de 3 chez 55% des patients, et un PI =2 chez 45% des patients.

A la fin du traitement, 85% des patients présentaient un indice de plaque PI =1 et 15% avaient un PI de 2, tandis qu'aucun patient ne présentait une accumulation importante du biofilm bactérien (PI = 3).

Ce qui explique l'intérêt de la motivation des enfants et des adolescents à l'hygiène, qui a abouti à une régression de l'accumulation du biofilm bactérien chez tous des patients.

Parmi les patients recueillis dans l'étude 90% des cas présentaient un indice GI de 3 qui correspond à une inflammation sévère, érythème, œdème, tendance au saignement spontané, éventuellement suppuration et hypertrophie, 10% des patients avaient un GI de 2.

Nous avons noté une régression de l'inflammation gingivale chez les patients à la fin du traitement, 70% des cas présentaient alors un GI de 1, et 20% des cas présentaient un GI de 2.

L'inflammation avait disparu chez 10% des patients.

La réduction de l'inflammation chez la plupart des patients prouve l'efficacité de la thérapeutique envisagée et la motivation de ces derniers.

Selon l'indice PMA, 80% des patients présentaient un PMA de 3, tandis que 20% avaient un PMA de 2, c'est à dire une inflammation qui s'étendait de la gencive papillaire à la gencive marginale.

Discussion

L'étendue de l'inflammation gingivale a diminué chez la plupart des patients. 70% des patients avaient un PMA de 1 à la fin du traitement, alors que 20% des patients présentaient un PMA de 2.

Un saignement important qui débordait du sulcus (PBI= 4) était observé chez 18 patients (90%), tandis que deux patients avaient un PBI de 3 (10%).

Nous avons remarqué une régression du saignement gingival chez les patients de l'échantillon. Ainsi, 40% des patients avaient un PBI de 1, tandis que les patients présentant un PBI de 2 représentaient un pourcentage de 30%. Le saignement avait disparu chez 30% des patients.

Avant le traitement, l'indice DIGO de catégorie II était le plus fréquent avec un pourcentage de 78,9%.

La catégorie III et la catégorie IV étaient présentes avec un pourcentage égal (10.5%).

Le cas de l'épulis était exclu de cette répartition.

Dans l'étude de M. Bergame [9] l'indice DIGO de catégorie II était le plus représenté avec un pourcentage de 59.3%, suivi de la catégorie III avec un pourcentage de 18.9%.

L'accroissement gingival a disparu chez 11 patients, soit 57.9%,

À la fin du traitement, 36.8% des patients présentaient un DIGO de catégorie I.

Un patient avait un DIGO de catégorie II (5,3%).

I.7. Thérapeutique :

Lors de la prise en charge des patients, 80% des patients nécessitaient le recours à une thérapeutique chirurgicale durant la phase corrective, alors que nous avons remarqué une régression de l'inflammation et la réapparition d'un contour gingival harmonieux uniquement après curetage tissulaire dans 20% des cas,

Concernant les cas nécessitant une chirurgie, 81,3% d'entre eux ont bénéficié d'un traitement chirurgical, le reste des patients n'étaient pas motivés pour la poursuite du traitement.

Selon l'étude de M. Bergame [9], 81,35% des patients nécessitaient une thérapeutique chirurgicale corrective, ce pourcentage est similaire au nôtre.

Parmi tous les patients inclus dans l'étude, 65% ont bénéficié d'une chirurgie, soit 81,3% des patients nécessitant un traitement chirurgical.

Dans l'étude menée par M. Bergame [9] uniquement 33,33% des patients nécessitant un traitement chirurgical ont bénéficié d'une chirurgie. Ces résultats ne correspondent pas à ceux de notre étude. Ce qui signifie qu'il y a eu une augmentation du nombre de chirurgies réalisées au sein du service de parodontologie du CHU de TLEMCEN.

Parmi les patients qui ont subi une chirurgie (13 patients), 09 patients ont bénéficié d'une gingivectomie à biseau externe et d'une gingivoplastie soit 69.2%, alors que 03 patients ont subi une gingivectomie à biseau interne soit 23%. Le seul cas d'épulis a subi une excision chirurgicale.

Discussion

Selon l'étude de M. Bergame [9] parmi les cas qui ont bénéficié d'une chirurgie (16 cas), 03 patients ont subi une gingivectomie à biseau externe (18,75%), et 10 cas ont bénéficié d'une gingivectomie à biseau interne (62,5%). Ces pourcentages ne sont pas en corrélation avec les nôtres.

I.8. Etiologies de l'accroissement gingival :

Les étiologies les plus retrouvées dans notre étude en présence du biofilm bactérien étaient les malpositions dentaires chez 08 patients, suivis du facteur hormonal chez 06 patients. Enfin, La respiration buccale a été décelée chez 04 patients.

