

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

بلقايد  
كلية الطب

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

Thème :

**Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales  
au niveau du service de parodontologie du centre  
Hospitalo- Universitaire de Tlemcen**

Présenté par :

Bergame Marwane

Ouanza Abderrahim

Meftah Fatih

Soutenue publiquement le 23 Juin 2014 devant le jury constitué de :

Professeur N.Chabni	Maitre de conférence « B » en épidémiologie et médecine préventive	<b>Présidente</b>
Docteur K. Ghezzaz	Maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire	<b>Examineur</b>
Docteur A. Zouaoui	Maitre-assistante en parodontologie	<b>Examineur</b>
Docteur N. Houalef	Maitre-assistante en parodontologie	<b>Examineur</b>
Docteur S.Bensaidi	Maitre assistant en parodontologie	<b>Encadreur</b>

Année universitaire 2013-2014

# *Remerciements*

A notre présidente de thèse

**Madame le Professeur CHABNI NAFISSA**

- Maître de conférences B en épidémiologie et médecine préventive.
- Praticien au niveau du service de l'épidémiologie du centre hospitalo-universitaire Tlemcen

*Nous vous remercions d'avoir accepté de présider ce jury.*

*Nous souhaitons aussi vous remercier de l'enseignement que vous nous avez dispensé durant la 5<sup>ème</sup> année de notre cycle de médecine dentaire.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respect et notre reconnaissance.*

A notre jury de thèse

**Monsieur le Docteur Ghazzaz Kamel**

- Docteur en médecine dentaire
- Maître assistant en pathologie bucco dentaire
- Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN
- Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger à ce jury.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir conseillés et encouragés avec gentillesse tout au long de nos études.*

*Veillez trouver ici le témoignage du profond respect que nous portons à votre égard.*

A notre jury de thèse

**Mademoiselle le Docteur NADERA HOUALEF**

- Docteur en médecine dentaire
- Maître assistante en parodontologie
- Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN
- Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail; en acceptant de le juger.

A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de notre reconnaissance.

A notre jury de thèse

**Mademoiselle le Docteur AMEL ZOUWAOUI**

- Docteur en médecine dentaire
- Maître assistante en parodontologie
- Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEM
- Praticien hospitalier CHU de TLEMCEM

*Nous tenions tout particulièrement à vous remercier d'avoir accepté de diriger ce travail*

*Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.*

*Soyez assuré de notre plus grand respect et de notre profonde gratitude.*

A notre Encadreur de thèse

**Monsieur le Docteur SOUFYANE BENSAIDI**

- Docteur en médecine dentaire
- Maître assistant en parodontologie
- Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN
- Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Nous ne saurons assez vous remercier pour le très grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant le sujet de cette thèse.*

*Nous vous sommes très reconnaissants pour l'aide précieuse et généreuse ainsi que pour les précieux conseils que vous n'avez cessé de nous prodiguer tout au long de l'élaboration de ce travail.*

*Qu'il nous soit permis, à travers ce travail que vous avez si aimablement accepté de diriger, de vous exprimer notre profond respect, et de vous témoigner notre estime et notre vive reconnaissance.*

# *Dédicaces*

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

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

*A mon père Mustafa, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.*

*A mes sœurs, Meriem, Lamis, et Amira*

*A mes frères, Marwan, Mohamed et sa femme Meriem*

*A mes cousins, Hicham, Abdessamed, Abderrezak, Mohamed ...*

*A mes amies, Abderrezak, Abdellah, Islam, Toufik, Abdessamed,*

*Yaakob, Abderrahmen, Mehdi, Houssam, Abderrahim, Marwan,*

*Amine, Zohir, Djamel, Rafik, Nadjib ...*

*A tous ceux qui me sont chères.*

*A tous ceux qui nous aiment.*

*A tous ceux que j'aime.*

*Je dédie ce travail.*

***Meftah Fatih.***

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

*A ma mère Khaira, Merci pour tout l'amour que tu m'a apporté, je ne serai pas là aujourd'hui sans toi. Merci pour tous les sacrifices effectués afin de me soutenir dans l'ensemble de mes projets, même si je ne le dis pas forcément, je sais les efforts accomplis pour mon bonheur.*

*A mon père boudjema, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis pour mon éducation et mon bien être, ton soutien sans relâche, m'ont permis d'en arriver là aujourd'hui*

*A mes frères. A mes oncles. A tous les cousins ;*

*A tous mes amies et surtout Youssef, Abdelkader ;*

*A mes binômes Marwane et Fatih*

*A toute la promotion de 6<sup>eme</sup> medecine dentaire*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin*

*à la réalisation de ce travail.*

***Abderrahim Ouanza***

## *Je dédie ce travail ... ✍*

*A mes chers parents pour leurs encouragements, leur soutien moral, spirituel et leur tolérance durant toutes mes années d'études, tous les mots restent faibles pour exprimer mes sentiments, qu'ils trouvent à travers ce travail les fruits et la récompense de leurs efforts. J'espère que le bon dieu me donne la force et le courage pour que je puisse rendre leurs sacrifices.*

*A mon frère et ma sœur qui ont m'a aidé à surmonter toutes les difficultés rencontrées durant toutes mes années d'étude,*

*A celle qui m'a apportée soutien et compréhension tout au long de la réalisation de ce travail (SARA)*

*A tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, surtout ma cousine AICHA avec son marie et ses enfants*

*A mes binômes MEFTAH et OUEENZA.*

*A toutes celles et à tous ceux qui me tiennent à cœur et qui ont quitté cette vie, paix à leur âme.*

*A mes très chers amis et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études.*

*A toutes celles et tous ceux qui m'ont aidé dans mes études.*

*Tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.*

**BERGAME MARWANE**

## *Table des matières*

---

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre 1: Rappels et Généralités</b>	
<b>1. Définition et constituants du parodonte.....</b>	<b>3</b>
<b>2. Anatomie et histologie du complexe mucco-gingivale.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1. Anatomie .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.1 Gencive libre.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.1.1 Gencive marginale .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.1.2 La gencive papillaire .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.2 Sillon gingivo-dentaire .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1.3 Gencive attachée .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1.4 La muqueuse alvéolaire .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2. Histologie .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2.1 L'épithélium oral gingivale .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2.2. L'épithélium oral sulculaire .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2.3 L'épithélium de jonction .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2.4 Le chorion gingival .....</b>	<b>5</b>
<b>3. Aspect clinique d'une gencive saine .....</b>	<b>6</b>
<b>4. Physiologie de la gencive .....</b>	<b>6</b>
<b>5. définition de la santé parodontale .....</b>	<b>7</b>
<b>6. définition de la maladie parodontale .....</b>	<b>7</b>
<b>7. Etiopathogenie de la maladie parodontale .....</b>	<b>8</b>
<b>7.1 Etiologie de la maladie parodontale .....</b>	<b>8</b>
<b>7.1.1 Les facteurs locaux .....</b>	<b>8</b>
<b>7.1.2 Les facteurs généraux .....</b>	<b>8</b>
<b>7.1.3 Les facteurs constitutionnels .....</b>	<b>8</b>
<b>7.2 Pathogénie .....</b>	<b>9</b>
<b>7.2.1 Pouvoir pathogène de la plaque bactérienne.....</b>	<b>9</b>
<b>7.2.2 Phénomènes essentiels du processus inflammatoire.....</b>	<b>9</b>

7.2.3 Inflammation de la gencive .....	10
<b>8. classification des maladies parodontales .....</b>	<b>10</b>
<b>8.1 Classification de L’AAP (l’association américaine de parodontologie)</b>	
selon G. Armitage, 1999 .....	10
<b>8.2 Classification de Tecucianu .....</b>	<b>11</b>

## Chapitre 2 : Les Hypertrophies et Hyperplasies Gingivales

<b>1. Définitions .....</b>	<b>12</b>
<b>1.1 L’hypertrophie gingivale .....</b>	<b>12</b>
<b>1.2 L’hyperplasie gingivale.....</b>	<b>12</b>
<b>1.3 L’accroissement gingival .....</b>	<b>12</b>
<b>2. Etiologies .....</b>	<b>12</b>
<b>3. Pathogénie .....</b>	<b>13</b>
<b>4. Diagnostic .....</b>	<b>14</b>
<b>4.1. Description clinique .....</b>	<b>14</b>
<b>4.2. Description histologique .....</b>	<b>15</b>
<b>5. Les formes cliniques .....</b>	<b>16</b>
<b>5.1 Hypertrophies Gingivales localisées .....</b>	<b>16</b>
5.1.1 L’épulis .....	16
5.1.2 L’abcès du parodonte .....	16
5.1.3 La péricoronarite .....	17
5.1.4 Le kyste gingival .....	17
5.1.5 Autre formes .....	17
<b>5.2. Les hypertrophies gingivales étendues .....</b>	<b>17</b>
<b>5.2.1 Hypertrophie gingivale inflammatoire conditionnée par des facteurs locaux favorisants .....</b>	<b>17</b>
5.2.1.1 Etiopathogenie.....	18
5.2.1.2 Description clinique .....	18
5.2.1.3 Anatomopathologie .....	18
<b>5.2.2 Hypertrophie Gingivale liée à la respiration buccale .....</b>	<b>19</b>
5.2.2.1 Impact de la respiration buccale sur le parodonte .....	19

5.2.2.2	Description clinique .....	19
5.2.2.3	Anatomo-pathologie .....	20
<b>5.2.3</b>	<b>Hypertrophie gingivale liée aux modifications hormonales .....</b>	<b>20</b>
5.2.3.1	L'influence des hormones sexuelles sur le parodonte .....	20
5.2.3.2	Description clinique .....	22
5.2.3.3	Anatomo-pathologie .....	23
<b>5.2.4</b>	<b>Hyperplasie gingivale liée aux troubles hématologiques .....</b>	<b>23</b>
5.2.4.1	Etiopathogenie .....	24
5.2.4.2	Description clinique .....	24
5.2.4.3	Anatomo-pathologie .....	25
<b>5.2.5</b>	<b>Hyperplasie gingivale médicamenteuse .....</b>	<b>25</b>
5.2.5.1	Etiopathogenie .....	26
5.2.5.2	Description clinique .....	27
5.2.5.3	Anatomo-pathologie .....	28
5.2.5.4	Les types d'agents pharmacologiques .....	29
5.2.5.4.1	Les anticonvulsivants .....	29
A.	<i>La Phénytoïne</i> .....	29
B.	<i>Le Valproate de sodium</i> .....	30
C.	<i>Le phénobarbital</i> .....	30
D.	<i>Le vigabatrin</i> .....	30
5.2.5.4.2	Les immunosuppresseurs : <i>La ciclosporine</i> .....	30
5.2.5.4.3	Les antagonistes calciques .....	31
A.	<i>La nifedipine</i> .....	31
B.	<i>Le vérapamil</i> .....	32
C.	<i>L'amlodipine</i> .....	32
D.	<i>La felodipine</i> .....	32
<b>5.2.6</b>	<b>La fibromatose gingivale héréditaire .....</b>	<b>32</b>
5.2.6.1	Etiopathogenie .....	33
5.2.6.2	Description clinique .....	33
5.2.6.3	Anatomo-pathologie .....	34

<b>6. Les conséquences de l'accroissement gingival .....</b>	<b>34</b>
--	-----------

## Chapitre 3 : Traitements des Hypertrophies et Hyperplasies Gingivales

<b>1. Traitement préventif .....</b>	<b>36</b>
1.1 En dehors du cabinet dentaire .....	36
1.2 Au cabinet dentaire .....	36
1.3 Choix des médicaments et substitutions des médicaments a risque de favoriser les surcroissances gingivales .....	37
<b>2. Thérapeutique de base .....</b>	<b>38</b>
2.1 Traitement des urgences .....	38
2.2 La thérapeutique initiale .....	38
2.3 Réévaluation .....	38
<b>3. Préparation a la thérapeutique chirurgicale .....</b>	<b>39</b>
3.1 Préparation psychologique .....	39
3.2 Bilans .....	39
3.3 Le Curetage gingival .....	39
<b>4. Thérapeutique chirurgicale .....</b>	<b>40</b>
4.1 Gingivectomie à biseau externe .....	40
4.2 Gingivectomie à biseau interne .....	43
4.3 La gingivoplastie .....	45
4.4 Le lambeau a biseau interne .....	45
4.5 Le Lambeau de Widman modifié .....	47
<b>5. Traitement médicamenteux .....</b>	<b>48</b>
5.1 Traitement antibiotique .....	48
5.2 Modification du traitement médicamenteux .....	48
5.3 Gingivectomie par chimiothérapie .....	49
<b>6. Autres thérapeutiques .....</b>	<b>49</b>
6.1 Gingivectomie par électrochirurgie .....	49
6.2 Gingivectomie aux instruments rotatifs .....	49
6.2 Gingivectomie au laser .....	50

## Chapitre 4 : maintenance et récurrence

<b>1. Maintenance .....</b>	<b>51</b>
<b>2. récurrence .....</b>	<b>52</b>

### Partie pratique: étude épidémiologique

<b>Les objectifs .....</b>	<b>53</b>
----------------------------	-----------

#### **1. MATERIEL ET METHODES**

<b>1.1 Type d'enquête et période d'étude .....</b>	<b>55</b>
<b>1.2 Lieu de l'étude .....</b>	<b>55</b>
<b>1.3 Population d'étude .....</b>	<b>55</b>
<b>1.4 La collecte des données .....</b>	<b>55</b>
<b>1.5 L'analyse statistique .....</b>	<b>56</b>
<b>1.6 Déroulement d'enquête .....</b>	<b>56</b>
<b>1.6.1 Matériels utilisés pour la prise en charge des patients lors des soins .....</b>	<b>56</b>
<b>1.6.2 Méthode suivie .....</b>	<b>56</b>
A- Indice de plaque .....	56
B- L'indice d'inflammation .....	57
C- L'indice PMA .....	57
D- L'indice de saignement .....	57
E- L'indice DIGO .....	57

#### **2. RESULTATS**

##### **I. Description de la population générale .....**

**62**

I.1 Répartition des patients diagnostiqués dans le service de parodontologie selon le sexe .....	62
--	----

I.2 Répartition des patients diagnostiqués dans le service de parodontologie selon le diagnostic positif .....	63
--	----

##### **II. Description des patients retenus avec hypertrophies et hyperplasies gingivales.....**

**63**

II.1 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le sexe .....	63
II.2 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie par tranche d'âge et par sexe .....	64
II.3 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le motif de consultation .....	65
II.4 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'état général .....	66
II.5 Répartition des patients qui ont consultés après récurrence parmi les patients retenus dans le service de parodontologie .....	66
II.6 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon les indices d'inflammation .....	67
II.7 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon l'indice DIGO .....	68
II.8 Distribution des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'étendue de l'hypertrophie et l'hyperplasie .....	69
II.9 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon les étiologies incriminées .....	70
II.10 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le type de l'accroissement gingival diagnostiqué .....	71
II.11 Distribution des patients retenus dans le service de parodontologie selon les besoins en curetage gingival .....	71
II.12 Distribution des patients nécessitant une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival dans le service de parodontologie .....	72
II.13 Répartition des patients nécessitant une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival selon le type de la chirurgie .....	72
II.14 Répartition des patients après curetage gingival dans le service de parodontologie selon les indices d'inflammation .....	73
II.15 Répartition des patients bénéficiés d'une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival dans le service de parodontologie selon les indices d'inflammation après 1 mois de contrôle .....	74
<b>III. Description de cas cliniques .....</b>	<b>75</b>
<b>3. DISCUSSION</b>	
Les limites de l'étude .....	91
Avantage .....	92

Discussion des résultats .....	92
<b>Conclusion .....</b>	<b>96</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>98</b>
<b>Tables des illustrations</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>ANNEXES</b>	

# INTRODUCTION

---

**L**es hypertrophies et hyperplasies gingivales sont toutes deux des augmentations du volume de la gencive. L'expression accroissement, ou surcroissance gingivale (gingival overgrowth) tirée de la littérature anglo-saxonne est la plus appropriée car il s'agit dans la plupart des cas, à la fois d'une hypertrophie et d'une hyperplasie.

Ces hypertrophies et hyperplasies gingivales nécessitent une prise en charge par toute la communauté à travers des campagnes de sensibilisation relatives aux tuméfactions gingivales et aux gênes fonctionnelles occasionnées.

Elles constituent aujourd'hui un problème de santé publique, hélas, méconnu ou parfois même sous estimé par la population scientifique, et le fait que cette pathologie parodontale soit dans un grand nombre de cas liée à d'autres pathologies d'ordre général (hémopathies, néphropathies...), ou aux thérapeutiques médicamenteuses destinées à leurs traitement (antiépileptiques, immunosuppresseurs,...), impose une collaboration plus étendue entre nos différents services, et une meilleure diffusion et information sur les accroissements gingivaux, leurs étiologies (locales et générales), leurs complications et leurs traitements (chirurgicaux et non chirurgicaux), d'autant plus qu'une prévention de l'apparition de ces surcroissances gingivales pathologique est possible par des moyens et démarches relativement simples, et que leurs traitement s'ils sont pris à un stade précoce est moins contraignant. Ce qui nous a motivés à faire ce travail afin d'évaluer sa fréquence dans le service de parodontologie du Centre-Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

**L'intérêt du sujet** réside surtout dans le fait que :

- La méconnaissance voire la sous estimation de cette pathologie, ainsi qu'une mauvaise appréhension socioculturelle expose le patient à un préjudice fonctionnel et esthétique et à d'autres complications d'où l'intérêt de décrire cette pathologie et surtout d'informer et sensibiliser le grand public et la communauté scientifique et attirer leur attention sur l'existence des facteurs locaux et généraux connus favorisant la survenue de cette pathologie, tel que:

- Les malpositions dentaires sévères, les traitements orthodontiques, prothétiques et les restaurations dentaires mal conçues qui imposent une collaboration plus étroite entre les différents services de médecine dentaire.

- Les pathologies hématologiques, cardiaques, rénales, neurologiques... de par leurs pathogénies ou des traitements médicamenteux qu'elles imposent, se trouvent également impliquées dans l'apparition des surcroissances gingivales, ce qui impose à son tour une meilleure collaboration et communication avec les différents services concernés.
- Une prévention adéquate ou une prise en charge précoce de ces pathologies permet souvent d'éviter des thérapeutiques chirurgicales plus complexes et onéreuses.
- En Algérie peu de données statistiques existent sur cette problématique.

# CHAPITRE I

---

Rappels et Généralités

Une parfaite connaissance de l'anatomo-histologie et de la physiologie des différents constituants du parodonte, ainsi que des caractéristiques cliniques d'un parodonte sain et plus particulièrement d'une gencive saine, est un pré requis indispensables à l'étude des modifications pathologiques (hypertrophies et hyperplasies...) pouvant l'affecter.

Il sera aussi abordé brièvement dans ce chapitre des rappels sur les mécanismes responsables du déclenchement et du développement de la maladie parodontale et des classifications de cette dernière.

### 1. Définition et constituants du parodonte : [1, 2]

Le parodonte (du grec para, « à côté de » et odous, odontos, « dent ») est constitué par l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien, on distingue le parodonte superficiel composé du tissu gingival, et le parodonte profond, constitué du : cément, desmodonte et de l'os alvéolaire.

- Le Cément: est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire.
- Le Desmodonte: est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent, par l'intermédiaire du cément, à la paroi interne de l'os alvéolaire.
- L'Os alvéolaire: est le principal soutien de l'organe dentaire, Sa crête se situe à environ 2 mm de la jonction émail/cément. Il est constitué par de l'os compact, interne et externe, bordant l'os spongieux.

Le périoste (membrane blanchâtre et fibreuse) recouvre la surface externe de l'os.

L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent.

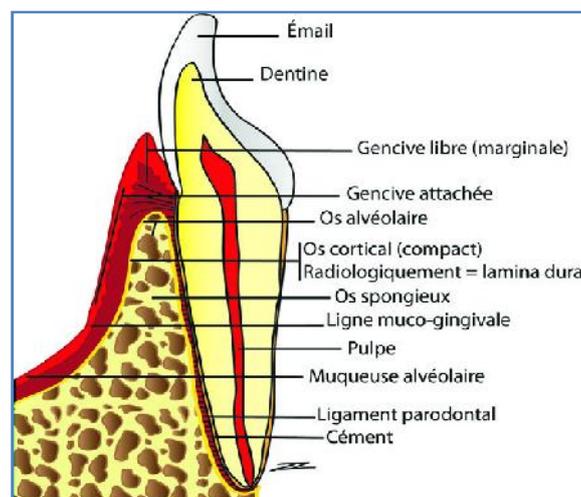


Figure I.1 : constituants du parodonte  
(Rodolphe Zunzarren. 2011) <sup>(25)</sup>

2. Anatomie et histologie du complexe mucco-gingivale:

2.1. Anatomie : [1, 2,3]

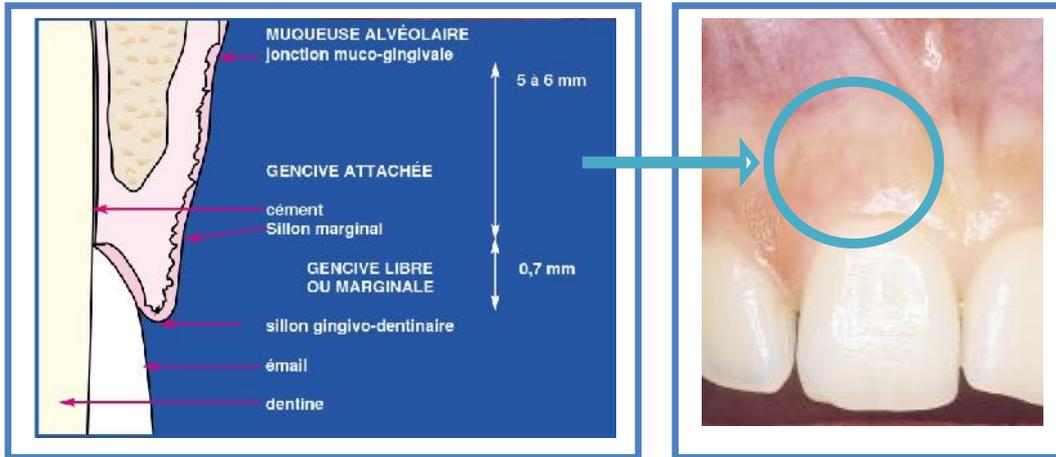


Figure 1.2 : anatomie du complexe mucco-gingival  
(Dominique GUEZ.2000) [3]

2.1.1 Gencive libre :

**2.1.1.1 Gencive marginale :** s'étend depuis le sillon marginal, inconstant, qui la sépare de la gencive attachée jusqu'au rebord marginal. Sa hauteur est relativement constante (en moyenne 0,7mm). Contrairement à La gencive attachée, la gencive marginale, n'est pas attachée à l'os sous jacent, elle est légèrement mobile.