L'étude de Stamm-1986 révèle que la plaque dentaire est le principal facteur local associé à ses tuméfactions (accroissements gingivaux) chez les enfants.

Ces résultats concordent avec ceux de notre étude (biofilm bactérien chez tous les patients).

Dans l'étude de Nascimento-Brésil-2004 [99], le pourcentage de gingivite chez les enfants qui respirent par la bouche était également élevé dans la dentition primaire.

I.9. Localisation de l'accroissement gingival :

Les localisations les plus fréquentes étaient les secteurs antéro-inferieur et antéro-supérieur (12, 11 patients respectivement).

Les études de E. Wagaiyu-London-1991 [100] et A. Alexander-USA-1970 [101] ont démontré qu'en tenant compte des valeurs du PI et du GI des blocs, l'inflammation gingivale ainsi que les scores de plaque dans le bloc postérieur étaient plus élevées que dans le bloc antérieur.

Cette observation ne concorde pas avec les résultats de notre étude qui ont montré que les régions antérieures (supérieure et inférieure) sont les plus sensibles à l'inflammation gingivale.

Nous pouvons associer cela à l'absence de l'action mécanique de la langue au niveau des faces vestibulaires, et de la déflexion alimentaire favorisant une forte accumulation bactérienne à ce niveau.

Parmi tous les enfants et les adolescents engagés dans l'étude, nous avons orienté trois patients vers le service d'orthopédie dentofaciale pour traiter les malpositions dentaires.

Les patients ont tous bénéficié d'au moins une séance de contrôle après la fin du traitement, à l'exception de trois cas dont la maintenance n'a pas pu avoir lieu à cause de l'interruption du stage pratique.

II. Limites de l'étude :

Bien que notre étude nous ait permis d'illustrer différents cas cliniques, nous avons été confrontées à de nombreuses contraintes, dont nous citons ci-dessous les plus importantes :

- La courte durée, inévitable, de l'étude qui nous a empêchées d'accomplir un suivi adéquat des patients ;
- La difficulté d'interagir avec les patients à bas âges qui s'est répercutée sur la qualité et le rendu de notre travail surtout sur le plan chirurgical ;
- La non-disponibilité du matériel nécessaire pour les différentes thérapeutiques, qui entravait le bon avancement du travail, au point de le bloquer ;
- La disponibilité d'une seule salle de chirurgie de parodontologie retardait considérablement la thérapeutique chirurgicale et qui constituait un obstacle pour quasiment tous les praticiens ;
- L'interruption du stage pratique à cause de la pandémie COVID19, nous a empêchées de collecter les données nécessaires pour la réalisation de notre étude, donc un échantillon de taille insuffisante ;
- L'impossibilité de travailler en collaboration directe avec nos encadrantes (travail à distance) à cause du motif mentionné précédemment empêchait l'avancement de notre travail et limitait notre orientation durant la période du confinement.

Notre étude nous a permis d'avoir une bonne collaboration, en général, avec le personnel du CHU de TLEMCEM et particulièrement celui du service d'ODF.

La réalisation de cette étude nous a permis d'assister et de participer aux différents actes chirurgicaux.

Grâce à ce travail, nous avons pu, rapporter et décrire des cas cliniques d'accroissement gingival chez les enfants et les adolescents.

L'étude de ces cas cliniques nous a permis de déterminer les étiologies les plus accusées dans l'apparition des hypertrophies/hyperplasies gingivales parmi tous les cas ayant été pris en charge.

III. Recommandations et perspectives :

La prévention doit prendre place dans le traitement parodontal afin d'éviter la survenue, l'aggravation ou la récurrence de l'accroissement gingival chez l'enfant et l'adolescent.

Cette pathologie ne doit plus être sous-estimée. La population scientifique doit être informée sur ses caractéristiques cliniques, ses impacts esthétiques, fonctionnels et sur les modalités de sa prise en charge chez les enfants et les adolescents, ainsi que chez les adultes.

La multiplication des moyens de sensibilisation du grand public sur cette pathologie en particulier, et de l'importance de leur santé bucco-dentaire en général.

Une collaboration interdisciplinaire est recommandée en cas de pathologies associées ou de prise médicamenteuse par le patient.

L'enfant et l'adolescent nécessitent une prise en charge particulière, et rassurante. Il est donc primordial de créer une relation de confiance praticien-patient, ce qui permettra de faciliter les différentes étapes du traitement et l'interaction avec l'enfant / l'adolescent.

L'enregistrement des patients sur le registre de consultation doit être rigoureux, et obligatoire pour tous les patients accueillis au service de parodontologie. Le diagnostic doit être mentionné clairement, ce qui aide à collecter les données nécessaires pour mener d'autres études afin de faciliter la sélection des patients, et la réalisation des études exhaustives.

Conclusion

Conclusion

L'accroissement gingival représente l'une des pathologies les plus répandues pouvant altérer la gencive de l'enfant et/ou de l'adolescent dès le jeune âge.

A partir de notre étude, nous avons conclu que les étiologies accusées dans la genèse des accroissements gingivaux en présence du biofilm bactérien étaient les malpositions dentaires, l'impact des variations hormonales liées à la puberté, ainsi que la respiration buccale respectivement.

Nous avons pu observer une nette prédominance de cette pathologie chez le sexe féminin. Il paraît que l'accroissement gingival est plus fréquent au niveau des blocs antérieurs.

Selon les résultats de notre étude, les indices d'inflammations et le degré d'accroissement ont nettement régressé chez les patients de l'échantillon à la fin du traitement.

Cette pathologie reste méconnue par le grand public, et plus ou moins négligée par le personnel scientifique dans la population du CHU de TLEMCEM.

Chez l'enfant et l'adolescent, le volet préventif est d'une importance capitale, et ne doit en aucun cas être négligé. Le praticien doit motiver les patients par les différents supports, leur enseigner les soins à réaliser, et contribuer à l'élimination des facteurs étiologiques responsables de cet accroissement.

La prévention permettra alors d'éviter la survenue de l'accroissement gingival, ou bien de réduire et la durée et le coût du traitement si cet accroissement est déjà apparu, mais aussi de minimiser les conséquences de l'hypertrophie / hyperplasie sur les différents plans.

Un traitement parodontal raisonné, basé sur les données recueillies pour chaque cas, et compatible avec un diagnostic précis préalablement établi doit être enchaîné et suivi jusqu'à la disparition des lésions gingivales sans oublier l'importance des séances de maintenance afin de prévenir la récurrence, de contrôler et de renforcer la motivation de l'enfant ou de l'adolescent.

Enfin, nous espérons que cette étude soit l'ébauche d'autres études qui viendront la compléter sur une durée plus longue et avec une population de taille importante afin de permettre de déterminer la fréquence de cette pathologie, et d'obtenir de meilleurs résultats, mais aussi de donner un meilleur aperçu sur les accroissements gingivaux chez les enfants et les adolescents.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

1. Pierre Bercy HT. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Boeck ed1996 1996.
2. Maladies parodontales et santé publique 32.
3. Beunardeau S. L'interception en parodontologie chez l'enfant et l'adolescent: Université Paris DESCARTES; 2017.
4. MOUNIER A. La gingivite chez l'enfant et l'adolescent [Odontologie]: UNIVERSITE DE NANTES; 2011.
5. Enrique Bimstein CLM, DDS. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatric Dentistry*. 1999;21:186-91.
6. Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al. [Gingival enlargement: Practical management]. *Ann Dermatol Venereol*. 2016;143(6-7):467-81.
7. Clémentine ANDRIEUX* PB. Drug-Associated Gingival Enlargement. *Odont Stomat* 2010;39:302-11.
8. Collectif. LAROUSSE MEDICAL2006 08 Février 2006. 1264 p.
9. Bergame Marwane OA, Meftah Fatih. Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo- Universitaire de Tlemcen: UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID FACULTE DE MEDECINE DR. B. BENZERDJEB-TLEMCEN; 2014.
10. NAULIN-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique. Editions CdP ed2011.
11. Joly V. L'adolescence [Available from: <http://psy-enfant.fr/adolescence-puberte-psychologie-histoire/>].
12. Vigouroux F. Guide Pratique De Chirurgie Parodontale2011 10/2011. 192 p.
13. Mouhamadou N. PARODONTIE EN OMNIPRATIQUE Université de cheikh anta diop de dakar; 2002.
14. S.M. Dridi JM. Images en dermatologie. 2016;9:43-55.
15. BOUCHARD P. Parodontologie et dentisterie implantaire2014 11/2014. 720 p.
16. Defaye M. La parodontite agressive généralisée chez l'enfant et l'adolescent: Université de Nantes; 2019.
17. CLEREHUGH. PV KD. Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age *Periodontol*. 2012;25.
18. Pierre H. Chirurgie orale et morphogénèse des arcades dentaires chez l'enfant et l'adolescent NANCY: UNIVERSITE DE LORRAINE; 2013.
19. JAN Lindhe NPL, TAURKILD Karring. *Clinical Periodontology And Implant Dentistry*. Fifth edition ed2003. 27 p.
20. DOREL L. REACTIONS TISSULAIRES AU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE EN DENTURE MIXTE: UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER; 2019.
21. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common periodontal diseases of children and adolescents. *Int J Dent*. 2014;2014:850674.
22. I. Bailleul-Forestier CN-I. Parodonte de l'enfant. EMC - Médecine buccale. 2008;3:1-10