**2.1.1.2 La gencive papillaire :** c'est la partie de la gencive libre qui occupe l'embrasure inter dentaire. Les tissus gingivaux interproximaux sont situés entre le point de contact de deux dents voisines et le septum osseux inter dentaire correspondant.

Entre les papilles vestibulaire et linguale, la partie inter dentaire de la gencive s'infléchit et forme une légère dépression ou col, dans le sens vestibulo-lingual, la zone inter dentaire est étroite entre les dents antérieures et plus large entre les prémolaires et les molaires.

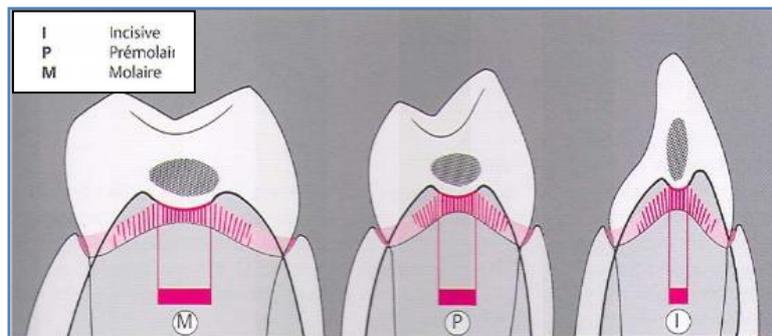


Figure 1.3 : col de la papille gingivale  
(Herbert F. wolf.2004) [74]

**2.1.2 Sillon gingivo-dentaire :** appelé aussi le sulcus, il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire) d'autre part, sa profondeur varie entre 0,5 à 2mm.

**2.1.3 Gencive attachée :** située entre le fond du sulcus et la ligne de jonction mucco-gingivale. Ce tissu kératinisé est fermement lié, au périoste de l'os alvéolaire et au cément cervical de la dent.

**2.1.4 La muqueuse alvéolaire :** la gencive se termine au niveau de la jonction mucco-gingivale et se continue, du côté alvéolaire par la muqueuse alvéolaire qui recouvre la face interne des lèvres et des joues.

Du côté linguale, la gencive se continue par la muqueuse du plancher lingual.

## 2.2 Histologie : [1, 4, 5, 6, 7]

La gencive est composée d'une partie épithéliale et d'une partie conjonctive.

**2.2.1 L'épithélium oral gingivale :** il fait face à la cavité buccale, il s'agit d'un épithélium pavimenteux, ortho ou para-kératinisé desquamant, il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival, chez l'enfant Il est plus mince et plus translucide, car moins kératinisé que chez l'adulte.

**2.2.2. L'épithélium oral sulculaire :** est la partie de l'épithélium orientée vers la couronne dentaire, Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.

**2.2.3 L'épithélium de jonction:** aussi appelé attache épithéliale, est une couche épithéliale située au fond du sillon gingival, contre la surface de la dent. Il permet de diminuer la perméabilité des structures épithéliales aux toxines bactériennes.

**2.2.4 Le chorion gingival:** c'est un tissu conjonctif. Il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale.

Parmi ces cellules, on citera les fibroblastes et les fibrocytes ainsi que les cellules de défense. Enfin son réseau capillaire est plus abondant chez l'enfant.

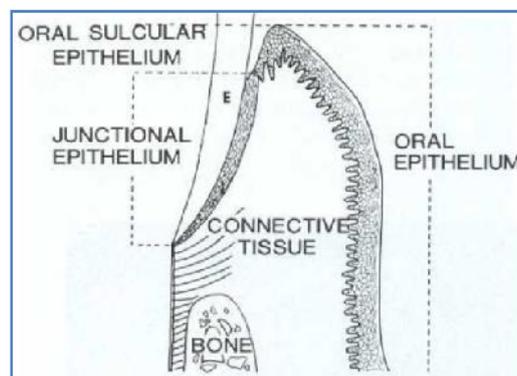


Figure I.4 : histologie de la gencive  
(Jan Lindhe.1986)<sup>[75]</sup>

### 3. Aspect clinique d'une gencive saine : [8]

La gencive saine ou assainie apparaît à l'examen clinique :

**-Couleur :** rose pâle, couleur saumon ou corail, peut être modifiée en fonction de l'appartenance ethnique, du degré de kératinisation, de l'épaisseur du tissu et de la richesse du plexus veineux sous-papillaire, et pouvant présenter des pigmentations brunâtres physiologiques de mélanine.

**-Volume :** le bord gingival est mince (lame de couteau), réalisant une architecture déflectrice aux aliments.

Les dimensions de la gencive libre sont évaluées à l'aide d'une sonde parodontale graduée introduite avec une pression délicate n'excédant pas 50g qui objective une attache épithéliale se situant à la jonction couronne/racine et une profondeur du sulcus se situant entre 0 et 2 mm selon les sites examinés.

Pour la gencive attachée, sa hauteur est variable en fonction de l'âge et des secteurs de l'arcade, de 0 à plusieurs millimètres, sans qu'il y'ai d'incidence sur la santé parodontale au-delà de 1mm. Son contour épousant parfaitement le collet anatomique des dents.

**-Aspect :** finement granité ou piqueté en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes pour la gencive attachée qui adhère fermement au périoste qui recouvre les tables osseuses externes, et lisse et uniforme pour la gencive libre.

**-Consistance :** souple et élastique pour la partie libre, ferme et adhérente pour la gencive attachée.

Une gencive saine ou assainie ne saigne pas lors du sondage.

### 4. Physiologie de la gencive : [9]

La gencive joue un rôle important au sein de la cavité buccale. Elle permet grâce à sa situation de préserver les tissus sous-jacents: os alvéolaire, desmodonte, ciment contre les agressions du milieu buccal (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003).

Cette protection est possible grâce à la disposition en strates de son épithélium, aux jonctions inter cellulaires et à la kératinisation, qui rendent l'épithélium gingival imperméable et résistant.

Elle assure également un rôle de défense assuré par les macrophages, leucocytes et lymphocytes présents dans le chorion gingival.

L'aspect festonné et biseauté de la gencive libre lui confère une architecture déflectrice aux débris alimentaires, il se trouve altéré suite aux surcroissances gingivales. En plus la gencive est recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié à renouvellement rapide, entraînant avec lui les substances toxiques qui auraient pu s'y trouver.

Le chorion gingival par sa vascularisation terminale confère à la gencive son rôle émonctoire.

Enfin, les fibres nerveuses gingivales et les cellules de Merkel assurent le rôle sensoriel de la gencive.

### **5. définition de la santé parodontale :**

*Selon Claude Bernard :* La santé parodontale est une étape stable dans le temps de chacun des quatre tissus parodontaux qui adhèrent et/ou s'attachent sur la face entière de la racine dentaire.

Cliniquement, la santé parodontale est reflétée par l'aspect de la gencive, dont les critères de santé ont été cités plus haut.

Tout état qui s'écarte de ces définitions peut être considéré comme pathologique.

### **6. définition de la maladie parodontale: [10]**

On regroupe sous le terme de maladie parodontale ou parodontopathies, toutes les affections atteignant les tissus parodontaux superficiels et profonds.

Elles peuvent être inflammatoires, dégénératives ou tumorales.

Elles comprennent essentiellement :

- **Les gingivopathies** localisées au niveau du parodonte superficiel et dont les gingivites en sont la forme la plus répandue, il s'agit de maladies inflammatoires localisées ou généralisées, induites par le biofilm bactérien et pouvant être compliquées par des troubles systémiques, hormonaux, médicamenteux ou d'autres facteurs locaux.

Les gingivites hypertrophiques et hyperplasiques en font partie et seront détaillées un peu plus bas.

- **Les parodontolyse**s atteignent le parodonte profond et correspondent à une destruction plus ou moins étendue de l'os alvéolaire et du desmodonte ainsi qu'une altération et migration apicale de l'attache épithéliale formant une poche parodontale.

**7. Etiopathogenie de la maladie parodontale :****7.1 Etiologie de la maladie parodontale : [10, 11,12]****7.1.1 Les facteurs locaux :**

Le biofilm bactérien est le facteur déclenchant. Il est établi que les micro-organismes ou leurs toxines présents dans le biofilm au niveau de sulcus et dans les poches parodontales constituent les agents étiologiquement déterminants dans la pathogenèse de la maladie parodontale.

Il existe de nombreux facteurs favorisants ou aggravants qui sont surtout des défauts morphologiques favorisant la rétention de la plaque bactérienne, on peut citer :

- Les malpositions et malocclusions ;
- Les para fonctions ;
- Les restaurations dentaires mal effectuées.

**7.1.2 Les facteurs généraux :**

Ils ne peuvent pas créer eux-mêmes la maladie parodontale mais agissent en diminuant la résistance des tissus parodontaux face à l'agression bactérienne. On y regroupe :

- Les maladies métaboliques (diabète)
- Les hémopathies
- Les grands syndromes (trisomie 21, papillon Lefèvre)
- Les facteurs endocriniens (grossesse, puberté)
- Les facteurs nutritionnels (avitaminose c)

**7.1.3 Les facteurs constitutionnels :**

Il existe un certain nombre de déficiences immunitaires à l'origine de destructions parodontales graves modifiant la susceptibilité de l'hôte.

Nous pouvons citer les déficits immunitaires congénitaux, l'hérédité, l'âge. Les facteurs liés au mode de vie font aussi partis des facteurs constitutionnels incriminés dans les maladies parodontales.

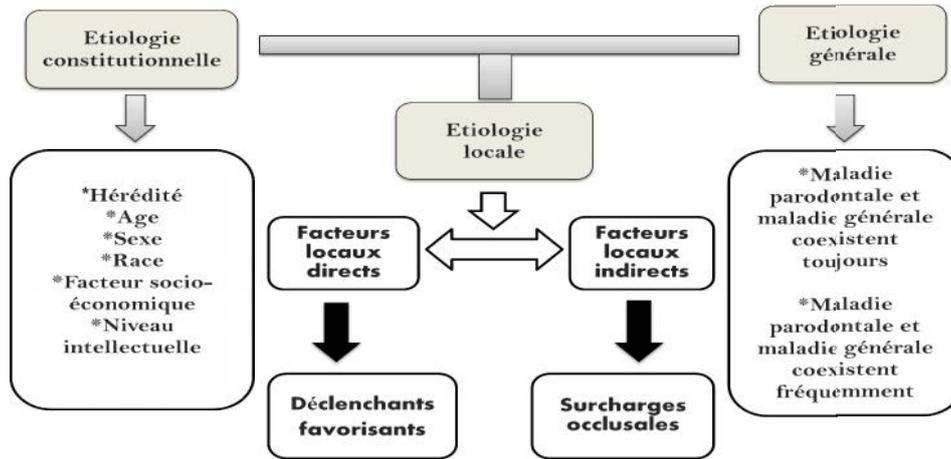
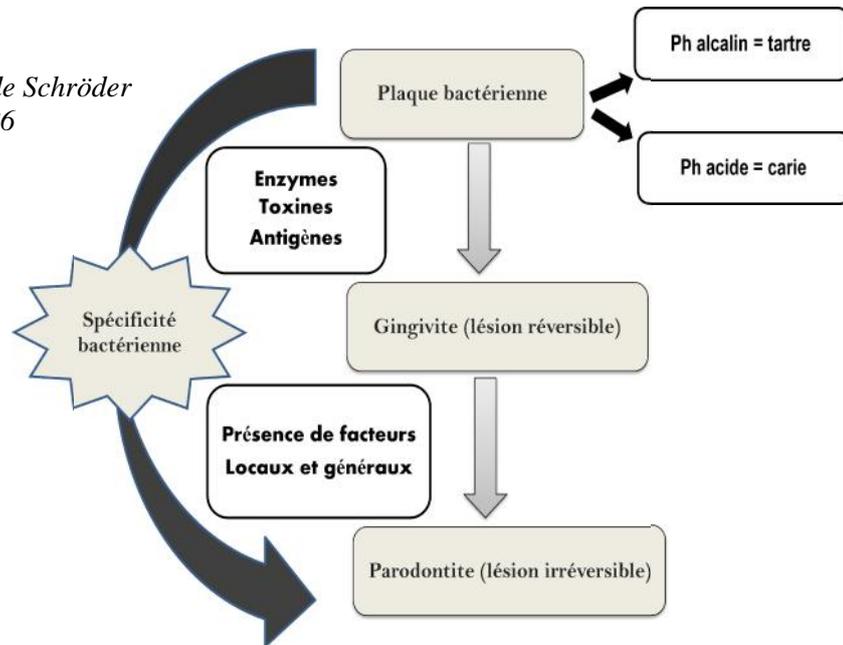


Figure I.5 : Triade de Weski 1936

7.2 Pathogénie : [4 ,13]

7.2.1 Pouvoir pathogène de la plaque bactérienne :

Figure I.6 : Schéma de Schröder modifié 1986



7.2.2 Phénomènes essentiels du processus inflammatoire :

L'inflammation est l'ensemble des réactions locales qui se produisent dans l'organisme en réponse à l'action irritante ou à la perturbation créées par un certain nombre de facteurs. Ces réactions se caractérisent essentiellement, selon Celse, par quatre symptômes cardinaux : rougeur, tumeur, chaleur et douleur. Nous considérons la réaction inflammatoire aiguë considérée comme la première ligne de défense tissulaire et la réaction inflammatoire chronique considérée comme la seconde ligne de défense tissulaire après une irritation ou une agression.

### 7.2.3 Inflammation de la gencive :

Des modifications inflammatoires apparaissent au sein de la gencive lorsque les micro-organismes colonisent la surface de la dent en contact de la gencive marginale.

L'inflammation de la gencive entraîne des modifications :

- *Modification de couleur* : la couleur passe au rouge, rouge violacé, rouge lie-de-vin. L'intensité de l'érythème varie en fonction de celle de l'inflammation et du type de parodonte.
- *Modification de consistance* : Au cours de l'installation de la gingivite, la fibromuqueuse gingivale devient molle, moins rénitente à la pression digitale, ou parfois fibreuse dans les cas d'hyperplasies gingivales.
- *Modification de texture* : dans la gingivite on a des zones vernissées, lisses, brillantes, qui témoignent d'une atteinte des fibres du tissu conjonctif gingival.
- *Modification du contour gingival*: Le biseau franc et net du bord marginal d'une fibromuqueuse gingivale saine s'arrondit progressivement, s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente, attestant une perte de tonicité tissulaire.

## 8. classification des maladies parodontales : [14, 15]

Le but d'une classification est de définir les différentes formes cliniques des pathologies afin d'établir un diagnostic et de mettre en œuvre un plan de traitement.

### 8.1 Classification de L'AAP (l'association américaine de parodontologie) selon G. Armitage, 1999 :

L'association américaine de parodontologie a élaboré en 1999, sous la présidence de G. Armitage, une nouvelle classification des maladies parodontales qui a depuis été reprise par de nombreuses sociétés européennes de parodontologie, cette classification ayant fait l'objet d'un consensus reste à ce jour la classification la plus communément utilisée pour décrire les maladies parodontales, nous essaierons de présenter ici les pathologies gingivales :

- Maladies gingivales induites par la plaque dentaire :
  - Gingivite associée seulement à la plaque dentaire :
    - sans facteurs locaux aggravants.
    - avec facteurs locaux aggravants.
  - Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques :
    - endocriniens (puberté, cycle menstruel, grossesse, diabète)

- hématologiques (leucémie)
- Maladies gingivales modifiées par des médicaments.
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.
  - Lésions gingivales non induites par la plaque dentaire :  
Bactérienne spécifique. Virale. Fongique. Génétique. Conditions systémiques.  
Lésions traumatiques. Réactions à un corps étranger.

**Tableau I.1:** classification des maladies parodontales (Workshop international de l'AAP/EFP, 1999-2000)... (Herbert F. wolf.2004) <sup>[74]</sup>

<b>Type I</b>	<b>Maladies gingivales/Gingivopathies</b> A -Maladies gingivales induites par la plaque B- Lésions gingivales non induites par la plaque
<b>Type II</b>	<b>Parodontite chronique</b> A- Localisée B- Généralisée
<b>Type III</b>	<b>Parodontite agressive</b> A- Localisée B –Généralisée
<b>Type IV</b>	<b>Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique</b> A-Associée il des dysfonctionnements hématologiques B- Associée à des maladies génétiques C- Associée à d'autres maladies systémiques
<b>Type V</b>	<b>Maladies parodontales nécrosantes aiguës</b> A- Gingivite nécrosante aiguë (GNA) B- Parodontite nécrosante aiguë (PNA)

**8.2 Classification de Tecucianu :**

Cette classification permet de décrire les maladies selon plusieurs critères bien établis à savoir :

- Le Processus pathologique : dégénératif, inflammatoire, tumoral
- La lésion élémentaire : érythème, œdème, érosion, ulcération, vésicule, bulle, hypertrophie, hyperplasie, nécrose, gangrène
- Le mode évolutif : aigue, chronique, subaigüe, récidivant
- Le critère anatomique : \*Siège : papillaire, papillaire + marginale, diffuse  
\*Etendue : localisée, généralisée
- Le critère étiologique : l'étiologie locale, générale, constitutionnelle.

# CHAPITRE II

---

## Les Hypertrophies et Hyperplasies Gingivales

**D**ans ce chapitre nous allons aborder la description clinique et histologique des hyperplasies et hypertrophies gingivales, en mettant le point sur les différences existant entre ces deux entités cliniques, puis expliqueront la notion de surcroissance gingivale (gingival overgrowth) tirée de la littérature anglo-saxonne, ensuite nous décrirons les différentes formes cliniques en citant les formes localisées mais s'intéressant beaucoup plus aux formes étendues, qui sont les formes généralement désignées par le terme hypertrophie gingivale ou surcroissance gingivale (les formes localisées étant désignées par leurs noms....) qui diffèrent par leurs étiologies, leurs distributions, le degré de l'atteinte, ainsi que par leurs aspects cliniques et histopathologiques.

### **1. Définitions :**

Les hypertrophies et hyperplasies gingivales sont des atteintes du parodonte superficiel caractérisées par une augmentation du volume de la gencive parfois importante, à l'origine d'altération fonctionnelle et esthétique. Motifs de consultation de la plupart des patients qui en souffrent.

**1.1 L'hypertrophie gingivale :** Le terme d'hypertrophie gingivale concerne la forme inflammatoire, cette lésion est cliniquement de couleur rouge-foncé ou rouge bleuâtre, hyperthermique, molle avec une surface lisse et brillante, et elle saigne facilement.

**1.2 L'hyperplasie gingivale:** le terme d'hyperplasie concerne la forme non inflammatoire, la gencive apparaît ferme, Dense, de Couleur normal sans aucune tendance aux saignements.

### **1.3 La surcroissance gingivale (gingival overgrowth):**

Est une terminologie couramment acceptée pour une augmentation de la taille de la gencive. Il s'agit strictement d'une description clinique de la maladie afin d'éviter les connotations pathologiques des termes utilisés dans le passé comme « gingivite hypertrophique » ou « hyperplasie gingivale ». Selon les littératures Anglo-Saxonnes.

### **2. Etiologies :**

Les surcroissances gingivales (gingival overgrowth) présentent des étiologies multiples et peuvent être d'origine inflammatoire, provoquées 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 degrés d'accumulation bactérienne et la présence d'autres facteurs favorisant son accumulation ou entravant l'hygiène bucco dentaire, parmi les quels ; 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 sécheresse buccale provoquée par la première, et du manque d'afflux salivaire du côté non sollicité pour la deuxième.

Comme elles peuvent être provoquées 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 plus bas).

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

### **3. Pathogénie :**

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 buccal et donc une diminution de sa résistance. Au cours de la puberté, la grossesse et la prise des contraceptifs oraux, 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, et concernant 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. Diagnostic :****4.1. Description clinique : [16]**

Dans le cas de l'hypertrophie gingivale, l'accroissement gingival est de nature inflammatoire.

La gencive va alors présenter un aspect œdémateux, luisant, hyperthermique, de consistance molle ou dans d'autres cas fibro-œdémateuse.

Le volume de la gencive est augmenté à très augmenté perturbant le contour festonné des collets et recouvrant une partie des dents, les papilles inter incisives paraissent turgescentes et l'épaisseur de la gencive marginale est augmentée créant un rebord arrondi et épaissi boursoufflé, ne permettant pas une déflexion alimentaire correcte, et favorisant la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne.

La couleur de la gencive apparait rouge bleutée ou violacée, saignant facilement au brossage et au sondage, et sa surface apparait lisse et brillante.