23. S C-G. La muqueuse gingivale : structure et physiologie. *Encycl Med Chir* 1983;10:22.
24. L. ABDALLAOUI AB, O.K. ENNIBI. Evolution des concepts en parodontologie. 1ère partie : Evolution du concept étiopathogénique. *Revue d'Odonto-Stomatologie*. 2007;36:87-99.
25. T.M. Periodontal tissues - structure and function. *Periodontology* 2000:1993.
26. L. Pierrard JB, F. Chatté, M.-L. Jourdain, J.-M. Svoboda. Étiopathogénie des maladies parodontales. . EMC - Odontologie. 2015;10:1-8.
27. I G. Parodontologie clinique. Editions CdP4 ed. Paris1983. 1071 p.
28. A D-B. Drug-associated gingival enlargement *Periodontol*. 2004;75:1424-31.
29. Duffau F. Gingival enlargement originating from médication and tooth migration. France 2007 2007. Report No.
30. Kingman JMAaA. Gingival Recession, Gingival Bleeding, and Dental Calculus in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*. 1999;70:30-43.
31. RR R. Pathogenesis of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1986;13:356-9.

Références bibliographiques

32. AMAR S. CKM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol.* 2000;6:79-87.
33. Mayer F. La santé parodontale au féminin. Nancy: Université de LAURRAINE; 2007.
34. P.A D. Gencive et puberté. *Inf Dent.* 1988;70:1567-73.
35. G F. Alteration in female sex hormones: their effect in oral tissues and dental treatment. *Compendium.* 1993;14(12):1558-64.
36. Ionescu O, Sonnet E, Roudaut N, Prédine-Hug F, Kerlan V. Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. *Annales d'Endocrinologie.* 2004;65(5):459-65.
37. Lindhe J AR. Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontol Res.* 1967;2:194-8.
38. Maguin B, Yachouh J, Goudot P. Hyperplasie gingivale induite par la nicardipine. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale.* 2004;105(4):219-21.
39. SLAMA LB, BRYGO A, HUSSON-BUI C, HÜTTENBERGER B, KUFFER R, LOMBARDI T, et al. Claude Beauvillain de Montreuil Jacques Billet Pathologie de la muqueuse buccale 2009. 483 p.
40. L'accroissement gingival au cours du traitement orthodontique par multi-attaches : revue de la littérature et recherche des facteurs de risque: UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE 24 Avenue des Diables Bleus, 06357 Nice Cedex 04; 2018.
41. University of Texas Health Science à Houston [Available from: https://sbmi.uth.edu/applynow/local.htm?gclid=Cj0KCKQjw8rT8BRCbARIsALWiOvRETUq2C1eyMtxDsDcon_hhchx8UHD6sUSXOittXW94-dGxQAHei3QaAmmGEALw_wcB].
42. Boschini F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. *EMC - Dentisterie.* 2004;1(4):462-80.
43. Ngouadjeu Dongho Tsakeu Eveline EEBL OEC, Luma HenryY. . HYPERTROPHIE GINGIVALE : PREMIERE MANIFESTATION D'UNE LEUCEMIE AIGUE MYELOIDE. *CAMES SANTE* 4

44. COULOMB A. PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). 2002:130.
45. Abdou H. les pathologies parodontales chez l'enfant et l'adolescent [doctorat]. La bibliothèque centrale Chiekh anta Daka au Sénégal: CHIEKH ANTA DIOP 1996.
46. Selma Cherkaoui GC, Hanna Kruk, Xavier Bensaid, Marc Danan & l'équipe ACMG. Hypertrophie gingivale médicamenteuse : analyse d'article et rapport de cas. Novembre 2017.
47. Pari A, Ilango P, Subbareddy V, Katamreddy V, Parthasarthy H. Gingival diseases in childhood - a review. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(10):ZE01-4.
48. Rateitschak hFWEM. parodontologie 2005 novembre 2005
49. Pinto AS, Alves LS, Zenkner J, Zanatta FB, Maltz M. Gingival enlargement in orthodontic patients: Effect of treatment duration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;152(4):477-82.
50. LASKARIS G. ATLAS DE POCHES DES MALADIES BUCCALES 10877 ed JANVIER 2007.
51. Dr Hlène Raybaud DCv, Dr Helène Delebarre. dermatologie buccale [Available from: http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/kyste-gingival-du-nouveau-ne/].
52. workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. . *Annals of Periodontology International* 1999 4-23
53. D. ANJRCTRMJATMHW. Pediatric Dentistry. Elsevier Health Sciences ed: 6e-South Asia -E-Book 14/09/2019. 656 p.
54. Wehr C CG, Young S, Fakhouri WD. An Insight into Acute Pericoronitis and the Need for an Evidence-Based Standard of Care. 2019;7(3).
55. Wehr C, Cruz G, Young S, Fakhouri WD. An Insight into Acute Pericoronitis and the Need for an Evidence-Based Standard of Care. *Dent J (Basel).* 2019;7(3).
56. Eddine MYH BD, Manal MH, Warda C. . Lésions muco gingivales et orthodontie: ABOU BEKR BELKAÏD FACULTE DE MEDECINE DR.B.BENZERDJEB - TLEMCEM; 2018.
57. L. Kissi IB, A. Rifki. Fibromatose gingivale dans le cadre d'une atteinte syndromique. *Stomatol Chir Maxillofac.* 2006;107:477-80.