La profondeur du sillon gingivo-dentaire se trouve considérablement augmentée formant une poche gingivale, objectivée par le sondage parodontal, et la quantité du fluide gingival est augmentée.

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.

Le volume de la gencive se trouve considérablement augmenté, pouvant arriver jusqu'au recouvrement presque total des couronnes dentaires dans quelques cas, la gencive marginale se trouve épaissie formant un bourrelet ferme et fibreux, et la profondeur du sillon gingivo-dentaire se trouve également augmentée formant une poche gingivale.

La couleur est presque normale, un peu plus pâle du fait de l'accroissement tissulaire et l'érythème lorsqu'il existe est moins marqué.

L'accroissement gingival peut être localisé, généralisé, siéger sur la gencive marginale, sur la gencive papillaire, ou bien être diffus et s'étendre à la gencive attachée.



*Figure II.1 : aspect clinique d'une hypertrophie gingivale (CHU Tlemcen)*



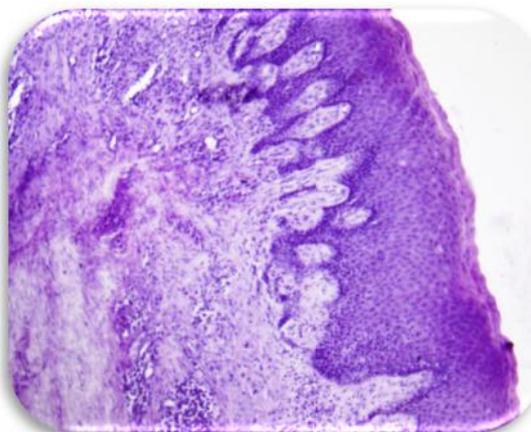
*Figure II.2 : aspect clinique d'une hyperplasie gingivale (CHU Tlemcen)*

**4.2. Description histologique : [16]**

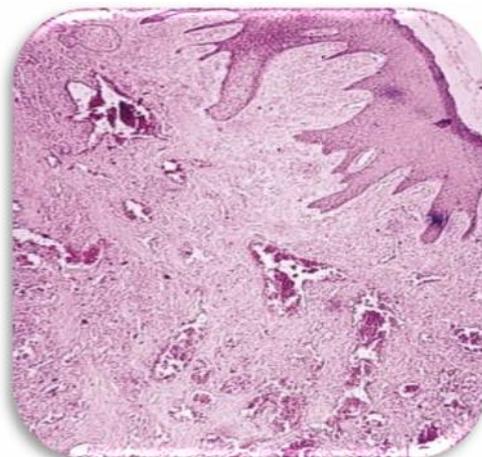
– **l'hyperplasie gingivale:** est un accroissement dû à une hyperplasie de tissu conjonctif et de l'épithélium avec des digitations épithéliales plus profond au sein du chorion fibreux présente une multiplication excessive des fibroblastes et une augmentation de la synthèse du collagène, une substance extracellulaire amorphe abondante, plasma cellulaire développée, avec une vascularisation abondante.

– **l'hypertrophie gingivale :** l'accroissement de la gencive prend un aspect exsudatifs et prolifératifs due à l'inflammation chronique, en microscope ont note une prépondérance de cellules inflammatoires, avec l'engorgement vasculaire, la nouvelle formation capillaire, et les changements dégénératifs associés. Les lésions qui sont relativement fermes, résilients, et rose ont un plus grand composant fibrotique avec une abondance de fibroblastes et de fibres de collagène.

Donc la différence entre ces deux derniers phénomènes s'effectuent sur le plan histologique.



*Figure II.3 : aspect histologique d'une hypertrophie gingivale (service d'anapath CHU Tlemcen)*



*Figure II.4 : aspect histologique d'une hyperplasie gingivale médicamenteuse (Carranza.2012)*

**5. Les formes cliniques :**

Les termes d'hyperplasie et hypertrophie gingivales désignent habituellement les formes étendues touchant un secteur de l'arcade ou toute une arcade, néanmoins certaines classifications distinguent des hypertrophies gingivales localisées et d'autres généralisées.

Les formes localisées représentant les bourgeonnements, accroissements ou autres formations gingivales circonscrits et pouvant être d'origine inflammatoire, traumatique ou tumorale. Et les formes généralisées représentant les accroissements gingivaux plus étendus (non circonscrits).

Bien que nous nous soyons uniquement intéressés, dans notre étude, aux formes étendues, les plus communément désignées par les termes d'hypertrophies et hyperplasie gingivales, nous avons jugés intéressant à titre informatif de définir quelques formes localisées d'hypertrophies gingivales, les plus fréquentes.

**5.1. Hypertrophies Gingivales localisées :**

Parmi les hypertrophies gingivales localisées, on peut citer :

**5.1.1. L'épulis : [17,18]**

L'épulis désigne étymologiquement une formation apparaissant sur la gencive, (épi = dessus, oulon, gencive). Malgré la grande diversité des définitions proposées, l'épulis répondra à deux critères qui font l'unanimité :

- Un critère topographique : la localisation de l'épulis au niveau du collet d'une ou de deux dents contiguës; en effet la gencive marginale est très impliquée dans la tumeur soit isolément, soit en association avec le desmodonte et l'os alvéolaire.
- Un critère de bénignité : ce critère est bien précisé par LAUFER : « l'épulis est en effet une tumeur qui ne récidive pas après exérèse complète, qui ne donne pas de métastases, ni d'envahissement ganglionnaire ».

**5.1.2 L'abcès du parodonte : [19]**

Selon Meng (1999), un abcès parodontal est une infection localisée, purulente des tissus parodontaux. Sa fréquence est importante : elle constitue 14 % des urgences dentaires (Ahl et al, 1986). D'un point de vue pathogénique, il s'agit de la pénétration de bactéries dans la paroi gingivale de la poche. Les cellules inflammatoires sont alors attirées par chimiotactisme et entraînent la destruction du tissu conjonctif et la production de pus (De Witt et al, 1985).

**5.1.3 La péricoronarite : [20]**

C'est une inflammation de sac péricoronaire et de la muqueuse voisine, rappelant les accidents d'évolution, mais de manière plus aiguë.

En phase aiguë suppurée, il y a un épisode fébrile et des douleurs importantes, des otalgies, des dysphagies, un trismus et une adénopathie douloureuse. La pression laisse évacuer un liquide séro-purulent.

En phase chronique c'est la répétition d'accidents infectieux qui est à l'origine avec une adénopathie indolore et une suppuration.

**5.1.4 Le kyste gingival : [21]**

Le kyste gingival dérive de restes de l'épithélium de l'organe dentaire, dont Bhaskar a démontré l'existence au sein de l'épithélium gingival. Son étiologie et sa pathogénie sont encore débattues: les résidus de la lame dentaire, l'épithélium adamantin réduit ou les restes épithéliaux de Malassez seraient impliqués.

Cliniquement il se présente sous la forme d'un nodule blanchâtre de diamètre rarement supérieur à 1 cm, situé sur la crête gingivale ou sur le versant vestibulaire et parfois sur la papille interdentaire.

**5.1.5 Autre formes :**

Il existe d'autres formes des hypertrophies gingivales localisées comme : le kyste d'éruption dentaire, le granulome fistulisé, le fibrome ossifiant périphérique.

**5.2 Les hypertrophies gingivales étendues :****5.2.1 Hypertrophie gingivale inflammatoire conditionnée par des facteurs locaux favorisants :**

Les malpositions dentaires, les traitements orthodontiques, ainsi que 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 inadéquat.

**5.2.1.3. Etiopathogénie : [24]**

Le facteur local favorisant, ne constitue pas un facteur étiologique primaire, mais un facteur contribuant ou aggravant par une création des zones inaccessibles au brossage entre et autour des dents, et des contacts inter proximaux anormaux. Donc un environnement qui favorise une accumulation plus importante de plaque bactérienne (facteur déclenchant de l'inflammation gingivale), le tassement alimentaire lors de l'intercuspidation et la formation du tartre, qui représente un autre facteur aggravant la réponse inflammatoire de la gencive par sa surface rugueuse qui constitue un parfait support pour les micro-organismes pathogènes.

**5.2.1.1 Description clinique : [22,23]**

La gencive peut présenter un aspect œdémateux, une consistance molle et une couleur rouge violacée, saignant facilement, de surface lisse et brillante. Le volume hypertrophié recouvrant une partie importante des couronnes, entraînant une augmentation de la profondeur du sulcus.

Au cours des traitements orthodontiques, la clinique montre souvent des hypertrophies gingivales, essentiellement papillaires.

On note l'importance des dépôts : plaque bactérienne et tartre.



*Figure II.5 : (CHU Tlemcen)*

*A : une gingivite hypertrophique liée au traitement orthodontique chez un patient âgé de 21ans.*

*B : une gingivite hypertrophique liée aux malpositions dentaires chez un patient âgé de 20ans*

**5.2.1.2 Anatomo-pathologie :**

Le chorion gingival est hyper vascularisé, comprenant de nombreux infiltrats inflammatoires chroniques. Ces infiltrats sont constitués de plasmocytes polytypiques et de cellules lymphoïdes dépourvues de toute atypie.

**5.2.2 Hypertrophie Gingivale liée à la respiration buccale :**

La respiration buccale est l'une des habitudes néfastes observée chez l'enfant ; et peut être due à une dyspnée obstructive d'origine dynamique ou morphologique.

Dans des conditions normales, le cycle nasal permet le réchauffement, l'humidification, et l'épuration de l'air inspiré. Donc La respiration buccale a tendance à aggraver une gingivite d'origine inflammatoire des secteurs antérieurs en se comportant comme irritant physique.

**5.2.2.1 Impact de la respiration buccale sur le parodonte : [13,26]**

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.

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.

**5.2.2.2 Description clinique : [27,28]**

On observe fréquemment :

- Une gingivite marginale, plutôt localisée à un groupe de dents (incisivo-canin), mais aussi, parfois généralisée.
- Une gencive érythémateuse, avec un œdème, une hypertrophie et une brillance diffuse des surfaces, dans la région maxillaire antérieure.
- Une nette délimitation entre la gencive modifiée et la muqueuse normale adjacente.
- Un aspect lisse, vernissé, brillant de la gencive vestibulaire supérieure, du à l'assèchement gingival en cas de sourire gingival.



*Figure II.6 : gingivite hypertrophique liée à la respiration buccale chez une patiente âgée de 12ans (CHU Tlemcen)*

**5.2.2.3 Anatomo-pathologie :**

L'examen anatomo-pathologique met en évidence un épithélium acanthosique, épais, un conjonctif aux fibres collagènes épaissies, infiltré surtout de plasmocytes et de quelques lymphocytes épars, disposés entre les vaisseaux et les amas fibreux.

**5.2.3 Hypertrophie gingivale liée aux modifications hormonales :**

L'initiation d'une inflammation gingivale est liée à la présence de microorganismes, mais l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la présence d'une hypertrophie au cours de la puberté, de la grossesse, et lors de la prise orale de contraceptifs, est en relation étroite avec une concentration plus élevée d'hormones femelles circulantes (stéroïdes, œstrogènes et progestérone).

La puberté : est une période de transition entre l'enfance et l'état adulte qui s'accompagne de transformations somatiques, psychologiques, métaboliques et hormonales conduisant à la possibilité de procréer.

La grossesse : est un état physiologique transitoire caractérisé par de nombreuses modifications. Les modifications hormonales observées au cours de la grossesse sont une élévation des taux de progestérone et d'œstrogènes. A la fin du troisième trimestre, le taux de progestérone est de 100 ng/ml et celui d'œstrogènes est de 6 ng/ml, soit 10 à 30 fois les taux observés pendant le cycle menstruel (Zachariasen, 1989). [29]

La contraception : est l'ensemble des méthodes ou moyens permettant d'éviter une grossesse de façon temporaire et réversible. Les moyens de contraception hormonaux reposent sur la prise par voie orale sous forme de pilules, d'hormones de synthèse existant naturellement dans l'organisme: les œstrogènes et la progestérone, ou par diffusion directement dans le sang.

**5.2.3.1 L'influence des hormones sexuelles sur le parodonte:[29, 30, 31, 32, 33,34]**

Récepteurs gingivaux spécifiques aux œstrogènes et progestérones : L'imprégnation stéroïdienne continue des tissus gingivaux, parallèlement à l'augmentation des taux plasmatiques, peut s'expliquer par la présence, au sein de la gencive de récepteurs spécifiques a ces substances (ZACARIASEN – 1989).

Depuis, il a été identifié des récepteurs spécifiques a la progestérone et aux ostéogènes sous formes de protéines cellulaires dans les cellules gingivales notamment dans les couches basales et épineuse de l'épithélium gingivale, dans les cellules du tissu conjonctif (fibroblastes), et dans les cellules endothéliales et les

péricytes présents dans la lamina propria des petits vaisseaux sanguins (Vittek et coll . – 1982).

Des recherches ont avancées l'hypothèse que ces récepteurs étaient augmentés lors de parodontite chez la femme. Les hormones oestrogéniques agissent donc indirectement sur les tissus gingivaux mais aussi directement grâce à ces récepteurs aux œstrogènes (XIE et SHU - 2003).

Immunosuppression partielle: Il a déjà été mentionné l'impact des œstrogènes et de la progestérone sur les fonctions immunitaires des diverses cellules de défenses. Les œstrogènes et la progestérone influencent le système immunitaire tant au niveau du chimiotactisme et de la phagocytose des Polynucléaires neutrophiles que de la réponse des cellules lymphocytaires (KORNMAN et LOESCE – 1980).

Or ces mécanismes de défense sous l'influence des concentrations importantes d'hormones ne peuvent maintenir l'équilibre environnemental subgingival. L'écosystème permet alors à certaines bactéries pathogènes de proliférer.

Quelques études ont évalué les interactions directes entre les hormones stéroïdes et les espèces bactéroïdes orales: *B.melaninogenicus* et *B.gingivalis*. Les courbes de croissance ont indiqué que les sous espèces *intermedius* et de *melaninogenicus du B.melaninogenicus* pouvaient substituer la progestérone ou l'œstradiol à la vitamine K, facteur essentiel de la croissance bactérienne. Cette propriété n'est pas retrouvée chez *P.gingivalis*.

La croissance de *B.melaninogenicus ssp intermedius* est dépendante de la concentration stéroïdienne. Plus précisément, les stéroïdes agissent au niveau du système enzymatique fumarate réductase et stimulent la croissance de *B.melaninogenicus ssp intermedius* (KORNMAN et LOESCE – 1982).

Effets sur les fibroblastes: L'interleukine-6 est une cytokine produite entre autres par les fibroblastes gingivaux humains, qui est sécrétée en réaction à l'inflammation provoquée par les lipopolysaccharides bactériens et l'interleukine-1. La mise en contact in-vitro des fibroblastes avec un milieu riche en progestérone provoque une baisse de la production de l'interleukine-6, comparable aux effets des glucocorticoïdes. Le développement d'un processus inflammatoire serait permis par le manque de cette interleukine qui rend la gencive moins résistante aux attaques bactériennes (LAPP, THOMAS, LEWIS-1995).

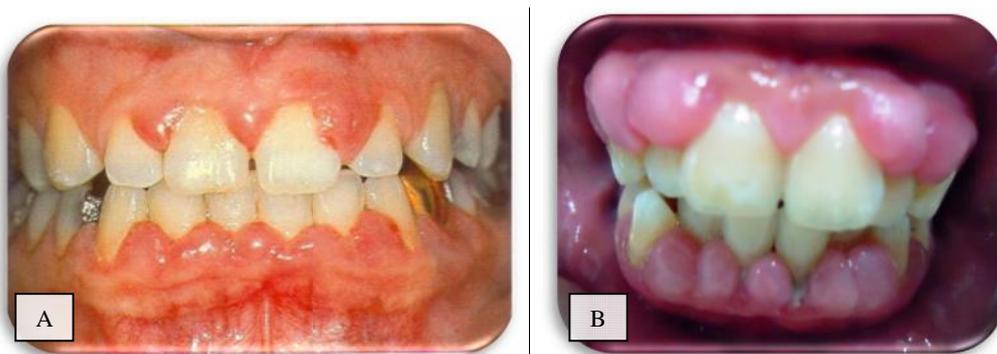
Effets sur la kératinisation épithéliale : Les œstrogènes altèrent le degré de polymérisation des substances produites, et la kératinisation épithéliale bouleversée ne peut efficacement assurer son rôle de protection.

Toute irritation bactérienne aboutit alors à une réponse exagérée de l'hôte par baisse de l'efficacité de la barrière épithéliale (SOORIYAMOORTHY et GOWER-1989).

Effet sur les vaisseaux sanguins de la gencive: Le taux élevé de progestérone circulante provoque la dilatation des capillaires gingivaux favorisant la stase vasculaire, l'œdème et l'accumulation des cellules inflammatoires (ZACHARIASEN-1991) et (THOMPSON-1992).

### **5.2.3.2 Description clinique :**

- Coloration rouge vif de la gencive marginale et des papilles inter dentaire.
- Les languettes gingivales sont turgescentes d'aspect congestif.
- Saignement au contact ou spontané.
- Douleur possible dans les formes sévères.
- Cette hyperplasie se développe en se diffusant sur une ou les deux arcades dentaires.
- ne s'accompagne généralement pas de remaniement du parodonte sauf si un contexte infectieux avec des phénomènes de résorption osseuse alvéolaire préexiste à l'hyperplasie.



*Figure II.7 : gingivite hypertrophique hormonale*

*A : hypertrophie gingivale chez une patiente âgée de 30ans, au 8eme mois de grossesse. (Herbert F. wolf.2004) <sup>[74]</sup>*

*B : hypertrophie gingivale hormonale chez une patiente âgée de 16ans depuis 4ans (CHU Tlemcen)*

**5.2.3.3 Anatomo-pathologie :**

L'examen anatomo-pathologique montre une acanthose constante, très ramifiée, un conjonctif très riche en collagène, organisé en nombreux trousseaux disposés sans architecture particulière, avec de nombreux capillaires dilatés et un infiltrat inflammatoire contenant un assez grand nombre de lymphocytes et plasmocytes.

**5.2.4 Hyperplasie gingivale liée aux troubles hématologiques :**

Les hémopathies malignes correspondent à la prolifération maligne des cellules souches pluripotentes médullaires envahissant la moelle et infiltrant de nombreux organes et tissus. [35]

Selon la lignée intéressée et selon le niveau de maturation de la cellule atteinte, on distingue les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) ou myéloblastiques (LAM), les syndromes myéloprolifératifs chroniques (leucémie myéloïde chronique (LMC), splénomégalie myéloïde, maladie de Vaquez et thrombocytémie essentielle), les syndromes lymphoprolifératifs chroniques (leucémie lymphoïde chronique (LLC), lymphomes et dysglobulinémies regroupant le myélome ou maladie de Kahler et la macroglobulinémie ou maladie de Waldenstrom et les syndromes myélodysplasiques). [36]

Les manifestations orales notamment dans le cas de la leucémie incluent l'agrandissement gingival, les ulcérations orales, le saignement gingival, la pétéchie et la pâleur muqueuse. Les lésions orales se produisent sous la forme aiguë et chronique de tous les types de leucémies ; myéloïde, lymphoïde et monocyttaire.

Cependant, ces lésions sont bien plus communes aux étapes aiguës de la maladie et sont plus importants dans la leucémie monocyttaire. [37,38]

L'agrandissement gingival est l'un des symptômes les plus communs menant au diagnostic de la leucémie qui dirige les patients à chercher une consultation dentaire, tôt, menant à un diagnostic de leucémie. [38,39]

Osgood et al, ont noté que 80% des patients atteints d'hémopathie malignes, présentent une hyperplasie gingivale. [35,40]

La leucémie lymphoïde aiguë et la leucémie myéloïde aiguë sont subdivisées dans la classification (FAB) Français-Américaine-britannique selon le degré de différenciation et de maturation de cellules. La classification FAB de la leucémie myéloïde aiguë inclut huit catégories, indiquées M0 à M7, basé sur la morphologie et la cytochimie. [39]

L'hyperplasie gingivale est vue le plus généralement dans la catégorie M5 (66,7 % des cas) et M4 (18,5 % des cas) mais est rares dans les catégories M1 et M2 (3,7 % des cas) (Dreizen et coll). [37,41]

#### **5.2.4.1 Etiopathogénie : [16]**

L'hémopathie est un facteur prédisposant et aggravant, mais une irritation locale (tartre, plaque,..) est requise pour induire un changement gingival.

L'accroissement du volume gingival lors des leucémies aigües est dû, soit à des infiltrats de cellules lymphoïdes ou myéloïdes atypiques et immatures, soit à une hyperplasie réactive.

Pour faire la différence entre ces deux phénomènes, une étude a été menée, dans laquelle une aspiration à l'aiguille a été réalisée au niveau de la gencive de patients atteints de leucémie aigüe. La biopsie est en effet contre indiquée chez ces patients à cause de la pancytopenie.

Les résultats montrent que l'élargissement gingival est dû dans 72% des cas à un infiltrat leucémique et dans 28% des cas à une hyperplasie réactive.

#### **5.2.4.2 Description clinique : [16,36]**

L'infiltration leucémique des gencives est habituelle dans le cas des leucémies myéloïdes et assez fréquente dans les autres formes de leucémie comme la leucémie lymphoïde chronique. Cette gingivite se caractérise par une tuméfaction importante de la gencive libre, avec une prédilection pour la zone inter dentaire.

Cette tuméfaction peut être diffuse, vestibulaire ou linguale et intéresse les deux arcades allant jusqu'à masquer les dents.

Dans un premier temps, la muqueuse gingivale est rose pâle et ferme, avec des douleurs pratiquement nulles.

Dans un deuxième temps et rapidement, il apparait sur ces mêmes gencives hypertrophiées des ulcérations nécrotiques et hémorragiques, témoins du syndrome neutropénique accompagnant la leucémie.

Au cours de la leucémie myéloïde chronique. Ses gencives étaient pâles, cette pâleur des muqueuses est due à l'anémie associée, La littérature mentionne à ce titre l'existence de signes gingivaux seulement à un stade avancé de la leucémie myéloïde chronique.

Dans le cas de Myélome multiple l'hypertrophie est lisse et bourgeonnante, localisée ou diffuse. Une ulcération centrale peut être présente sur la surface gingivale tuméfiée.



*Figure II.8 : une hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 39ans, qui présente une leucémie myéloïde aigue, FAB M 5. (Service d'hématologie CHU Tlemcen)*

#### **5.2.4.3 Anato-pathologie : [16,36]**

Dans les leucémies aiguës myéloblastiques, l'accroissement du volume gingival est souvent dû à l'infiltration myéloïde; pour la leucémie lymphoïde chronique, l'accroissement est due à la fois à l'inflammation due à la plaque et plus rarement à l'infiltration (Arul et coll).

Au cours de la leucémie myéloïde chronique l'hypertrophie gingivale est due à l'infiltration tissulaire par la lignée granulocytaire.

Le myélome procède d'une infiltration médullaire par des plasmocytes pathologiques, qui secrètent une immunoglobuline anormale de type G, Ce sont les plasmocytomes extra-médullaires qui peuvent affecter les gencives réalisant un accroissement gingivale.

#### **5.2.5 Hyperplasie gingivale médicamenteuse :**

L'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse est considérée comme un effet secondaire de la prise de certains médicaments qui sont Les préparations de la classe des phénytoïnes (diphényl-hydantoïne), la ciclosporine A, et la nifédipine (Hassel & Hefti 1991). [42]

La prévalence des hypertrophies gingivales est de 50 % chez les adultes prenant de la phénytoïne, et varie respectivement de 25 % à 30 % et de 6 à 20 % chez ceux prenant de la ciclosporine et de la nifédipine (Doufexi et coll, 2005).

Parmi les antagonistes calciques, on rapporte que la prévalence de l'hyperplasie gingivale est maximum pour le traitement du nifédipine (30-50%) par rapport aux autres antagonistes calciques. [43]

Parmi les facteurs de risque on incrimine :

- *L'âge* : est un facteur de risque pour le phénytoïne et la cyclosporine alors qu'il ne l'est pas pour les antagonistes calciques.
- *La fonction hormonale* : particulièrement active à l'adolescence.
- *L'inflammation gingivale* : il existe une forte association entre inflammation gingivale, quantité de plaque et hypertrophie gingivale. (Thomas et coll, 2000).
- *Association médicamenteuse* : La prévalence et la sévérité des lésions sont augmentées chez les patients prenant à la fois de la cyclosporine et des inhibiteurs calciques.
- *Race/ sexe* : après traitement par cyclosporine, les mâles avaient un plus grand risque de développer une hyperplasie gingivale que les femelles.
- *Facteurs génétiques* : La typologie de tissu des destinataires de greffe a prouvé que les patients positifs de HLA B37 sont plus susceptibles de développer une surcroissance gingivale grave et réciproquement les patients positifs de HLA DR1 sont moins susceptibles de développer la surcroissance gingivale.
- *La variable de drogue* : la présence et la sévérité de l'hyperplasie gingivale semblent être associées à la concentration de drogue dans le fluide gingival (Doufexi et coll, 2005) même aux doses, la durée du traitement, les concentrations salivaires et plasmatiques. De plus, il semble qu'une certaine concentration, une « dose-seuil », soit nécessaire pour initier l'hyperplasie gingivale (Seymour, 2006).

Les caractéristiques cliniques, histologiques et étiopathogéniques de l'hyperplasie gingivale sont très semblables pour toutes ces molécules (Camargo et coll, 2001 ; Academy Report 2004).

#### **5.2.5.1 Etiopathogénie: [43]**

Le mécanisme pathogénique exact est toujours discuté mais il semble que celui-ci soit dû à une association :

- De l'augmentation des composants matriciels gingivaux collagénique et non collagénique. Cette augmentation est liée d'une part à une production accrue des

collagènes de types I et IV, et d'autre part à une altération de leur remodelage par les métalloprotéases (Sukkar et coll, 2007 ; Gagliano et coll, 2004).

- De la prolifération des fibroblastes et une diminution de leur mort par apoptose (Jung et coll, 2008).
- D'un déséquilibre local des cytokines.

Ce dernier élément semble cohérent dans la mesure où la prolifération et la différenciation cellulaire, ainsi que les synthèses matricielles, sont régulées par des cytokines et autres facteurs de croissance. Des études récentes montrent des taux anormalement élevés d'IL-6, de PDGF (platelet derived growth factor) et de TGF- $\beta$  (transforming growth factor -  $\beta$ ) dans les tissus gingivaux présentant une hyperplasie associée à la ciclosporine et à la nifédipine (Trackman et Kantarci, 2004). De même, le CTGF (Connective Tissue Growth Factor) serait retrouvé en quantité importante dans les tissus gingivaux hyperplasiques associés à la nifédipine ou à la phénytoïne (Uzel et coll, 2001). Puisque la plupart des types des médicaments impliqués dans l'agrandissement gingival ont des effets négatifs sur l'afflux d'ion de calcium à travers des membranes de cellules, il a été postulé que de tels agents peuvent interférer la synthèse et la fonction des collagénases.

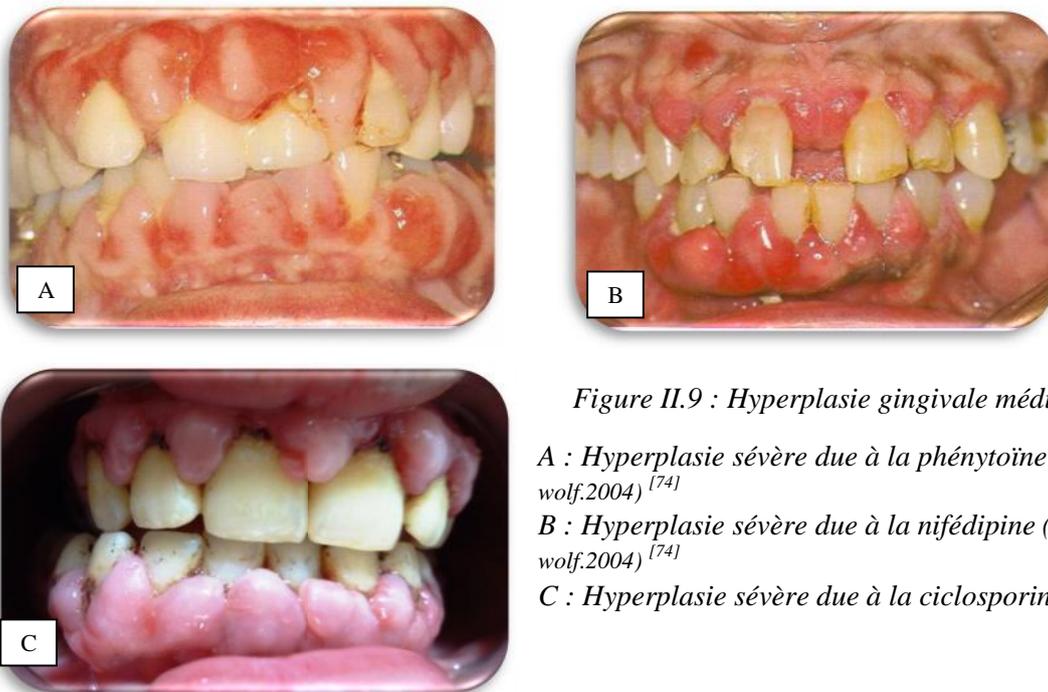
#### **5.2.5.2 Description clinique : [43, 44, 45, 46, 47]**

La manifestation clinique de l'hyperplasie gingival apparaît fréquemment dans les 1 à 3 mois après début de traitement avec les médicaments, l'hyperplasie liée à la phénytoïne et à la nifédipine est plus souple à la palpation que celle à la ciclosporine, qui évoquerait une fibromatose gingivale héréditaire ou idiopathique, d'une consistance plus ferme à la palpation, mais ne donnant pas l'impression de nodules sous-gingivaux caractéristique de l'effet secondaire de la ciclosporine.

Il est également intéressant d'observer que les patients prenant de la nifédipine ou de la ciclosporine présentent toujours de l'hypertrichose et/ou de l'hirsutisme. Cette hypertrophie concerne le plus souvent les secteurs antérieurs et les zones vestibulaires elle débute au niveau de la papille inter dentaire, et se prolonge aux marges gingivales vestibulaires et linguales. Dans les cas étendus, la gencive hypertrophique peut recouvrir une partie, voire toute la couronne des dents impliquées.

En cas d'inflammation gingivale peu importante, la gencive hypertrophique est rose et ferme, avec une surface qui peut être lisse ou granuleuse. En présence d'inflammation plus sévère, la gencive devient oedématiée, rouge foncé voire violacée, avec une surface parfois ulcérée et saignant facilement.

La présence de l'agrandissement rend le contrôle de plaque difficile, souvent ayant pour résultat un processus inflammatoire secondaire qui complique la surcroissance gingivale provoquée par la drogue. Les changements inflammatoires secondaires s'ajoutent non seulement à la taille de la lésion provoquée par la drogue, mais produisent également une décoloration rouge ou rouge bleuâtre, effaçant les délimitations extérieures lobulée et augmentant la tendance de saigner.



*Figure II.9 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse*

*A : Hyperplasie sévère due à la phénytoïne (Herbert F. wolf,2004) <sup>[74]</sup>*

*B : Hyperplasie sévère due à la nifédipine (Herbert F. wolf,2004) <sup>[74]</sup>*

*C : Hyperplasie sévère due à la ciclosporine (CHU Tlemcen)*

**5.2.5.3 Anato-mo-pathologie : [42, 45,47]**

Sur le plan anato-mo-pathologique on trouve une multiplication excessive des fibroblastes et une augmentation de la synthèse du collagène au niveau gingival (Reichardt & Philipsen1999). L'épithélium de la gencive hyperplasique est épaissi, avec une couche basale dont la maturation est apparemment retardée, en regard de la présence de plusieurs assises de kératinocytes immatures.

Dans le chorion, les fibroblastes sont inchangés en nombre et forme, lors de la prise de ciclosporine, mais des épreuves histo-chimiques ont mis en évidence une

production accélérée du collagène et des protéoglycanes riches en glycosaminoglycanes non-sulfatés, en fonction de la dose du médicament;

Une nette augmentation du nombre de fibroblastes est notée lors de la prise de nifédipine et de diphényl-hydantoïne, ce qui explique l'abondance de trousseaux de fibres collagènes disposées de manière irrégulière.

Initialement, les cellules immunitaires sont généralement peu représentées, l'infiltrat inflammatoire péri-vasculaire (généralement plasmocytaire) étant très discret; par la suite, on note un fort afflux de macrophages, dû sans doute à la présence de plaque sous-gingivale et d'agents irritants locaux. On note des ulcérations superficielles de l'épithélium des poches, toujours bordé d'un infiltrat inflammatoire où prédominent les plasmocytes.

#### 5.2.5.4 Les types d'agents pharmacologiques : [48,49]

##### 5.2.5.4.1 Les anticonvulsivants :

###### A. La Phénytoïne :

La Phénytoïne (PHT, diphenylhydantoin 5.5) a été employé comme un médicament antiépileptique du premier choix pour le traitement de l'épilepsie, en particulier le grand mal et même également de quelques formes de névralgie et des arythmies cardiaques, Le dosage de Phénytoïne (dilantin®) qui permet un contrôle anticonvulsant efficace se situe entre 300 et 600 mg/jour. Une fois pris oralement, La Phénytoïne est absorbée lentement par l'appareil gastro-intestinal et il existe une variation entre les individus marquée. La majeure partie du médicament est liée aux protéines de plasma laissant environ 10 pour cent libre et active. Ces effets secondaires sont habituellement des effets toxiques, dus à l'excès de médicament libre disponible.

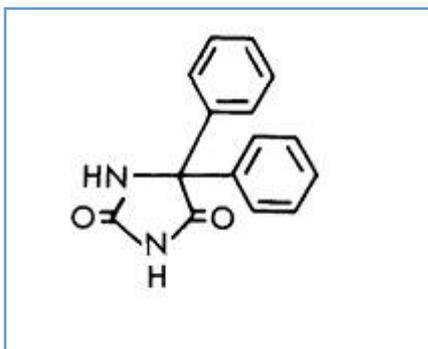


Figure II.10 : Phénytoïne-structure et formule semi développée (Diphénylhydantoin 5.5) (Thomas M. Hassell.1991)

**B. Le Valproate de sodium :**

La Surcroissance gingivale due à l'administration de ce médicament est rare chez les patients adultes.

**C. Le phénobarbital :**

La plupart des cas rapportés de surcroissance gingivale induite par Le phénobarbital ont été mal documentés.

L'aspect histologique et clinique était semblable aux formes familiales de fibromatose gingival et, bien qu'il n'y ait eu aucun antécédent familial dans ces cas, il est possible que les signes gingivaux fassent partie d'un syndrome et la thérapie de phénobarbital s'avère justement être commune à tous les deux. Les cas ont bien répondu à l'excision chirurgicale et la bonne hygiène buccale a semblé empêcher la répétition à six mois.

**D. Le vigabatrin :**

Récemment un rapport simple de cas a été édité montrant la surcroissance gingivale attribuée à la thérapie de vigabatrin qui est un médicament anticonvulsivant relativement nouveau, qui agit en tant qu'inhibiteur sélectif et irréversible de la transaminase acide de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) qui est le neurotransmetteur inhibiteur primaire dans le cerveau.

La surcroissance gingivale a été la première fois notée pendant deux mois après lancement de la thérapie par le vigabatrin et l'examen histologique a indiqué l'épaississement épithélial avec des centres modérément denses des cellules inflammatoires chroniques dans le tissu conjonctif.

La surcroissance gingivale n'a pas répondu à la thérapie parodontale conservatrice et elle s'est reproduite même après la gingivectomie.

**5.2.5.4.2 Les immunosuppresseurs :****La ciclosporine :**

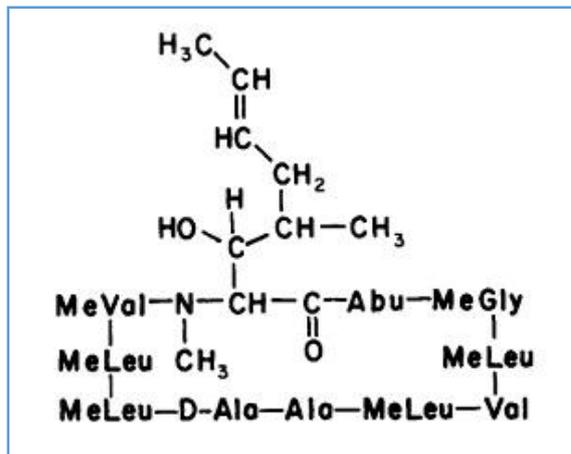
Elle a été employée dans la prévention du rejet de greffe d'organe (rein, cœur, poumon, foie, pancréas) ou un tissu greffé (moelle osseuse). Par ailleurs, elle est indiquée ou expérimentée dans les formes graves et résistantes de certaines maladies : psoriasis, maladies rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde), affections du rein (syndrome néphrotique), diabète insulino-dépendant.

L'absorption de ciclosporine par l'intestin la disponibilité biologique et la concentration en sérum varie considérablement entre les individus. Elle atteint son pic 3 à 4 heures après l'administration.

On la prescrit habituellement sous forme d'une capsule ou une solution orale pour l'usage à long terme.

La surcroissance gingivale a été notée la première fois avec la thérapie de ciclosporine dans les épreuves humaines initiales du médicament, mais a été décrite dans la littérature dentaire en 1983 par Rateitschak-Plüss et collègues et Wysocki et coll.

Les concentrations entières en salive de la ciclosporine sont plus hautes chez les patients prenant la forme liquide du médicament comparée à la forme en capsules, mais les concentrations salivaires se corrèlent mal avec les niveaux de concentrations dans le sang.



*Figure II.11 : ciclosporine -structure et formule semi développée (Thomas M. Hassell,1991)*

**5.2.5.4.3 Les antagonistes calciques :**

Ce sont un groupe de médicaments employés pour le traitement de beaucoup de désordres cardio-vasculaires comprenant l'angine, l'hypertension, les arythmies supra ventriculaires et quelques formes d'infarctus du myocarde aigu.

**A. La nifédipine :**

Des études rapportent que la Nifédipine se concentre dans le fluide gingival jusqu'à 90 fois supérieure à la concentration au niveau du plasma (Ellis J, Seymour R, Monkman S, Idle J, 1993), Ainsi qu'une prédominance masculine a été rapportée. La pathogénie de la surcroissance gingivale liée à ce médicament est mal connue.

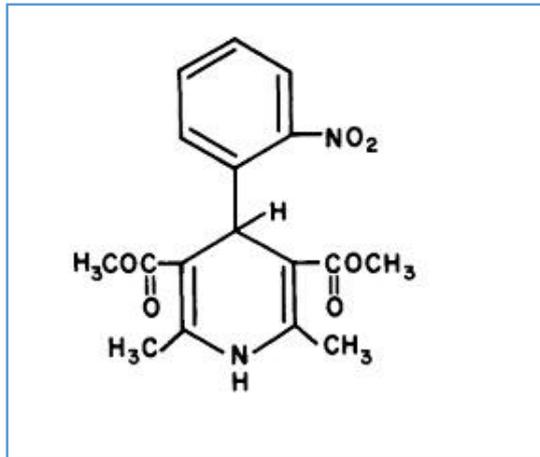


Figure II.12 : Nifédipine -structure et formule semi développée  
(Thomas M. Hassell.1991)

### B. Le vérapamil :

Le vérapamil est un dérivé de phenylalkylamine. Les rapports têt de la surcroissance gingivale liée à cette drogue ont commencés au milieu des années quatre vingt.

On lui a suggéré que le vérapamil puisse choisir pour une sous-population des fibroblastes, de ce fait changeant l'équilibre de la régénération et de la dégradation. La plupart des cas ont été associés aux doses élevées (480 mg/jour) du vérapamil, y compris deux cas rapportés récemment chez les enfants, qui ont seulement éprouvé la surcroissance après que leur dose quotidienne ait été augmentée.

### C. L'amlodipine:

Il a une longue demi-vie (35-50 heures). On lui a rapporté comme la cause de la surcroissance gingivale dans trois patients et elle est susceptible d'être un état rare.

### D. La felodipine :

Seulement deux cas de surcroissance gingivale attribués au felodipine sont rapportés en détail dans la littérature. Dans les deux cas la surcroissance gingivale a commencé peu après que les patients aient débuté la felodipine Leur pathogénie est semblable aux autres antagonistes calciques.

### 5.2.6 La fibromatose gingivale héréditaire :

La fibromatose gingivale héréditaire, appelée également gencive éléphantiasique ou hyperplasie gingivale héréditaire (Wynne et coll., 1995) est une pathologie gingivale congénitale 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). [50]

**5.2.6.1 Etiopathogenie : [50, 51,52]**

L'hyperplasie gingivale héréditaire est une maladie rare, d'étiologie inconnue, mais pour laquelle des facteurs héréditaires semblent intervenir sans qu'ils soient formellement établis. Il s'agirait cependant d'une transmission comme mode autosomique-dominants ou, rarement, autosomique-récessifs (Jorgenson and Cocker, 1974, Takagi et al. 1991), comme désordre isolé ou en tant qu'élément d'un syndrome. La fibromatose gingival syndromique est associée à d'autres symptômes telles que l'hypertrichoses, le retard mental, l'épilepsie, la perte d'audition neuro-sensorielle progressive et les anomalies des extrémités, en particulier des doigts et des orteils. Les formes autosomique dominantes de fibromatose gingivale, qui sont habituellement non syndromique, ont été génétiquement en rapport avec l'affection sur le chromosome 2p au niveau de la région 21 (Shashi et coll., 1999 ; Xiao et coll., 2000) ou le chromosome 5q au niveau des régions 13 et 22 (Xiao et coll., 2001). Récemment, une mutation dans le gène Son-of-Sevenless-1 (SOS-1) a été suggérée pendant qu'une cause possible de fibromatose gingivale (non syndromique) isolée, mais aucun lien défini n'a été établie.

**5.2.6.2 Description clinique : [43, 50, 52,53]**

L'hyperplasie peut être généralisée ou localisée à un ou plusieurs quadrants et l'atteinte est souvent plus prononcée en regard de la tubérosité maxillaire et de la face palatine des segments postérieurs des arcades dentaires, et dans ce cas, les tissus hyperplasiques forment des extensions bilatérales symétriques. Dans les cas sévères, la fibromatose gingivale peut entraîner un problème esthétique, perturber la fonction masticatoire, retarder l'éruption dentaire et rendre délicat le maintien d'une hygiène buccale adéquate favorisant ainsi une activité carieuse élevée.

L'augmentation du volume gingival est souvent associée à l'éruption des dents permanentes mais peut parfois apparaître dès la denture temporaire ou plus rarement dès la naissance (Brown et coll., 1995). Selon Fletcher cité par Bozzo (Bozzo et coll., 2000), l'évolution de l'affection est rapide pendant la phase active de l'éruption dentaire et diminue à la fin de celle-ci. Il semble aussi que la présence des dents semble être nécessaire pour le développement de la pathologie puisque celle-ci régresse ou disparaît avec la perte de ces dernières (Bozzo et coll., 2000 ; Cuesta-Carneo et Bornancini, 1988).