Références bibliographiques

58. hautville A. gingivite due a la respiration buccale 2011 [Available from: <https://conseildentaire.com/gingivite-due-a-la-respiration-buccale/>].
59. Charon J. Traitement des maladies parodontales. Slovénie 2017 mars 2017. 132 p.
60. Zaghez M. Curetage gingival Abdeldjalil Gadra; 2015 [Available from: <https://fr.slideshare.net>].
61. Oh T-J ER, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. clinical periodontologie. 2002;29:400–10.
62. Duque C, Joao MF, Camargo GA, Teixeira GS, Machado TS, Azevedo RS, et al. Microbiological, lipid and immunological profiles in children with gingivitis and type 1 diabetes mellitus. J Appl Oral Sci. 2017;25(2):217-26.
63. Karjainen KM KM. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. clinical periodontologie. 1996;23:1060-7.
64. Rondi P BM, Vonlaufen-Voumard D, Lombardi T, Samson J. MANIFESTATIONS BUCCALES DE LA MALADIE DE WEGENER. In: dentaire Udgdm, editor. congrès européen de l'EFOSS Paris octobre 2006.
65. Michel B, Pulvermacker B, Bertolus C, Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2003;16(5):267-80.
66. L. Kissi IB AR. Fibromatose gingivale dans le cadre d'une atteinte syndromique. Stomatol Chir Maxillofac. 2006:477-80.
67. pierre H. CHIRURGIE ORALE ET MORPHOGENESE DES ARCADES DENTAIRES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT [memoire]: UNIVERSITE DE LORRAINE; 2013.
68. Knut Breitung TWR. L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de l'amlodipine, un antagoniste calcique. Mens Suisse Odontostomato. 2010;120:531.
69. Modéer T(1) WB. Periodontal diseases in children and adolescents. Dent Clin North Am 2000;44(3):633-58.
70. S Seguiér GG, N Brouse Les fibres de collagène et les cellules inflammatoires dans les tissus gingivaux humains sains et malades: une étude comparative et quantitative par immunohistochimie et analyse d'image automatisée. periodontal. 2000;71:1079-80.
71. Fain O. [Vitamin C deficiency]. Rev Med Interne. 2004;25(12):872-80.
72. Gilles Gagnot MR. la prophylaxie parodontale. Santé publique. 2011:1-6.
73. Collectif. Éducation thérapeutique à l'hygiène orale 2017 octobre 2017. 15 p.
74. Mustapha. motivation à l'hygiène bucco-dentaire 2016 [Available from: <http://chirdentdocs.blogspot.com/2016/07/motivation-lhygiene-bucco-dentaire.html>].
75. François M. L'enfant qui respire bouche ouverte. Revue Française d'Allergologie. 2015;55(4):317-21.
76. Solenn Hourdin DG, Olivier Sorel, editor. Le diagnostic parodontal en orthodontie. EDP Sciences ed 2010.
77. Collectif. Maladies parodontales thérapeutiques et prévention. Paris: 1999 1999. Report No.
78. Klaus H. & Edith M. Rateitschak HFW, Thomas M. Hassel. ATLAS DE PARODONTOLOGIE. Paris Flammarion = ed 1986. 324 p.
79. Pooja Khera B, Matthew J. Zirwas, MD, and Joseph C. English III, MD. Diffuse gingival enlargement. clinical reviews. 2005;52:499.
80. Xiaoli Gao ECML, Shirley Ching Ching Kot, Kevin Chi Wai Chan. Motivational interviewing in improving oral health: a systematic review of randomized controlled trials. J Periodontol. 2014;85:426-37.
81. ANGUS.C. Cameron RPW. The Handbook of Pediatric Dentistry The American Academy of Pediatric Dentistry. third edition ed.
82. Bansal VBC. Drug-induced gingival overgrowth: The nemesis of gingiva unravelled. J Indian Soc Periodontol. 2013;17:182-7.

Références bibliographiques

83. Selma Cherkaoui GC, Hanna Kruk, Xavier Bensaid, Marc Danan & l'équipe ACMG. Hypertrophie gingivale médicamenteuse : analyse d'article et rapport de cas. Paro News. 2017 novembre 2017.
84. Kimberley Nixon TL, Julie Drolet, Sabrina Drudi, Linda Sand, Natalie Buu, Josée Lavoie, Teresa Valois, Lise Gagnon. La chirurgie d'un jour de votre enfant: Centre universitaire de santé McGill; 2015. 35 p.
85. Julien A. Prise en charge psychologique de l'enfant réfractaire aux soins au cabinet dentaire [Odontologie]. Nantes: Université de NANTES; 2011.
86. JUNGELS A. Perception du chirurgien dentiste, facteurs d'anxiété et déroulement des soins : Etude clinique chez des enfants de 6 à 10 ans Université HENRY POINCARÉ - NANCY 1; 2009.
87. L'adolescence : l'étape des bouleversements [Available from: <https://www.brunet.ca/sante/conseils-sante/adolescence-bouleversements/>].
88. Racy E, Le Norcy E. [Orthodontic and orthognathic protocols: systematization of the consultation of announcement and contribution of integrative medicine]. Orthod Fr. 2017;88(4):367-75.
89. Berrard M. Lésions de la muqueuse buccale : manifestations des maladies systémiques chez l'enfant: université de lorraine faculté d'odontologie; Année 2017.
90. M.Zaghez. Les gingivectomies. 2014/2015; 10 pages.
91. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz MJP. Acute periodontal lesions. 2014;65(1):149-77.

Annexes

Annexes

Annexe N°1 :

Université Abou Baker Belkaid
Département de chirurgie dentaire
Service de parodontologie

Les accroissements gingivaux chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à l'âge de 19 ans au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen

Fiche d'enquête

Dossier N° :

la date :

Identification du patient :

<u>Nom</u> :	<u>Adresse (commune)</u> :
<u>Prénom</u> :	<u>Année scolaire</u> :
<u>Age</u> :	<u>Numéro de téléphone</u> :
<u>Sexe</u> :	<u>Le tuteur</u> :
<u>La date de l'enquête</u> : /.../....	<u>Le consentement</u> :

1) Quel est le motif de consultation ?

- | | | |
|--|---|--|
| 1. Visite périodique <input type="radio"/> | 2. Augmentation de volume <input type="radio"/> | 3. Saignement gingival <input type="radio"/> |
| 4. Fonctionnel <input type="radio"/> | 5. Esthétique <input type="radio"/> | 6. Récidive <input type="radio"/> |
| 7. Dououreux <input type="radio"/> | 8. Orientation <input type="radio"/> | *de chez |

2) Avez-vous des problèmes de santé ?

Non

Oui

Si oui, précisez lesquels

.....

Annexes

3) Prenez-vous des médicaments ?

Non

Oui

Si oui, précisez lesquels

.....

4) Brossez-vous les dents ?

Non

Oui

1* /jr
 2* /jr
 3* /jr

5) Vos gencives saignent elles lors du brossage ?

Non

Oui

6) L'hypertrophie gingivale est-elle causée par une irritation prolongée ?

Non

Oui

Si oui précisez laquelle ?

7) Etes-vous porteur de prothèse ?

Non

Depuis :

Oui

1. Amovible

2. Fixe

8) Etes-vous porteur d'un appareillage ODF ?

Non

Depuis :

Oui

1. Amovible

2. Fixe

9) Avez-vous reçu un Traitement ODF ?

Non

Oui

1. Amovible

2. Fixe

10) Avez-vous une respiration buccale ?

Non

Oui

11) Avez-vous la bouche sèche ?

Non

Oui

Annexes

12) L'hypertrophie est-elle :

Généralisée ?

Localisée ?

- 1. Epulis
- 2. Abscess du parodonte
- 3. Péri-coronarite
- 4. Kyste gingival
- 5. Accroissement gingival
- 6. Autres formes

13) Si elle est localisée, précisez le site ?

1. Ant sup 2. ant inf 3. post sup D

4. post sup G 5. post inf D 6. post inf G

14) La mastication est-elle unilatérale ?

Non

Oui

- 1. Du côté de l'hypertrophie gingivale
- 2. De l'autre coté

15) Avez-vous un retard d'éruption dentaire ?

Non

Oui

16) Avez-vous des malpositions dentaires ?

Non

Oui

17) L'hypertrophie gingivale est-elle contemporaine à la puberté ?

Non

Oui

18) L'hypertrophie gingivale est-elle idiopathique ?