La gencive fibromateuse présente une couleur rose normale ; elle est de consistance ferme et présente un état de surface lisse ou piquetée légèrement. Il n'y a pas de saignement et généralement pas de symptomatologie. Cette fibrose affecte la gencive jusqu'à la jonction muco-gingivale.



*Figure II.13 : Homme âgé de 28ans présente une hyperplasie gingivale héréditaire.  
(Herbert F. wolf,2004) <sup>[74]</sup>*

### **5.2.6.3 Anatomo-pathologie : [50]**

Les tissus atteints sont principalement composés d'un tissu conjonctif dense et fibreux et d'un épithélium hyperplasique muni de longues digitations. La présence de zones calcifiées, ulcérées et/ou Enflammées peut également être observée (Bozzo et coll., 2000). L'analyse ultra structurale du tissu conjonctif montre la présence d'une quantité importante de matrice extra-cellulaire renfermant collagène, fibronectine et glycosaminoglycanes (Barros et coll., 2001). Cependant, le mécanisme biochimique exact responsable de cette accumulation de collagène reste non élucidé. Selon Tipton et coll (Tipton et Dabbous, 1998), cette accumulation élevée serait due à l'activité accrue des fibroblastes gingivaux associée à une diminution du taux de dégradation de la matrice extra-cellulaire.

### **6. Les conséquences de l'accroissement gingival : [50,76]**

L'association entre les infections buccales et les maladies systémiques ne datent pas d'hier. Depuis une dizaine d'années, on assiste à un intérêt grandissant pour les conséquences systémiques des maladies parodontales.

L'accroissement gingival fait partie de ces maladies parodontales qui peuvent représenter un facteur de risque pour des maladies systémiques.

D'un point de vue local l'accroissement gingival entraine une augmentation de l'épaisseur et du volume de la gencive marginale, ne permettant pas une déflexion

alimentaire correcte, et favorisant la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne ce qui rend délicat le maintien d'une hygiène buccale adéquate favorisant ainsi l'inflammation parodontale et une activité carieuse élevée en plus il entraîne un problème esthétique, perturbe la fonction masticatoire, retarde l'éruption dentaire.

D'un point de vue général, des études récentes ont conclu que ces maladies parodontales représentait un facteur de risque pour des maladies systémiques comme le diabète (CHAVARRY et al, 2009 ; GURAV et JADHVA, 2010), les maladies cardiovasculaires (SCANNAPIECO et al, 2003 ; MUSTAPHA et al, 2007), les infections respiratoires (SCANNAPIECO & HO, 2001 ; SCANNAPIECO, et al, 2003). Trois mécanismes ont été proposés pour expliquer la participation des maladies parodontales dans le déclenchement et la progression de certaines maladies systémiques :

- 1) la translocation des bactéries de la cavité buccale vers d'autres organes (théorie de l'infection focale)
- 2) le largage d'endotoxines bactériennes
- 3) le largage des médiateurs inflammatoires dans la circulation sanguine (LI et al, 2000).

En présence d'inflammation gingivale, les capillaires de la gencive marginale deviennent dilates, l'épithélium de jonction devient ulcéré et plus perméable. La proximité du système vasculaire au niveau d'une poche enflammée cause facilement une bactériémie et une transmission systémique des endotoxines bactériennes et des cytokines inflammatoires du sillonn gingival vers la circulation sanguine (LI et al, 2000). Dans cette situation, une simple stimulation mécanique de la gencive par le brossage ou même la mastication peut provoquer une bactériémie transitoire. Ce phénomène de dissémination des bactéries survient plus fréquemment chez les patients ayant davantage de plaque dentaire et d'inflammation au niveau de la gencive (OFFENBACHER et al, 1998).

La nature chronique des infections parodontales et de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte permet d'émettre l'hypothèse que maladies parodontales pourrait influencer La sante générale

# CHAPITRE III

---

Traitements des Hypertrophies et  
Hyperplasies Gingivales

Ce chapitre entamera les différentes thérapeutiques de l'accroissement gingival pathologique, et dont la thérapeutique préventive représente un volet très important permettant de diminuer ou parfois même d'éviter l'apparition d'hypertrophies chez des patients susceptibles de la développer. Les thérapeutiques non chirurgicales comprenant aussi bien la phase de préparation et d'assainissement parodontal initiale, ainsi que des thérapeutiques médicamenteuses qui restent d'actualité, et aussi les phases de préparation aux thérapeutiques chirurgicales.

Les techniques de traitement chirurgical des surcroissances gingivales seront aussi abordées ainsi que les indications de chacune, dont l'objectif est d'éliminer le surplus de la gencive. Enfin une phase de maintenance rigoureuse doit suivre l'acte thérapeutique qu'il soit chirurgical ou non chirurgical, pour contrôler la cicatrisation de plaie opératoire, maintenir les résultats obtenus et surtout éviter la récurrence.

### **1. Traitement préventif : [54,79]**

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

#### **1.1 En dehors du cabinet dentaire:**

cette prévention se fait par l'information du grand public sur les causes d'hypertrophies gingivales par Les mass média qui sont la presse quotidienne et périodique ,les affichages ,la radio ,le cinéma ,la télévision et aussi l'information des praticiens que ce soit en domaine de médecine dentaire ou médicale ainsi que le personnels de santé pour évités l'installation de cette maladies sans oublier l'introduction des notions d'éducation sanitaire bucco-dentaire qui doivent être dispensées aux élèves par le chirurgien-dentiste en collaboration avec l'enseignant, avec notamment des séances d'apprentissage du brossage dentaire dans les écoles selon une méthodologie et une périodicité préalablement définies et de renforcés ces notions chez l'enfant en collaboration avec les parents .

#### **1.2 Au cabinet dentaire :**

La prévention commence dans la salle d'attente par la projection des affiches expliquant l'âge ; la méthode ; et la durée du brossage pour chaque type de parodonte a la consultation le praticien doit motiver le patient en utilisant tout les arguments aux quels le patient est sensible, tout en employant un langage individualisé, adapté a son niveau intellectuel. Et il doit l'informer sur les méthodes d'hygiènes utilisées afin d'évitée l'installation d'une

hypertrophie gingivale en lui conseillant d'utiliser le fil dentaire en présence de malposition dentaires sévères ainsi que l'utilisation d'un hydropulseur en présence d'un traitement orthodontique fixe ainsi que le nettoyage des faces proximales des dents et des inter bridges avec de la soie dentaire ou avec un jet d'eau dans la bouche afin d'enlever les débris.

Et pour les patients qui présentent une respiration buccale leurs adresser vers un ORL afin de connaître la cause et informées aussi les femmes enceintes et celle sous contraceptifs oraux qui par l'augmentation du taux circulant des hormones sexuels, peuvent favoriser la formation d'une hypertrophie gingivale mais ne peuvent pas la déclencher en l'absence du facteur bactérien.

En cas de leucémie la relation doit être établie rapidement entre le parodontiste et l'hématologue et une thérapeutique parodontale fondée sur le contrôle strict du facteur bactérien permettra de minimiser les sites infectés avant le traitement de la leucémie et l'installation d'une hypertrophie gingivale.

Les patients sous antiépileptiques, cyclosporine, ou antagonistes calciques doivent être adressés à leurs médecins traitants afin que le praticien puisse expliquer le risque de survenue de l'hyperplasie gingivale chez ces patients et de lui proposer de modifier le traitement médicamenteux.

### **1.3 choix des médicaments et substitutions des médicaments a risque de favoriser les surcroissances gingivales :**

Certaines médications prescrites dans le cadre du traitement de certaines pathologies d'ordre général sont susceptibles d'induire l'apparition de surcroissances gingivales, néanmoins il existe dans certains cas des molécules aux effets thérapeutiques et indications similaires, mais qui présentent l'avantage de ne pas avoir ces effets secondaires.

La phénytoïne par exemple peut être remplacée par un anticonvulsif de nouvelle génération comme la lométragine, la gabapentine ou le topiramate. La ciclosporine peut être remplacée ou associée au tacrolimus, comme la phénytoïne ou les inhibiteurs calciques. La nifédipine peut elle être remplacée par l'isradipine.

Dans il autres cas, les patients sous médicaments mis en relation avec le développement d'accroissements gingivaux doivent faire lieu d'un suivi parodontal, tout le long de la durée du traitement, ainsi qu'une maintenance après.

## 2. Thérapeutique de base :

### 2.1 Traitement des urgences : [14]

En cas d'urgence il faut la prendre en charge afin de soulager le patient, c'est la première étape avant tout traitement, il s'agit de douleurs associées à un problème inflammatoire ou infectieux en phase aiguë entraînant le plus souvent une fonction masticatoire perturbée, Ou il peut s'agir de problème de mobilité ou d'hémorragie.

### 2.2 La thérapeutique initiale:

Cette étape commence par la motivation du patient et un enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire selon la méthode appropriée fondées principalement sur un contrôle mécanique des quantités de plaque supra gingivale.

- **Les adjuvants du brossage : [55]**

- Le fil de soie cire ou non cire : est utilisé pour nettoyer les faces proximales inaccessibles par la brosse.

- Les stimulateurs inters dentaires : qu'ils soient en bois, en caoutchouc ou en nylon, préconisés pour stimuler la gencive et nettoyer la plaque bactérienne inter proximale.

- Les hydropulseurs : sont des dispositifs qui utilisent un jet d'eau sous pression, afin d'éliminer les dépôts mous, ils sont indiqués chez des patients porteurs d'appareillages orthodontiques et prothétiques, leur action est complétée par le brossage mécanique.

Ensuite un détartrage sera fait (par quadrant ou sextant), les séances sont le plus souvent espacées d'une semaine, complétées à la fin par un polissage.

Au cours de la préparation initiale, les prothèses transitoires et les soins nécessaires sont réalisés.

### 2.3 Réévaluation : [80]

Quelques semaines après la fin de la phase du traitement étiologique vient la réévaluation. Cette nouvelle estimation de l'état parodontal signe parfois la stabilisation.

En pratique trois paramètres seront essentiellement analysés :

- **Le contrôle de plaque** : qui témoigne de la coopération du patient. Plus encore que lors de notre premier examen, chaque surface dentaire sera minutieusement examinée afin de mettre en évidence le moindre dépôt qui pourrait compromettre la stabilité de notre traitement. L'attention du patient y sera immédiatement attirée.
- **L'inflammation** : qui est traduite par la présence de saignements au sondage et la persistance d'un œdème gingival. Ces signes inflammatoires donnent une valeur indicative de la présence d'une activité bactérienne sous-gingivale résiduelle.

- **La profondeur des poches** : qui sera confrontée aux paramètres initiaux. En effet, l'appréciation de la réduction de la profondeur du sondage ou du gain d'attache est l'expression la plus objective d'une réponse favorable.

L'analyse rigoureuse de ces trois repères permettra d'évaluer si le succès de notre traitement a été rencontré, d'une part au niveau du patient dans son ensemble et d'autre part au niveau de chaque site.

### **3. Préparation à la thérapeutique chirurgicale :**

#### **3.1 Préparation psychologique :**

La préparation psychologique du patient est nécessaire :

Il est important de montrer au patient que l'acte que nous allons lui faire est banal pour nous et que notre bonne organisation est une routine, et lui expliquer les différentes étapes de l'acte chirurgical.

Le consentement éclairé du patient doit être obtenu de manière verbale et écrite avant tout acte chirurgical.

#### **3.2 Bilans :**

Avant la thérapeutique chirurgicale, il faut demander au patient de faire des bilans : un bilan sanguin comportant une formule de numération sanguine (FNS), un bilan d'hémostase (TP, TS, TCK) et une glycémie à jeûn.

#### **3.3 Le Curetage gingival :**

Consiste en l'élimination du tissu conjonctif gingival en état d'inflammation chronique dans la région sulculaire afin de faciliter la guérison ou la maturation du tissu conjonctif et promouvoir la formation d'un plexus vasculaire gingival normal.

Il est indiqué surtout pour les poches avec une gencive molle et œdémateuse, pour obtenir une gencive de consistance ferme et fibreuse prête à la chirurgie. Dans certains cas on peut avoir une guérison, et une disparition complète de l'hypertrophie après le curetage.

La technique consiste à l'insertion d'une curette jusqu'au fond de la poche, le bord tranchant dirigé vers la gencive, le praticien active la curette d'un mouvement de direction corono-externe tout en maintenant la pression du doigt sur la surface externe de la gencive.

On effectue plusieurs mouvements de curette pour enlever tout l'épithélium et tout le tissu de granulation.



*Figure III.1 : aspect technique  
du curetage gingival.  
(CHU Tlemcen)*

#### **4. Thérapeutique chirurgicale :**

##### **4.1 Gingivectomie à biseau externe : [56,57]**

On entend par GBE, une technique correspondant à l'exérèse gingivale par incision suivie d'excision. La lame du bistouri étant inclinée à 45° par rapport à l'axe de la dent en direction apico-coronaire.

**Principe :** éliminer par éviction gingivale la gencive libre en excès.

##### **Indications :**

- Hypertrophie ou hyperplasie de la gencive en hauteur
- Hauteur suffisante de la gencive attachée

##### **Inconvénients :**

- Saignement important pendant l'intervention.
- Douleurs postopératoires importantes.
- Cicatrisation de seconde intention.
- Risque d'exposition osseuse.
- Risque de préjudice esthétique.
- Sensibilité augmentée des dents traitées.
- Nécessité d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé.

##### **Instrumentation :**

- Une sonde parodontale permet d'évaluer la hauteur de tissu à éliminer. Cependant, il existe une pince appelée pincette double de Deppeler qui permet par sa partie active de marquer par des points sanglants vestibulaires la profondeur des poches. On visualise ainsi le trajet d'incision à réaliser.
- Les incisions sont réalisées soit avec un bistouri (lames no 15, 15C, 12 ou 11) soit avec un couteau à gencive (Goldman-Fox no 7). L'élimination de la gencive incisée se

fait avec une curette de Gracey ou un CK6. Le remodelage de la gencive peut alors se faire avec une fraise boule diamantée sur turbine ou un bistouri électrique.

- Protection postchirurgicale : la gingivectomie à biseau externe laisse une zone cruentée hémorragique et douloureuse. Une protection peut être mise en place par des gouttières thermoformées chargées avec un gel antibactérien. La mise en place de colle tissulaire ou de pansements protecteurs peut être envisagée.

### Technique :

Après anesthésier par infiltration para-apicale complétée par des infiltrations intra papillaire de la zone à traiter :

1. Réaliser les mesures précises de l'éviction à réaliser avec une sonde parodontale.
2. Reporter par des points sanglants vestibulaires la profondeur des fausses poches parodontales.



*Figure III.2 : L'anesthésie (CHU Tlemcen)*

*A- anesthésie par infiltration para-apicale*

*B- anesthésie intra papillaire*



*Figure III.3 : repérage de la profondeur des poches. (CHU Tlemcen)*

3. Inciser en suivant une ligne apicale et parallèle aux points sanglants avec une lame angulée de 45° d'apical en coronaire. Rechercher le contact dentaire avec la lame. Réaliser l'incision d'un trait continu en prenant garde de toujours se situer dans de la gencive attachée.

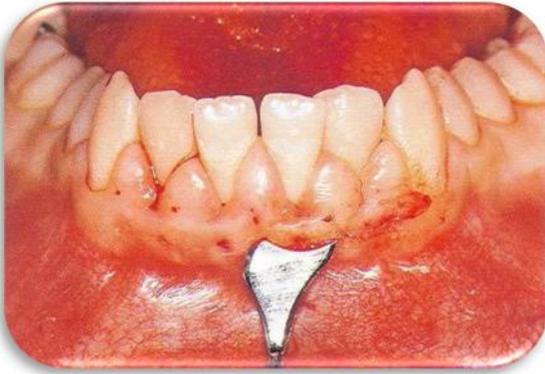


Figure III.4 : l'incision à biseau externe (Herbert F. wolf.2004) <sup>[74]</sup>

4. Compléter les incisions en libérant la gencive au niveau des papilles.
5. Éliminer le tissu gingival avec une curette.
6. Détartrer, surfaçer et polir les dents concernées.
7. Remodeler la gencive de façon à éliminer les angles vifs de tissu gingival.
8. hémostase
9. protection de la plaie par pansement chirurgicale

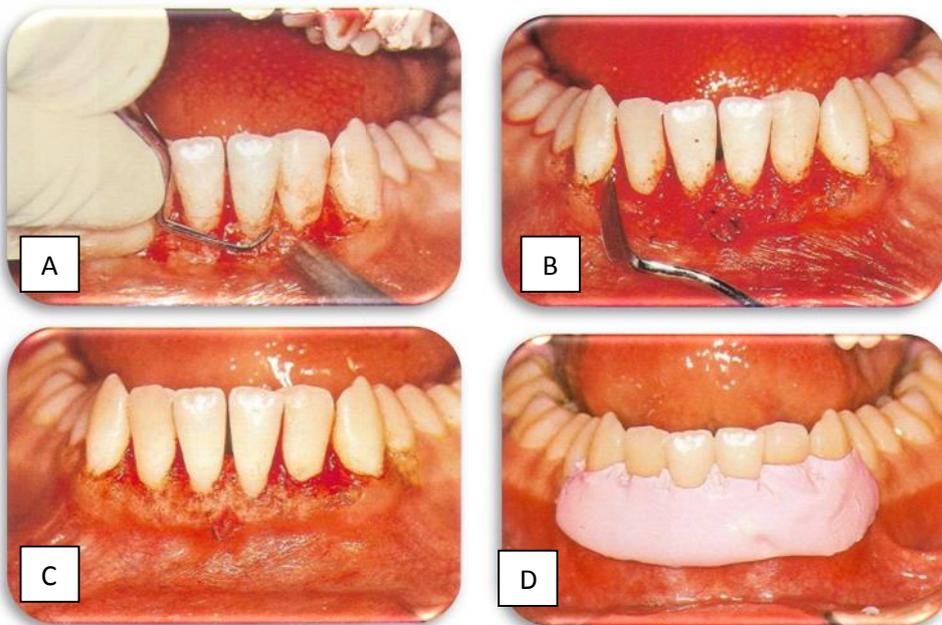


Figure III.5: (Herbert F. wolf.2004) <sup>[74]</sup>

A : Détartrage, surfaçage et polissage.

B : l'aspect après remodelage de contour gingival

C : hémostase de la plaie

D : protection de la zone cruentée par pansement

### Cicatrisation :

Elle se fait par seconde intention. La gingivectomie laisse une plaie de tissu conjonctif où l'épithélium ne subsiste qu'au niveau de quelques digitations profondes et de l'attache épithéliale si elle n'a pas été excisée. Les cellules conjonctives superficielles dégénèrent, la surface cruentée est rapidement recouverte d'un caillot sanguin et le tissu sous-jacent est fortement infiltré de cellules inflammatoires.

A partir du 7<sup>ème</sup> jours, l'inflammation diminue progressivement. 24h après l'incision, la prolifération commence mais la restructuration de faisceaux de fibres débute tardivement. Une faible ostéoclasie se produit entre le 7<sup>ème</sup> jour et le 12<sup>ème</sup> jour mais elle est réversible. Les cellules épithéliales augmentent en nombre au bord de la plaie dès la première heure. Durant la 2<sup>ème</sup> journée elles commencent déjà à migrer sur la surface conjonctive qu'elles colonisent par îlots. Ce processus s'intensifie et au 7<sup>ème</sup> jour la plaie est presque entièrement recouverte. Après une quinzaine de jour la kératinisation est complète. L'épithélium est mature. La cicatrisation est terminée aux environs du 35<sup>ème</sup> jour.

#### **4.2 Gingivectomie à biseau interne : [58,59]**

La gingivectomie à biseau interne (GBI) ou gingivectomie inverse comme l'exérèse de gencive par le biais d'un lambeau. Il s'agit pour eux d'une technique permettant en outre le curetage –surfaçage sous-gingival à ciel ouvert sans exposition intentionnelle de la surface osseuse. (GRANT en 1979)

**Principe :** Éliminer par désépaississement l'excédent de gencive.

##### **Indications :**

- Hypertrophie ou hyperplasie gingivale en épaisseur
- Hauteur de la gencive attachée insuffisante

##### **Inconvénients :**

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

##### **Technique :**

1. Anesthésier par infiltration para-apicale de la zone à traiter.
2. Assainir les dents concernées.
3. Réaliser les mesures précises de l'éviction à réaliser avec une précelle de marquage.
4. Inciser à la lame 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 intrasulculaire la région traitée.
6. Décoller en épaisseur totale avec un décolleur fin inséré dans l'incision à biseau interne.
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 festonné.

12. Réaliser une série de points de suture suspendus.



*Figure III.6 : incision à biseau interne. (CHU Tlemcen)*



*Figure III.7 : élimination des tissus incisés. (CHU Tlemcen)*



*Figure III.8 : aspect clinique après gingivoplastie. (CHU Tlemcen)*



*Figure III.9 : sutures de la gencive (CHU Tlemcen)*

### **Cicatrisation :**

C'est une cicatrisation de première intention. Elle se produit quand les deux berges d'une plaie peuvent être étroitement coaptées et lorsque les deux tissus sont de même nature (Mattson et Porth, 1990).

Au niveau épithélial, les cellules migrent en direction apicale pour former un long épithélium de jonction qui s'arrête à une distance moyenne de 1 mm de la limite osseuse. Au niveau conjonctif, elle est comparable au modèle cutané. Wiskejo (1992) décrit un précipité de protéines plasmatiques 10 minutes après accollement des surfaces puis une organisation de la matrice intercellulaire au bout de 6 heures.

A 1 jour, la phase inflammatoire augmente ;

A 3 jour le tissu de granulation se forme ;

A 7 jours des zones de cicatrisation complète sont observées (fibrines, neutrophiles) ;

A 14 jours, une attache physique fonctionnelle des fibres de collagènes néoformées à la dentine est constatée.

#### 4.3 La gingivoplastie :

La gingivoplastie vise à créer des contours gingivaux physiologiques, elle est associée à la gingivectomie, et elle a souvent lieu en tant qu'opération secondaire sur une gencive cicatrisée sur la quelle les anomalies ont persisté malgré un traitement préalable.

La gingivoplastie peut être faite à l'aide d'un bistouri, d'un scalpel, d'un ciseau à gencive ou de fraises diamantées ou de procédés d'électrochirurgie. On procède à un effilage de la gencive marginale, création d'un contour marginal dentelé, amincissement de la gencive attachée et création de sillons inter-dentaires verticaux ainsi que modelage des papilles inter-dentaires visant à produire des voies de passage pour les aliments.



*Figure III.10 : Gingivoplastie avec un ciseau à gencive, aspect technique (CHU Tlemcen)*

#### 4.4 Le lambeau à biseau interne : [60,61]

**Indications :** Le lambeau à biseau interne est indiqué dans le cas où la gingivectomie atteint ses limites :

- Secteur étendu (plus de 6 dents)
- Le traitement, des défauts osseux
- Des quantités diminuées de tissu kératinisé contre indique la gingivectomie.
- hypertrophie gingivale avec des poches s'étendant apicalement à la jonction muco-gingivale.

#### **Avantage :**

Dans cette Technique on peut éliminer les poches tout en conservant la plus grande hauteur possible de gencive kératinisée.

#### **Technique :**

- Anesthésie de la région à traiter
- Une incision verticale de décharge. Cette incision n'est pas toujours nécessaire mais améliore l'accès ou facilite le repositionnement du lambeau.

-L'incision à biseau interne suit un trajet festonné, la lame étant orientée à 10° par rapport au grand axe des dents, L'incision est réalisée au travers de l'épaisseur des tissus jusqu'au contact osseux. La situation de l'incision par rapport à la gencive marginale peut varier:

(1) une incision intra- sulculaire ou au sommet de la gencive marginale est indiquée lorsque le site est peu profond au sondage et la qualité des tissus est satisfaisante.

(2) une incision visant à remodeler un tissu hyperplasique peut être réalisée juste au dessous du rebord gingival marginal en direction apicale.

(3) une incision visant à éliminer des poches profondes en présence d'hyperplasie fibreuse sera située à une distance définie au préalable de la gencive marginale.

-Le lambeau est décollé soit : en épaisseur total, ou en épaisseur partielle dans le but de désépaissir le lambeau.

-Le tissu hyperplasique résiduel et la paroi interne de la poche doit être éliminée à l'aide d'une curettes.

-Vérification des contours osseux, si des retouches osseuses sont nécessaires.

-Les débris sont éliminés par un rinçage avec une solution isotonique.

-Repositionner le lambeau et faire des sutures discontinues.



Figure III.11 : incision à biseau interne.  
(CHU Tlemcen)



Figure III.12 : décollement d'un lambeau à biseau interne  
(CHU Tlemcen)



Figure III.13 : ostéoplastie avec une fraise boule  
(CHU Tlemcen)



Figure III.14 : sutures de la gencive  
(CHU Tlemcen)



Figure III.15 : control après 07 jours de cicatrisation. (CHU Tlemcen)

**Cicatrisation :**

La phase initiale après l'intervention est la formation d'un caillot entre le lambeau et le tissu sous-jacent.

L'exposition de l'os alvéolaire au cours de l'intervention à lambeau provoque une résorption; elle se fait essentiellement au cours des 3 semaines qui suivent la chirurgie.

L'apposition osseuse débute à la fin des 3 semaines initiales et se poursuit pendant 10 semaines ou plus, après la chirurgie. Il existe de ce fait une restauration partielle de l'os perdu. L'organisation du tissu conjonctif et la formation d'une attache conjonctive, d'un épithélium de jonction long et d'un sillon se situent approximativement entre le 10<sup>e</sup> et le 40<sup>e</sup> jour.

**4.5 Le Lambeau de Widman modifié : [2]**

Ce lambeau d'accès porte le nom de la première personne à l'avoir décrit en 1918.

Des modifications ont été apportées à cette technique par Ramfjord et Nissle en 1974.

**Indications :**

Traitement des parodontites associées à une hypertrophie gingivale au niveau du secteur prémolaire-molaire uniquement.

**Inconvénient :**

Technique contre-indiquée en secteur esthétique en cas d'absence de gencive attachée.

**Technique :**

Réaliser l'anesthésie par infiltration para-apicale du secteur à traiter. Compléter par des anesthésies palatines, puis une réalisation d'une série de trois incisions : à biseau interne, intrasulculaire et horizontale. À l'aide d'un décolleur fin inséré dans la première incision, débiter l'élévation du lambeau en pleine épaisseur, et détacher la collerette de gencive à l'aide d'un instrument faucille type CK6.

Puis éliminer le tissu de granulation et surfacer les racines et les polir si des retouches osseuses sont nécessaires, réaliser celles-ci à minima. Enfin repositionner le lambeau et le suturer.

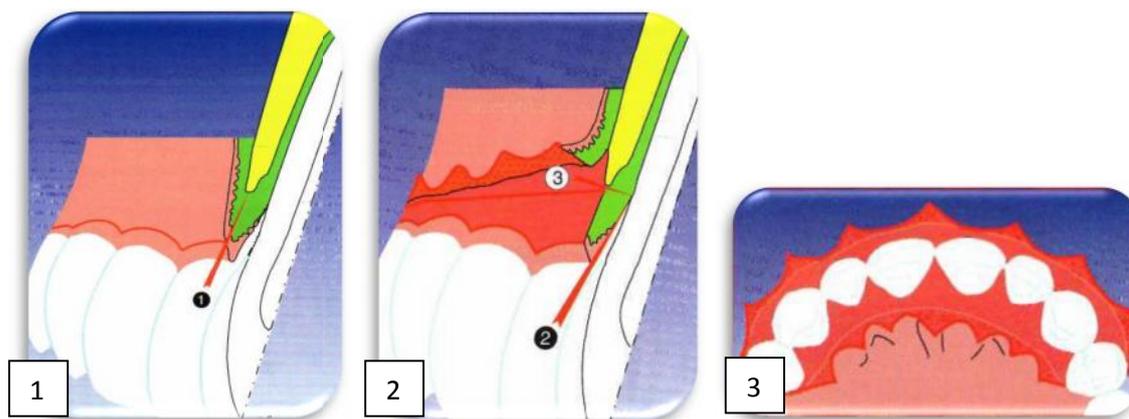


Figure III.16 : les trois incisions du lambeau de Widman modifié (Bercy-Tenenbaum)  
 1 : incision à biseau interne 2 : incision intra-sulculaire 3 : incision horizontale

## 5. Traitement médicamenteux :

### 5.1 Traitement antibiotique : [43, 62, 63,64]

- 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'HG 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 prescrite dès les premiers signes d'hypertrophie. Ceci se fait en accord avec le médecin traitant du patient.

### 5.2 Modification du traitement médicamenteux : [43,63]

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

Cependant, tous les patients ne répondent pas favorablement au remplacement de la molécule en cause, en particulier ceux qui présentent des lésions gingivales depuis de nombreuses années.

### 5.3 Gingivectomie par chimiothérapie:[81]

C'est une technique au cours de laquelle la gencive est éliminée par des produits chimiques. Elle consiste à employer une pâte de para formaldéhyde contenant un liquide et une poudre, mais elle présente des effets indésirables qui sont : formation d'abcès parodontaux, et nécrose tissulaire.

Cette technique consiste à mélanger la poudre et le liquide, et à placer le mélange sur la dent et au niveau de la gencive marginale et le pousser dans la poche, lorsque le mélange a durci, le recouvrir de vernis. Au bout de 2 jours enlever le mélange, répéter le processus jusqu'à ce que l'excès du tissu soit enlevé. Ensuite il faut cautériser la surface de la plaie en cours de granulation, et après avoir détaché le tissu nécrotique, traiter la gencive marginale à l'aide d'une solution de 30% de superoxol.

## 6. Autres thérapeutiques :

### 6.1 Gingivectomie par électrochirurgie:

C'est un moyen d'excision rapide, le courant délivrer par l'appareil sera ajusté sur le réglage le plus bas permettant d'inciser sans ressentir de résistance appréciable à la pointe de l'électrode bistouri. Son avantage est que l'incision entraîne une hémorragie minimale.

L'instrument permet d'inciser le tissu gingival suivant l'angle souhaitable mais à condition que l'électrode ne vient pas au contact de l'os ou du ciment.

### 6.2 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.

Il semble également que la guérison osseuse soit quelque peu retardée par rapport à l'emploi de ces meules, qui en outre causent des lésions permanentes à la surface des dents si un contact se produit accidentellement au cours d'opération.



*Figure III.17 : Gingivectomie aux instruments rotatifs, aspect technique*

### 6.3 Gingivectomie au laser : [65, 66, 67, 68, 69,70]

Le laser joue le rôle d'un véritable bistouri biologique. Ses effets sont utilisés en chirurgie orale pour la coupe et la coagulation.

Les gingivectomies-gingivoplasties, peuvent être réalisées sans utilisation d'anesthésie locale. Il est aussi utilisé comme complément au traitement parodontal chirurgical ou non chirurgical, l'incision et l'excision (biopsie).

Les avantages des lasers par rapport aux instruments métalliques et par rapport à l'électrochirurgie sont :

- une chirurgie exsangue et sèche,
- une stérilisation immédiate du champ chirurgical,
- une réduction de la bactériémie et du traumatisme mécanique,
- œdèmes et douleurs postopératoires minimales.

De plus, grâce aux meilleures capacités hémostatiques, les lasers conviennent mieux pour les patients souffrant de désordres de la coagulation sanguine ou pour les patients phobiques.

# CHAPITRE IV

---

Maintenance et Récidive

**1. La maintenance : [71]**

La maintenance, 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. 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.

Le but de la maintenance est de prévenir la récurrence des accroissements gingivaux après traitement :

Pour cela il faut:

- établir soigneusement les besoins en traitements,
- définir des stratégies de soins individuels,
- déterminer le pronostic en fonction des sujets et des sites, ce qui reste encore très empirique actuellement.

Le sondage, le saignement à l'examen des poches, l'appréciation de la compliance du patient en matière d'hygiène bucco-dentaire, le renforcement de ces mesures en cas de dépôt important de plaque, les mesures individuelles pour renforcer la lutte contre la formation de plaque, tous ces paramètres constitueront le diagnostic renouvelé à chaque consultation, ou des étapes du traitement de maintenance.

Parfois, une maintenance palliative consiste à prévenir, ralentir ou arrêter la progression de l'accroissement gingival chez des patients qui ne peuvent recevoir des soins adaptés par manque d'acceptation du traitement, pour cause de mauvaise hygiène non perfectible, ou qui ont une santé trop altérée. Ces patients peuvent recevoir des soins professionnels tous les 15 jours.

## 2. la récurrence : [43, 50, 63,72]

La récurrence après le traitement est le problème le plus commun dans la gestion de l'élargissement gingival. Une irritation locale résiduelle, des conditions systémiques ou héréditaires provoquant une hyperplasie gingivale non inflammatoire sont les facteurs responsables.

La récurrence de l'hypertrophie inflammatoire chronique immédiatement après le traitement indique que tous les irritants n'ont pas été enlevés. Des conditions locales contributives, comme l'impaction alimentaire et des marges en surplomb de restaurations, sont souvent négligées.

Au cours de la période de guérison, parfois il se manifeste une masse granulomateuse rouge, en chapelet, qui saigne sur la moindre provocation. Il s'agit d'une réponse inflammatoire vasculaire prolifératif à une irritation locale, habituellement un fragment du calcul de la racine. La condition est corrigée en retirant le tissu de granulation et suppression de la cause.

Après une guérison complète et une obtention d'un contour normal de la gencive, si l'accroissement revient, une insuffisance du contrôle de la plaque par le patient est la cause la plus fréquente.

La forme la plus récidivante des accroissements gingivaux est la fibromatose gingivale héréditaire avec un taux très important dans les cas sévères, pour éviter cette récurrence certains auteurs ont recommandé non seulement l'excision du tissu gingival en excès mais également l'extraction de l'ensemble des dents (Cuesta-Carneo et Bonancini 1988).

La récurrence est fréquente aussi pour les hyperplasies médicamenteuses. Le taux de récurrence chez les patients sous cyclosporine A ou nifédipine est de 40% dans les 18 mois après le traitement.

Dans une étude qui a été faite par Seymour et autres en 2006, il a comparé les taux de récurrence après la gingivectomie au bistouri, et après la chirurgie au laser, il a constaté que la récurrence suivant la thérapie de laser était mineure pendant 1 à 3 mois de durée.

Donc on peut dire que la technique chirurgicale est l'un des facteurs déterminants dans la récurrence des accroissements gingivaux.

# PARTIE PRATIQUE

---

Etude épidémiologique

**L**es hypertrophies et les hyperplasies gingivales sont des atteintes du parodonte superficiel caractérisées par une augmentation du volume gingival parfois importante, à l'origine d'altération fonctionnelle et esthétique, motifs de consultation de la plupart des patients qui en souffrent.

Elles constituent aujourd'hui un problème de santé publique, hélas, méconnu ou parfois même sous estimé par la population scientifique, ce qui nous a motivé à faire ce travail visant à évaluer sa fréquence dans le service de parodontologie du Centre-Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

L'intérêt de ce travail, réside donc, dans le fait que ces pathologies parodontales, peuvent avoir de multiples aspects cliniques et étiologiques, et sont mis en relation avec plusieurs autres disciplines, certaines dentaires, tel que les traitements orthodontiques et prothétiques à titre d'exemple, mais aussi d'autres spécialités médicales, tel que l'hématologie, la néphrologie et la neurologie, de par les pathologies générales prises en charge dans ces services, qui peuvent être mises en relation avec l'apparition de surcroissances gingivales, mais aussi de par les thérapeutiques médicamenteuses prescrites, qui peuvent jouer un rôle dans l'apparition de ces surcroissances gingivales (gingival overgrowths). Ce qui indique une étroite collaboration de ces disciplines avec le service de parodontologie, afin de limiter la fréquence de ces pathologies. Ceci ne pouvant se faire que par une information sur les différents aspects de ces dernières ainsi que des différentes méthodes de prévention et de prise en charge.

### **Les objectifs :**

#### **Objectif principal :**

Décrire le profil épidémiologique et clinique des hypertrophies et hyperplasies gingivales dans le service de parodontologie du Centre-Hospitalo-Universitaire de Tlemcen.

#### **Objectifs secondaires :**

- Déterminer les différentes étiologies impliquées dans l'apparition des gingivites hypertrophiques et hyperplasiques.
- Dégager quelques aspects de leur prise en charge en illustrant les différentes méthodes de traitement chirurgical.

# **1. MATERIELS ET METHODE**

**1.1 Type d'enquête et période d'étude :**

Il s'agit d'une enquête descriptive prospective qui s'est déroulée pendant 161 jours, du **27 novembre 2013** au **06 mai 2014**.

**1.2 Lieu de l'étude :**

Le service de parodontologie du Centre-Hospitalo-Universitaire de Tlemcen nous a servi de cadre d'étude.

**1.3 Population d'étude :**

L'étude clinique a porté sur une population comprenant les patients se présentant en consultation au service de parodontologie sans distinction d'âge et de sexe.

- Critères d'inclusion: tous les patients présentant une hypertrophie ou hyperplasie gingivale, identifiés cliniquement par un accroissement pathologique du volume gingival.

**1.4 La collecte des données :**

La collecte des données s'est faite à partir des consultations des praticiens hospitaliers, assistants et maîtres assistants du service de parodontologie du CHUT, ainsi que les patients suivis par les étudiants, en cycle clinique et les internes du service, encadrés par leurs enseignants.

Tous les patients se présentant au service sont répertoriés sur un registre de consultation, et seulement ceux qui sont pris en charge font lieu d'un examen clinique détaillé consigné sur les dossiers individuels des patients.

- Le questionnaire de l'étude :

Le recueil des données pour les patients inclus a été fait sur une fiche d'enquête élaborée par les étudiants, discutée et corrigée par l'encadreur du mémoire. Ce questionnaire comprend deux parties : identification du patient, et le corps du questionnaire qui comprend : le motif de consultation, durée d'évolution, antécédents généraux, antécédents stomatologiques, examen clinique et diagnostic positif (voir annexe).

### **1.5 L'analyse statistique :**

La saisie, le codage et l'analyse des données a été effectuée sur le logiciel épi-info et Excel.

### **1.6 Déroulement de l'enquête :**

#### **1.6 .1 Matériels utilisés pour la prise en charge des patients lors des soins:**

- Un fauteuil dentaire.
- Plateaux d'examen : miroirs, précelles, sondes parodontales graduées.
- Appareil photos.
- Ouvre bouche.
- Ordinateur et logiciels Excel et épi-info.
- Plateau de travail : matériel à anesthésie (porte carpules), grattoirs, curettes, matériel d'anesthésie local, lames bistouris n° 11 et 15, manches a bistouris , ciseaux a gencives droit et courbes, ciseaux a os, lime a os, pièce à main, matériel de suture, précelle de marquage des poches, gouttières thermoformables, pansement chirurgicale, hémostatiques locaux (compresses de collagène : lysotipt),

#### **1.6 .2 Méthode suivie :**

Une fois les patients sélectionnés, des photos ont été prises lors de cette première séance et un examen clinique minutieux à été effectué, consigné sur dossier de malade (fiche clinique) et sur une fiche d'enquête standardisée dont les éléments ont été cités plus haut

Les indices de plaque (PI), d'inflammation gingivale (GI), de saignement gingival (PBI) ainsi qu'un indice de surcroissance gingivale (DIGO) ont été évalués et reportés sur les fiches d'enquête et qui sont décrits ci dessous :

**A- 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.

- score 0 = absence de plaque.
- score 1 = plaque détectée avec une sonde pointue en raclant la surface dentaire au contact de la gencive marginale.
- score 2 = plaque visible à l'œil nu en quantité modérée.
- score 3 = surface dentaire recouverte d'une quantité importante de plaque.

**B- 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

**C- 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

**D- 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 isolées ou petite ligne de saignement isolée
- 3: un filet de sang qui remplit le triangle papillaire
- 4: un saignement important c'est à dire après le sondage on a un écoulement sanguin inter dentaire et qui déborde sur la dent et la gencive.

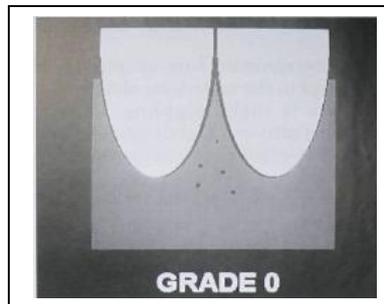
**E-L'indice DIGO: (Drug induced gingival overgrowth): [76]**

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 l'University of Texas Health Science à Houston.

**Catégorie 0 :**

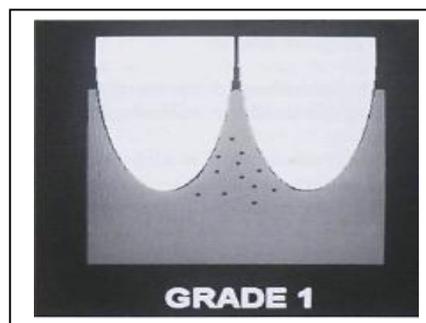
- Aucun accroissement : adaptation ferme de la gencive attachée à l'os alvéolaire sous jacent.
- Il y a un léger piqueté : il n'y a aucun aspect granulé ou un aspect légèrement granulé.

- 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.



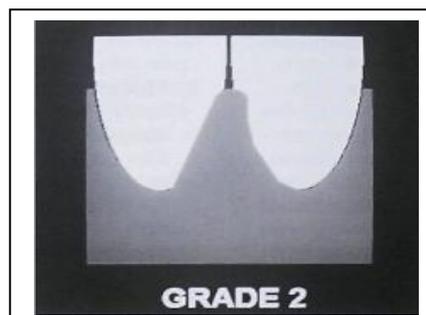
**Catégorie 1 :**

- Surcroissance débutante, démontrée par une augmentation de la densité de la gencive avec un piqueté marqué et un aspect granule,
- Le bord de la papille est arrondi.
- La profondeur au sondage est inférieure ou égale à 3 millimètres.



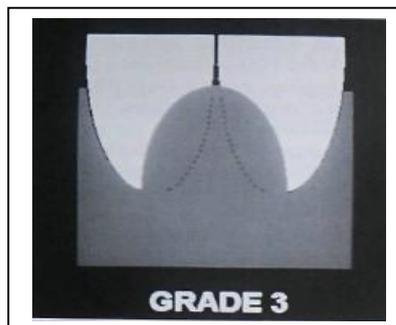
**Catégorie 2 :**

- 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 égale ou inférieure à 6 millimètres.
- La papille est quelque peu rétractable.

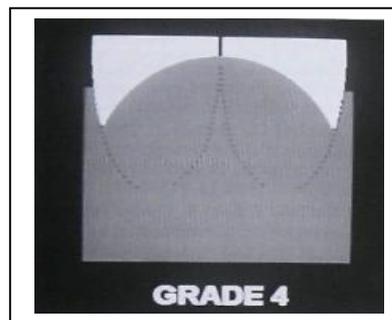


**Catégorie 3**

- 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.