Non

Oui

19) Qu'elle est la hauteur de la gencive attachée ?mm

Annexes

20) Les indices de l'inflammation :

- PI (indices de plaque Silness et LOE) :
- GI (gingival index): ...
- PMA Schour et Massler:
- PBI (papillary bleeding index): ...
- SBI: ...
- Indice de mobilité (ARPA):

21) L'indice DIGO: (Drug induced gingival overgrowth)

Catégorie 0 : Aucun accroissement, il y a un léger piqueté, il n'y a aucune augmentation de densité ou de taille de la gencive, le bord papillaire pointu ○

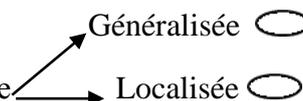
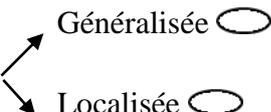
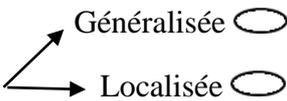
Catégorie I : Surcroissance débutante, le bord de la papille est arrondi le sondage <ou = à 3mm ○

Catégorie II : Surcroissance modérée, le contour de la gencive marginale est encore concave ou plat la dimension V-L est jusqu'au 2mm, la papille est quelque peu rétractable, la profondeur probable est = ou <à 6mm ○

Catégorie III : Surcroissance marquée, (empiètement de la gencive sur la couronne clinique le contour de la gencive marginale et convexe que concave, la dimension V-L est approximativement de 3mm, le sondage est > à 6mm, la papille est clairement rétractable ○

Catégorie IV : Surcroissance sévère, (un grand épaissement de la gencive), un grand pourcentage de la couronne clinique est couvert, de même que pour la catégorie III ○

22) Le diagnostic posé :

- 1. Gingivite œdémateuse chronique  Généralisée ○
Localisée ○
- 2. Parodontite chronique  Généralisée ○
Localisée ○
- 3. Parodontite agressive : PPP ○ PPR ○ PJ ○
- 4. Gingivite hypertrophique  Généralisée ○
Localisée ○
- 5. Parodontite chronique +hypertrophie gingivale ○
- 6. Parodontite agressive + hypertrophie gingivale ○
- 7. Autre :

Annexes

23) La thérapeutique suivie :

- 1. Détartrage :
Oui non
- 2. Surfaçage :
Oui non
- 3. Polissage :
Oui non
- 4. Curetage gingivale :
Oui non
- 5. Gingivectomie à biseau interne :
Oui non
- 6. Gingivectomie à biseau externe :
Oui non
- 7. Gingivoplastie :
Oui non
- 8. Lambeau à biseau interne :
Oui non
- 9. Lambeau de Widman modifié :
Oui non

REMARQUES :

.....
.....

Résumé

Résumé :

L'accroissement gingival, pathologie parodontale très répandue, est une réaction qui altère la gencive de l'enfant et/ou l'adolescent. A ce titre, nous nous sommes posé des questions sur les étiologies et les formes cliniques de cet accroissement et sur les modalités de sa prise en charge chez l'enfant et/ou l'adolescent qui nous ont menées à cette étude.

Rapporter une série de cas cliniques d'hypertrophie/hyperplasie gingivale des enfants et/ou adolescents diagnostiqués et pris en charge au service de parodontologie du CHU de TLEMCEN.

C'est une étude descriptive prospective qui s'est déroulée au niveau du service de parodontologie du CHU de TLEMCEN, sur une période de six mois.

Notre étude a concerné 20 patients. Le sexe féminin prédominait avec un pourcentage de 80% et un sexe ratio de 0,25, les patients les plus touchés par l'accroissement étaient âgés de 13 et de 19 ans. L'étiologie la plus fréquente était les malpositions dentaires avec un pourcentage de 40%, suivie du facteur hormonal et de la respiration buccale. Le motif esthétique était le plus retrouvé avec un pourcentage de 60%, les secteurs antérieurs étaient les plus touchés par l'accroissement gingival.

La prédominance du sexe féminin peut être due à une plus grande prédisposition des filles aux gingivites hypertrophiques et hyperplasiques du fait des changements hormonaux. Le préjudice esthétique constituait le motif de consultation le plus fréquent, expliqué par l'aspect disgracieux de la gingivite hypertrophique. Une thérapeutique chirurgicale a été réalisée sur 65% des patients (13 patients). Alors qu'une thérapeutique initiale seule était pratiquée chez 20% des patients.

L'augmentation du volume de la gencive est une pathologie gingivale fréquente chez l'enfant et/ou l'adolescent. D'après notre étude Cette pathologie reste méconnue et plus ou moins négligée par le grand public. Ses étiologies sont multiples et ses impacts sur la vie des patients ne doivent pas être négligés surtout chez cette population particulièrement sensible et vulnérable. Il est donc important de prévenir la maladie et de maîtriser le protocole de sa prise en charge.