A partir de là tous les patients reçoivent un traitement parodontal selon le plan de traitement classique en parodontie, commençant par une phase initiale étiologique,

- Un enseignement de l'hygiène bucco-dentaire, une motivation insistée, ainsi qu'un apprentissage d'une méthode de brossage adaptée au cas.
- Une prescription d'instruments d'hygiène quotidienne ainsi que d'adjuvants mécaniques (fil dentaire) et chimiques (bains de bouche).

- Un détartrage sus et sous-gingival suivis d'un polissage.
- Une élimination des facteurs de rétention de la plaque bactérienne.

Cette phase initiale sera suivie par une phase de réévaluation, ou seront testés la coopération du patient et son degrés de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, ainsi que la réponse tissulaire en terme de diminution du degré d'inflammation gingivale.

A partir de cette réévaluation, Certains patients ayant une régression de l'inflammation gingivale et une coopération jugée satisfaisante ont bénéficiés de curetages gingivaux sous anesthésie locale, ceux-ci seront renouvelés pendant plusieurs séances, jusqu'à disparition de l'inflammation gingivale objectivée par l'absence de saignements au brossage et au sondage, et la disparition de la composante œdémateuse.

Les patients ayant retrouvés un contour gingival harmonieux et une diminution du volume gingival après une ou quelques séances de curetage, ont été considérés comme traités, et ont bénéficiés de séances régulières de maintenance pour suivre l'évolution et éviter une récurrence.

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

- La gingivectomie a biseau externe
- La gingivectomie a biseau interne
- La gingivoplastie
- Le lambeau a biseau interne
- Le lambeau de Widman modifié

Une phase de maintenance à été établie après le traitement pour ces patients aussi, afin de maintenir les résultats obtenus, ainsi que pour éviter la récurrence.

### **Considérations déontologiques et éthiques :**

L'anonymat et la confidentialité des données recueillies ont été respectés, et les prises des photos ont été faites en accord avec les patients.

L'étude entre dans le cadre de la contribution à l'étude des hypertrophies et hyperplasies gingivales, aussi les résultats obtenus seront disponibles pour tous les intervenants dans le domaine de prise en charge de cette pathologie.

## **2. RESULTATS**

## I. Description de la population générale

Durant la période de l'étude 805 patients se sont présentés en consultation au niveau du service de parodontologie et seulement 370 ont été diagnostiqués. Parmi eux, 66 avaient des gingivites hypertrophiques ou hyperplasiques, et 59 ont été retenus pour l'enquête ; pour les sept restant, certains ont abandonné le traitement d'autres ont été pris en charge sans être répertoriés.

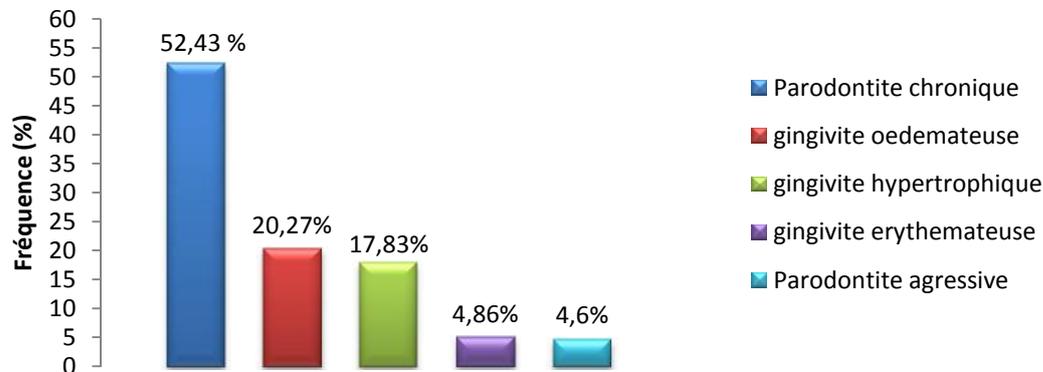
### I. 1. Répartition des patients diagnostiqués dans le service de parodontologie selon le sexe

**Tableau V.1:** Répartition des patients diagnostiqués selon le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Homme	116	31.35
Femme	254	68.65
Total	370	100

Dans notre série, le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 68.65 % et un *sex ratio* de 0,46 (voir tableau V.1).

## I.2. Répartition des patients diagnostiqués dans le service de parodontologie selon le diagnostic positif



**Figure V.1:** Répartition des patients diagnostiqués selon le diagnostic au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Les parodontites chroniques sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 52,43%.

La fréquence des gingivites hypertrophiques est de 17.83 % (voir figure V.1).

## II. Description des patients retenus avec hypertrophies et hyperplasies gingivales

Notre échantillon d'étude comporte un nombre total de 59 cas représentant le nombre de patients retenus, obéissant aux critères d'inclusion.

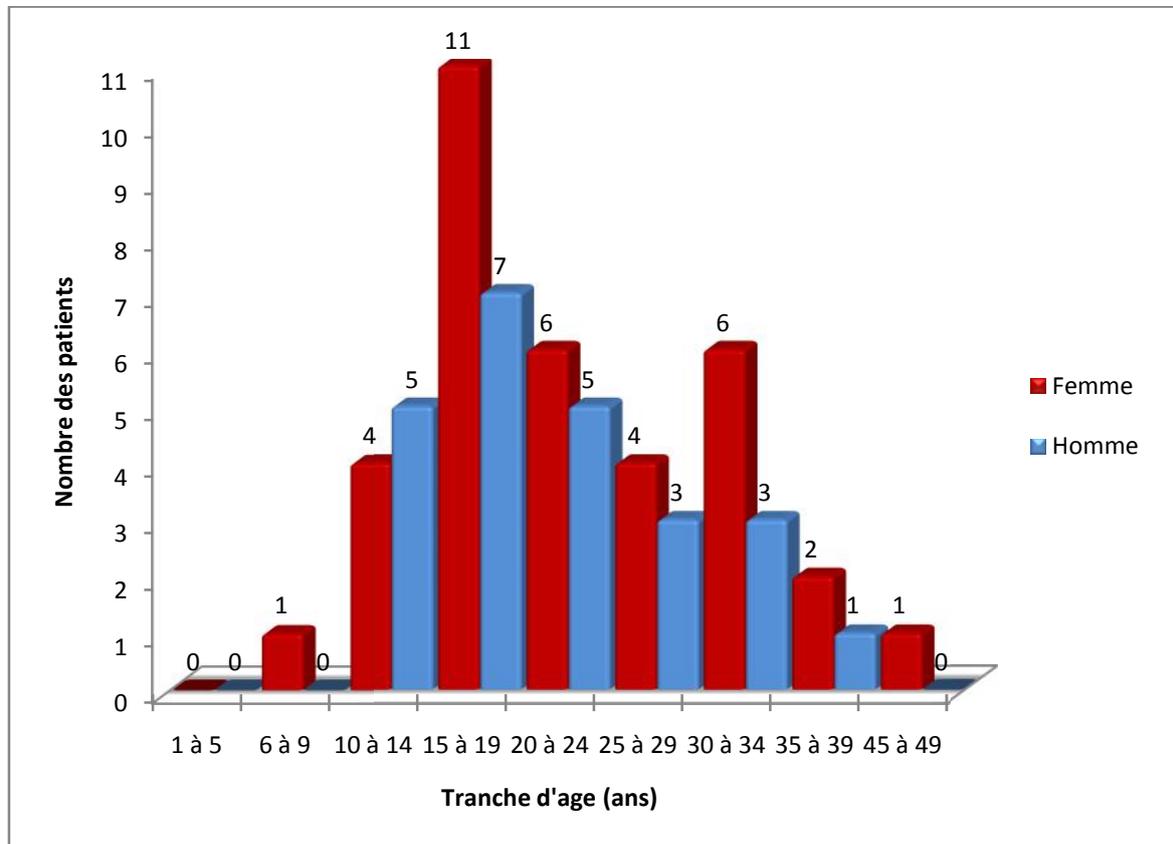
### II.1 Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le sexe

**Tableau V.2 :** répartition des patients retenus selon le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014

	Nombre	Fréquence (%)
femme	35	59.32
homme	24	40.67

Le sexe féminin représente est le plus fréquent et représente 59.32 %, avec un *sex ratio* de 0.68 (voir tableau V.2).

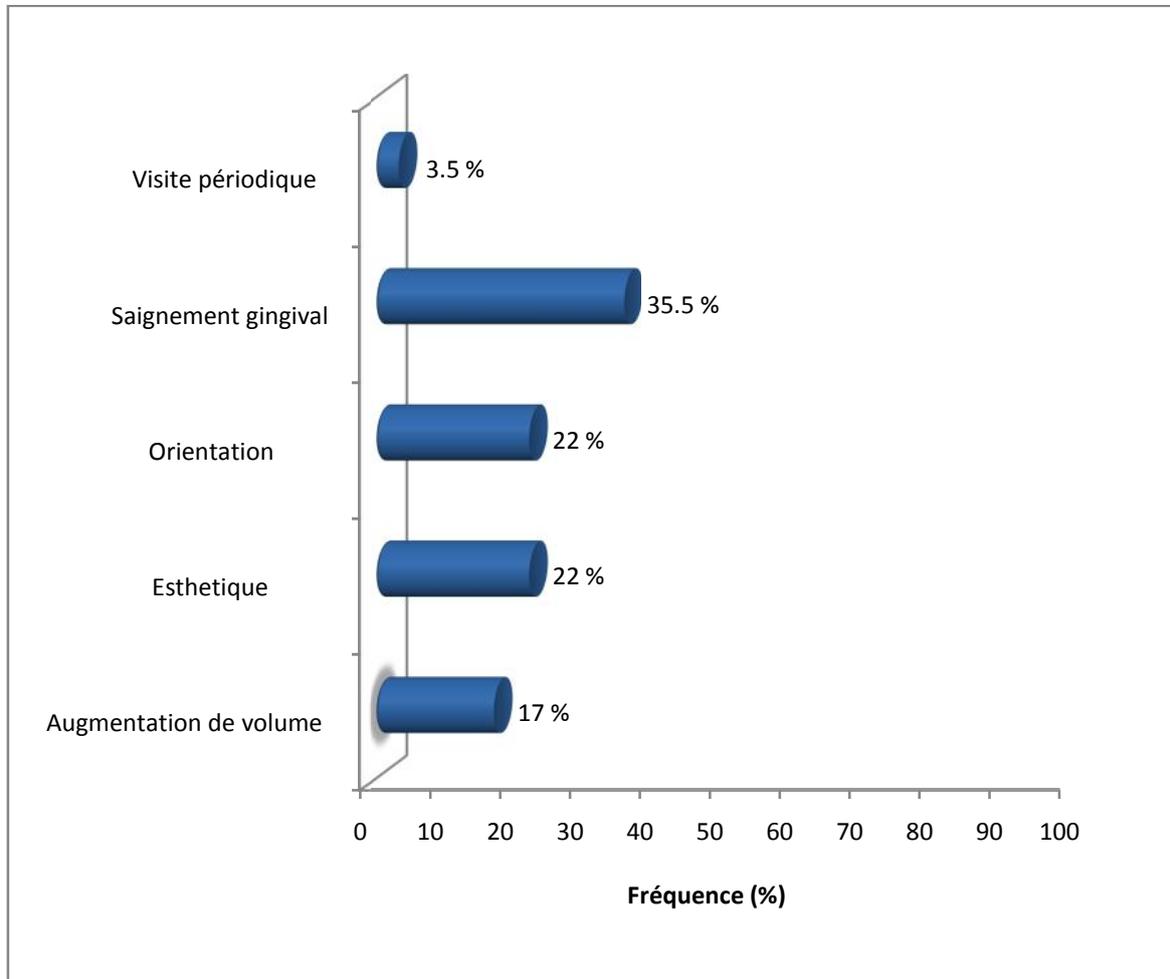
## II.2. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie par tranche d'âge et par sexe



**Figure V.2:** Répartition des patients retenus selon la tranche d'âge et le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 15 à 19 ans avec 11 femmes et 7 hommes suivis par celle de 20 à 24 ans avec 6 femmes et 5 hommes, et 30 à 34 ans avec 6 femmes et 3 hommes. Les âges extrêmes ont été 8 ans et 48 ans avec une moyenne d'âge de  $22 \pm 8.26$  ans, (voir figure V.2).

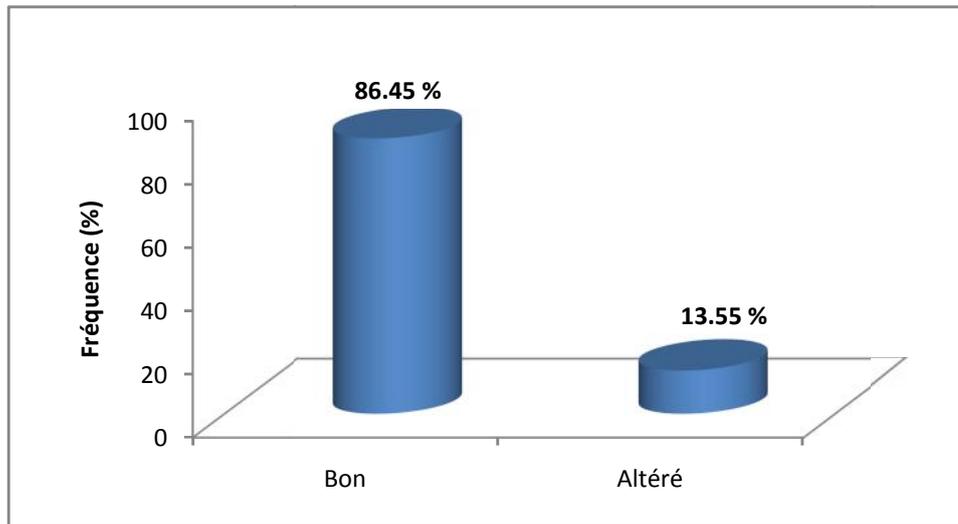
### II.3. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le motif de consultation



**Figure V.3:** Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le motif de consultation de novembre 2013 à mai 2014.

Le saignement gingival a été le motif de consultation le plus apparent avec une fréquence de 35.5%. Peu de cas ont été constatés lors des visites périodiques, avec une fréquence de 3.5%. Les patients orientés par d'autres services ayant une fréquence moyenne de 22 % (voir figure V.3).

#### II.4. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'état général



**Figure V.4:** Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'état général de novembre 2013 à mai 2014.

La fréquence des patients avec un état général altéré dans la population d'étude est de 13.55% (voir figure V.4).

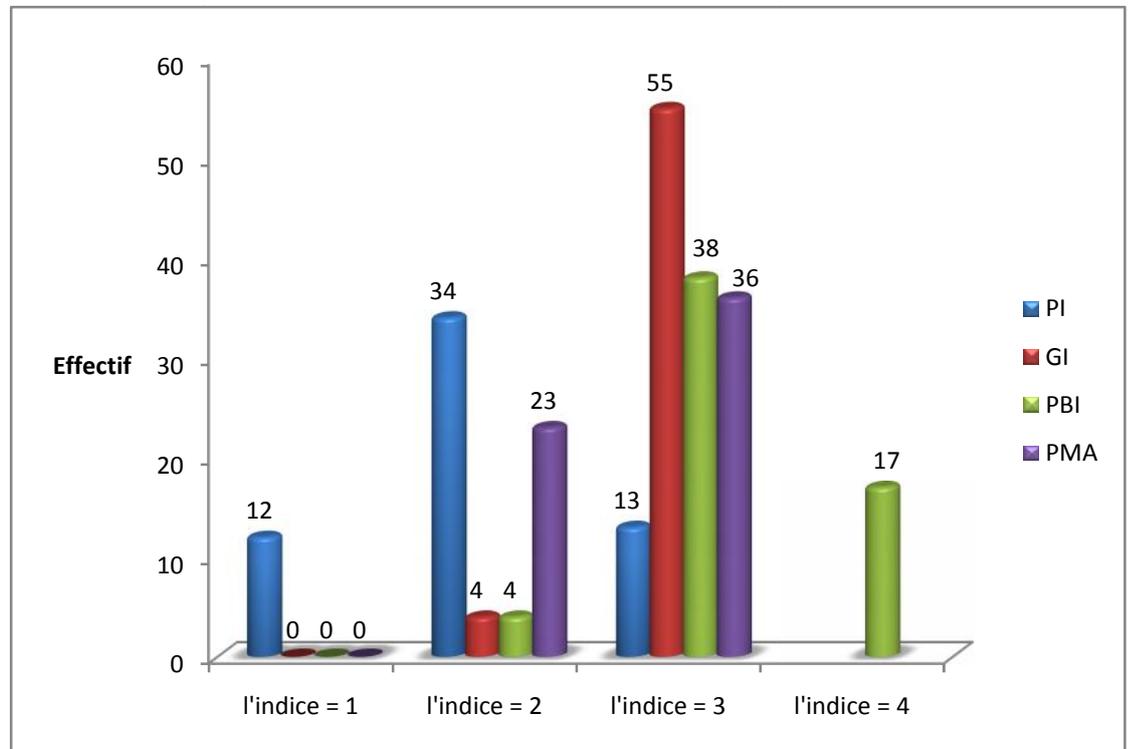
#### II.5. Répartition des patients qui ont consultés après récurrence parmi les patients retenus dans le service de parodontologie

**Tableau V.3:** La fréquence des patients qui ont consultés après récurrence parmi les patients retenus dans le service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Nombre des hypertrophies et hyperplasies gingivales	Nombre des récurrences au diagnostic	fréquence des récurrences au diagnostic
59	7	11.86%

La fréquence des patients qui ont consultés pour une récurrence de l'hypertrophie après traitement chirurgical est 11.86 % (voir tableau V.3).

## II.6. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon les indices d'inflammation



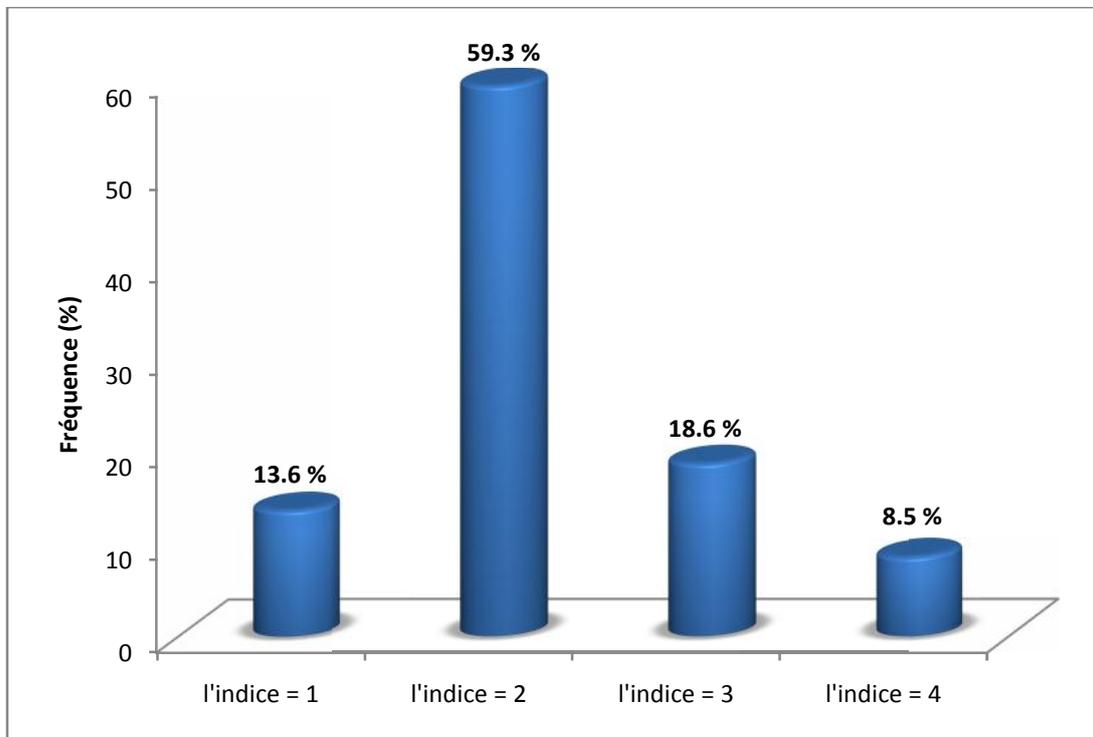
**Figure V.5:** Répartition des patients retenus selon les indices d'inflammation au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Comme le montre la figure V.5, plus de la moitié des patients ont un PI de 2 avec une fréquence de 57.6 % et 20.3 %, 22 % des patients ont des PI de 1 et 3 respectivement.

Pour le GI, 93.2 % des patients ont un GI de 3, et le reste un GI de 2. Concernant le PBI 64.4% des patients ont un PBI de 3, 28.8 % ont un PBI de 4 et 6.8% ont un PBI de 2.

Pour le PMA, on note deux fréquences, 61 % pour un PMA de 3 et 39 % pour un PMA de 2.

## II.7. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon l'indice DIGO



**Figure V.6:** Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon l'indice DIGO de novembre 2013 à mai 2014.

Nous avons noté plus de la moitié des patients avec un indice DIGO de 2 avec une fréquence de 59.3 % suivi par l'indice 3 (18.6 %), puis l'indice de 1 (13.6 %). Moins de 10 % ont un indice de 4 (voir figure V.6).