Mots clés : Accroissement gingival, hypertrophie gingivale, hyperplasie gingivale, gingivectomie, gingivoplastie, enfant et adolescent.

Abstract:

Gingival enlargement, a highly prevalent periodontal pathology, is a reaction that alters the gums of children and/or adolescents. For this reason, we asked ourselves questions on the causes and the clinical forms of this growth and on the modalities of its management in the child and/or the teenager who led us to this study.

To report a series of clinical cases of gingival hypertrophy/hyperplasia of children and/or adolescents diagnosed and treated at the Periodontology Department of the CHU of TLEMCEN.

It is a transverse descriptive study which took place at the periodontal department of the CHU de TLEMCEN, over a period of six months and which allowed a treatment of 20 patients.

In our study, the female sex predominated with a percentage of 80% and a sex ratio of 0,25.

The most frequent etiology was dental malposition with a percentage of 40%, followed by hormonal factor and mouth breathing. The patients most affected by the increase were 13 and 19 years of age. The aesthetic reason was the most common with a percentage of 60%, the anterior areas were the most affected by gingival augmentation. Surgical therapy was performed on 65% of the patients (13 patients). While initial therapy was sufficient in 20% of patients.

The predominance of female sex may be due to a greater susceptibility of girls to hypertrophic and hyperplastic gingivitis due to hormonal changes. Aesthetic damage was the most frequent reason for consultation, explained by the disgraceful appearance of hypertrophic gingivitis. Surgical treatment was performed on 65% of patients (13 patients). Initial therapy was performed on 20% of patients.

Gingival enlargement is a common gum disease in children and/or adolescents. According to our study, this pathology remains little known and neglected by the general public. Its etiologies are multiple and its impact on the life of patients should not be neglected, especially in this particularly sensitive and vulnerable population. It is therefore important to prevent the disease and to control the protocol of its management.

Keywords:

Gingival enlargement, gingival hypertrophy, gingival hyperplasia, gingivectomy, gingivoplasty, child and adolescent.

ملخص:

تضخم اللثة، هو مرض شائع جداً في طب الأسنان، عبارة عن رد فعل اللثة وقد يؤدي لثة الأطفال و / أو المراهقين. على هذا الأساس، طرحنا على أنفسنا أسئلة حول المسببات والأشكال المرضية لهذا التضخم وحول طرق علاجها عند الأطفال و / أو المراهقين، الأمر الذي قادنا إلى هذه الدراسة.

عرض سلسلة من الحالات المرضية لتضخم / انتفاخ اللثة لدى الأطفال و / أو المراهقين الذين تم تشخيصهم ومعالجتهم في قسم أمراض اللثة في المركز الاستشفائي الجامعي لتلمسان.

هذه دراسة وصفية مستقبلية تم إجراؤها على مستوى قسم أمراض اللثة في المركز الاستشفائي الجامعي لتلمسان، على مدار ستة أشهر.

دراستنا شملت 20 مريضاً. كان الجنس الأنثوي سائداً بنسبة 80% ونسبة الجنس 0,25، وكان أكثر المرضى تضرراً بالتضخم الذين سنهم 13 و19 سنة. وكان السبب الأكثر شيوعاً هو سوء وضع الأسنان بنسبة 40%، يليه العامل الهرموني والتنفس الفموي. كان التأثير الجمالي سبب المعاينة الأكثر انتشاراً بنسبة 60%، وكانت المناطق الأمامية هي الأكثر تضرراً بتضخم اللثة.

قد تكون غلبة الجنس الأنثوي بسبب زيادة تعرض الفتيات للإصابة بالتهاب اللثة التضخمي وفرط التنسج بسبب التغيرات الهرمونية. كان الضرر التجميلي هو السبب الأكثر شيوعاً للاستشارة، والذي يفسره المظهر القبيح لالتهاب اللثة التضخمي. تم إجراء عملية جراحية على 65% من المرضى (13 مريضاً). بينما تم إجراء العلاج الأولي فقط عند 20% من المرضى.

يعد تضخم أنسجة اللثة من أمراض اللثة الشائعة لدى الأطفال و / أو المراهقين. وفقاً لدراستنا، يظل هذا المرض غير معروف ومهمل من قبل عامة الناس. مسبباته متعددة ولا ينبغي إهمال تأثيره على حياة المرضى، خاصة في هذه الفئة من الناس الحساسة والضعيفة بشكل خاص. لذلك من المهم منع ظهور المرض وإتقان بروتوكول علاجه.

الكلمات المفتاحية:

التضخم اللثة، تضخم اللثة، استئصال اللثة، تسوية اللثة، الطفل والمراهق.