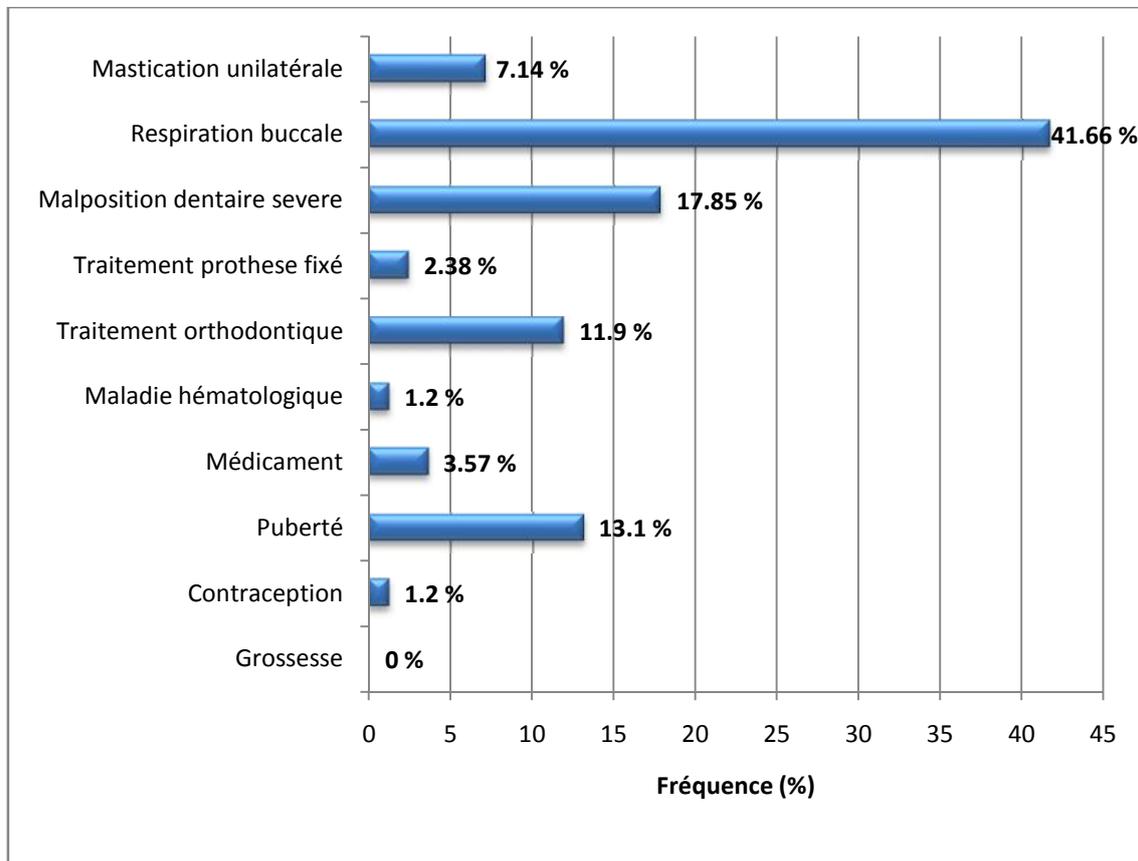
## II .8 Distribution des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'étendue de l'hypertrophie et l'hyperplasie

**Tableau V.4:** Répartition des patients retenus selon l'étendue de l'hypertrophie et l'hyperplasie au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

<b>Etendue</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Antérieur supérieur et inférieur</b>	<b>45.8</b>
<b>Antéro-supérieur</b>	<b>18.6</b>
<b>Antéro-inférieur</b>	<b>27.1</b>
Antéro-inférieur et postéro-supérieur droit et gauche	1.7
Antérieur et postéro-supérieur droit	3.4
Antérieur et postéro-supérieur et inférieur gauche	1.7
Généralisé	1.7
<b>Total</b>	<b>100</b>

Les fréquences les plus élevées concernent les secteurs antérieurs sans extension postérieure, avec une fréquence de 45.8 % pour le secteur antérieur supérieur et inférieur (voir tableau V.4).

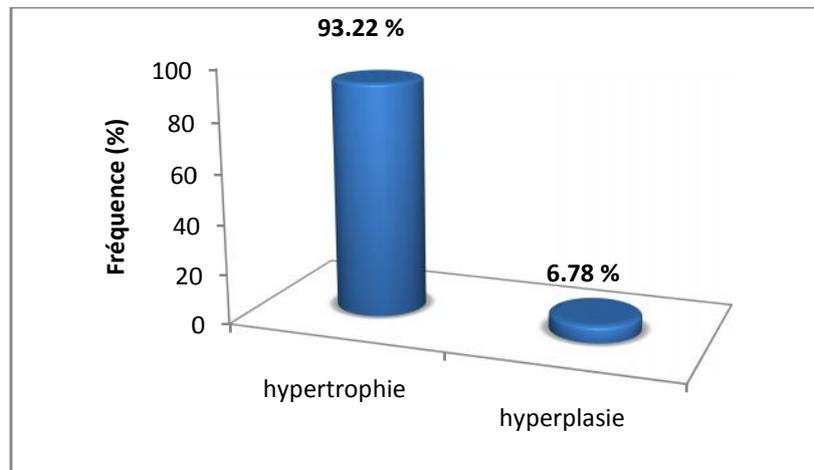
## II.9. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon les étiologies incriminées



**Figure V.7:** Répartition des patients retenus selon les étiologies incriminées au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Selon la figure V.7, les étiologies les plus fréquentes sont : la respiration buccale avec une fréquence de 41.66 %, puis on trouve les malpositions dentaires sévères, la puberté et les traitements orthodontiques avec leurs fréquences 17.85 %, 13.1 % et 11.9 % respectivement.

## II.10. Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le type de l'accroissement gingival diagnostiqué



**Figure V.8:** Répartition des patients retenus selon la nature de l'accroissement gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

Les hypertrophies gingivales prédominent avec une fréquence de 93.22 %, par rapport aux hyperplasies qui sont peu fréquentes (voir figure V.8).

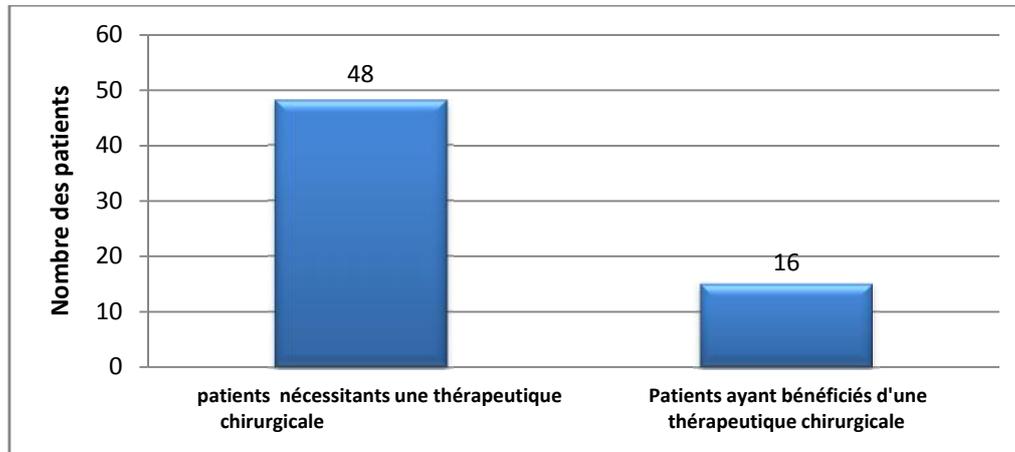
## II.11. Distribution des patients retenus dans le service de parodontologie selon les besoins en curetage gingival

**Tableau V.5:** Distribution des patients retenus selon les besoins en curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

	besoins d'un curetage gingival	Ont bénéficiés d'un curetage gingival
Nombre des patients	59	57

100% des patients nécessitaient un curetage gingival. 96.61 % ont bénéficié de cet acte (voir tableau V.5).

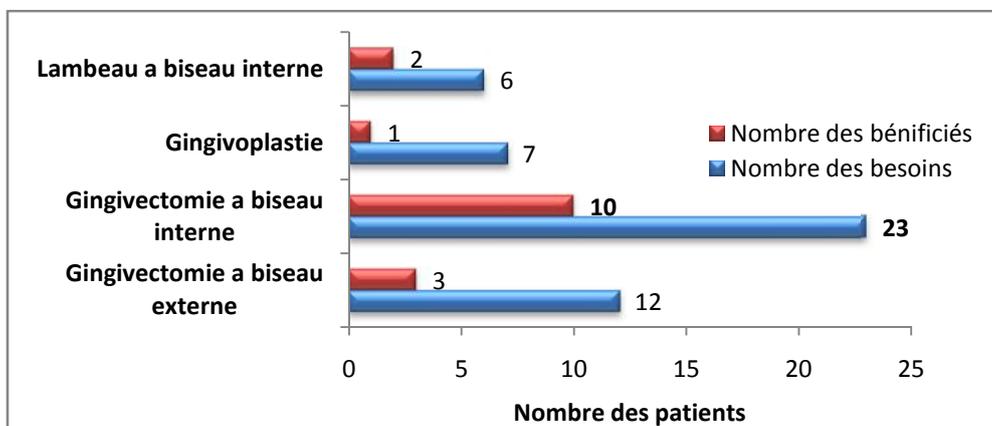
**II.12. Distribution des patients nécessitant une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival dans le service de parodontologie**



**Figure V.9:** Distribution des patients nécessitants une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

48 patients bénéficiés d'un curetage gingival ont nécessité d'une autre thérapeutique chirurgicale par la suite mais seulement 16 (33.33 %) ont été opérés (voir figure V.9).

**II.13. Répartition des patients nécessitants une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival selon le type de la chirurgie**



**Figure V.10:** Répartition des besoins et des bénéfices d'une autre thérapeutique chirurgicale après un curetage gingival selon le type de la chirurgie au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.

La technique la plus indiquée était la gingivectomie à biseau interne (23 cas), mais seulement 43.47 % (10 cas) en ont bénéficié. La gingivectomie a biseau externe a été indiquée chez 12 cas, et trois ont été opérés c à d 25%. Ensuite, la gingivoplastie indiquée chez 7 cas mais réalisés chez 14.28 % (01 cas) et le lambeau à biseau interne indiquée chez 6 cas, mais 33,33 % (02 cas) en ont bénéficié (voir figure V.10).

### II.14. Répartition des patients après curetage gingival dans le service de parodontologie selon les indices d'inflammation

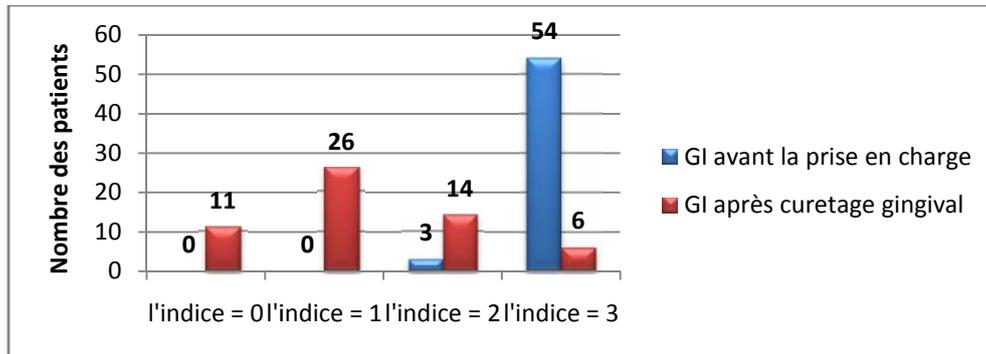


Figure V.11 : répartition des patients selon le GI avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014

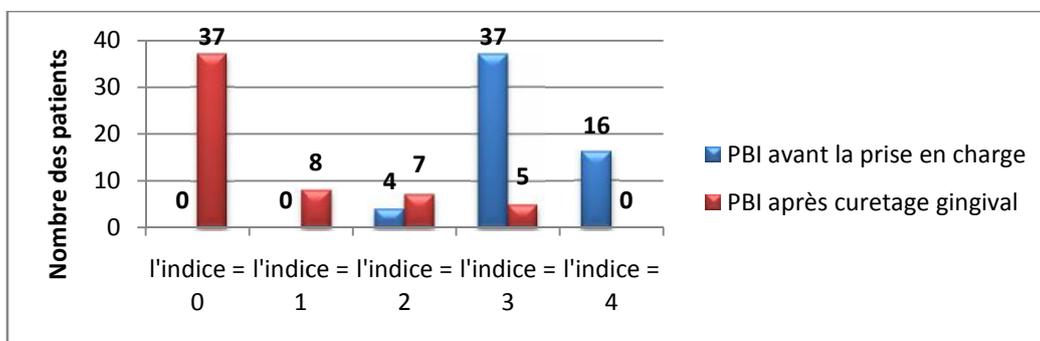


Figure V.12 : répartition des patients selon le PBI avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014

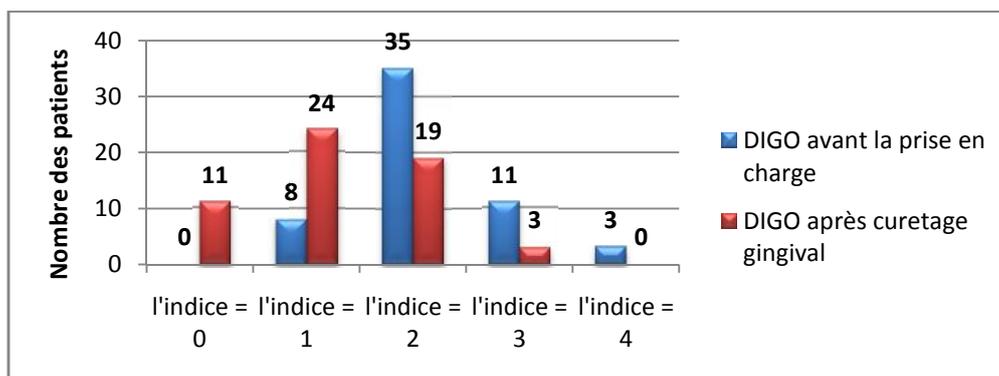
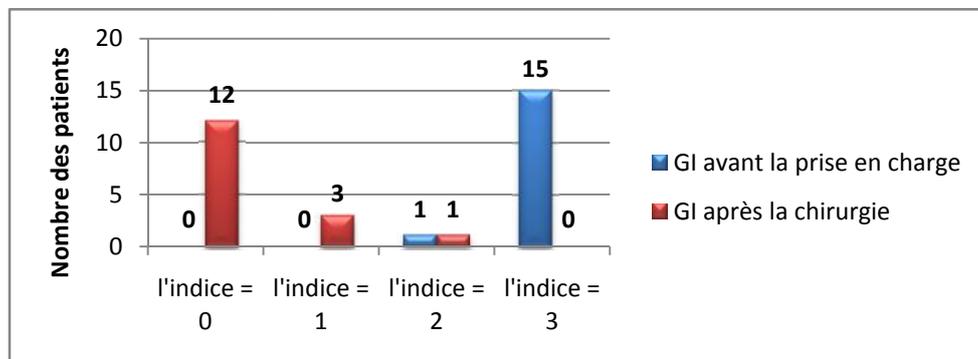


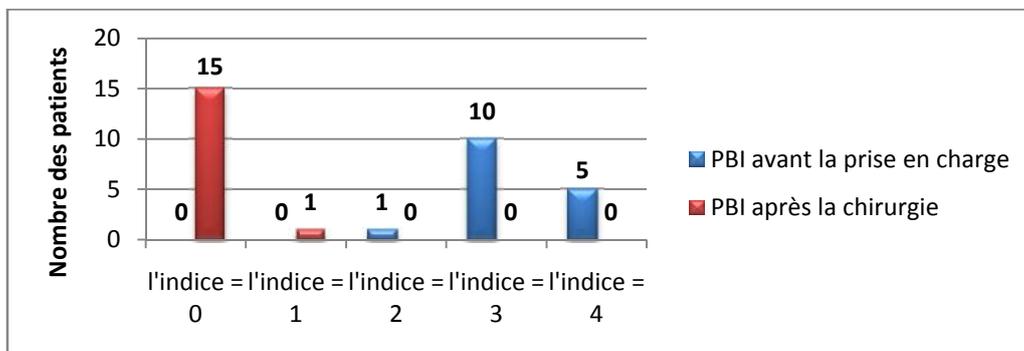
Figure V.13 : répartition des patients selon le DIGO avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014

En général les indices d'inflammation ont diminué après curetage gingival, on note que 19.3 % (11 cas) ont un GI = 0 (voir figure V.11), 65 % (37 cas) ont un PBI = 0 (voir figure V.12), et 19.3 % (11 cas) aussi pour ceux qui ont un DIGO = 0 (voir figure V.13). Donc 11 patients ont une guérison (GI=0, PBI=0, DIGO=0), et on peut dire que la fréquence de guérison après curetage est de 19.3 %.

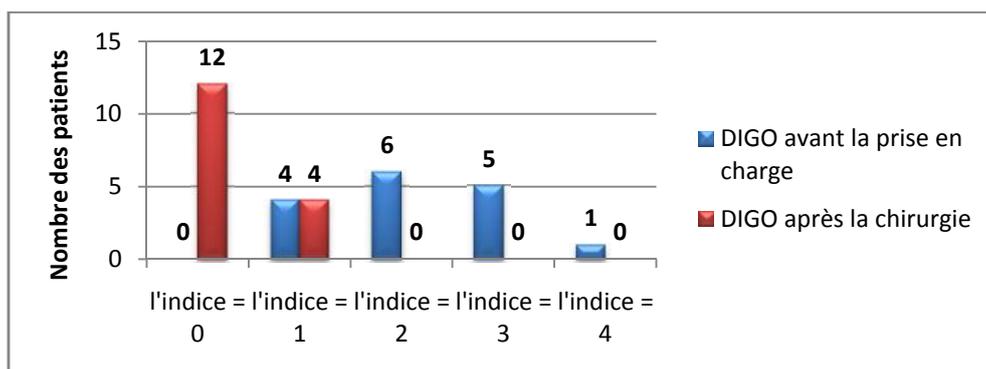
**II.15. Répartition des patients bénéficiés d’une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival dans le service de parodontologie selon les indices d’inflammation après 1 mois de contrôle**



**Figure V.14 :** répartition des patients selon le GI avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014



**Figure V.15 :** répartition des patients selon le PBI avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014



**Figure V.16 :** répartition des patients selon le DIGO avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014

Après 1 mois de la thérapeutique chirurgical, 12 patients (75 %) ont un GI = 0 (voir figure V.14) ,15 patients (93.75 %) ont un PBI = 0 (voir figure V.15) et 12 patients (75 %) ont un DIGO = 0 (voir figure V.16). Donc 12 patients (75 %) ont une guérison complète.

### III. DESCRIPTION DE CAS CLINIQUES :

#### Cas clinique N°1

Il s'agit du patient H.A âgé de 21 ans, Son état général est bon.

Il s'est présenté à notre service de parodontologie pour un saignement au brossage depuis 5 mois.

**L'examen endo-buccal** : révèle une accumulation de la plaque (PI=2), une inflammation gingivale au niveau de la gencive papillaire et marginale et attachée localisée au niveau du bloc incisivo canin inférieur, avec un GI=3, PMA de 3. Saignement au sondage déborde le sillon gingivo- dentaire (PBI=4) et (DIGO= 3), comme le montre la photo en dessous qui représente la première consultation du patient.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif** : gingivite hypertrophique inflammatoire liée au traitement orthodontique fixe.

Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-inferieure favorisée par l'appareillage orthodontique qui constitue un piège à plaque pour la rétention du biofilm bactérien, la gencive apparait de couleur rouge violacée (signe d'inflammation chronique), de volume très augmenté et de contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique** : accumulation du biofilm bactérien favorises par le traitement orthodontique fixe.

**Le traitement :**

**Traitement initial :** la première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'polissage.

**Réévaluation :** après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=1, DIGO=2) ce qui explique la motivation du patient; ainsi que la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer a la chirurgie.



*Aspect clinique après curetage*

**Thérapeutique chirurgicale :** le choix d'une gingivectomie à biseau interne a été faite en raison de l'augmentation de volume en épaisseur plus qu'en hauteur.



**La maintenance :** contrôles périodiques. il y a une nette diminution des indices (PI=0, GI=0, PBI=0, DIGO=0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingivale revient a l'état normale.



*Aspect clinique avant traitement*



*Aspect clinique après 1 mois du traitement chirurgical*

### Cas clinique N°2

Il s'agit de la patiente B.A âgée de 31 ans, son état général est bon

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour un saignement au brossage depuis 4 ans.

La patiente présente une respiration buccale découverte par le test au miroir à l'examen clinique ainsi que la présence des lèvres sèches et l'absence de stomion.

**L'examen endo-buccal** : révèle une accumulation de plaque (PI=2), une inflammation gingivale au niveau de la gencive papillaire et marginale et attachée (PMA = 3) localisée au niveau du bloc incisivo canin inférieur, avec un GI = 3, PBI = 3 et DIGO = 2.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif** : gingivite hypertrophique inflammatoire liée à la respiration buccale.

Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-inferieure favorisée par la respiration buccale qui provoque un assèchement superficiel de la gencive et une diminution de l'effet protecteur de la salive, la gencive apparait de couleur rouge bleuté (signe

d'inflammation chronique), de volume très augmenté et de contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique :** accumulation de la plaque et la respiration buccale

**Le traitement :**

**Traitement initial :** La première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'polissage.

**Réévaluation :** après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=1, DIGO=1) ce qui explique la motivation du patient, et la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer a la chirurgie.



*Aspect clinique après curetage*

**Thérapeutique chirurgicale :** le choix d'une gingivectomie à biseau interne a été fait en raison de l'augmentation de volume en épaisseur.



**La maintenance :** contrôles périodiques. il y a une nette diminution des indices (PI=0, GI=0, PBI=0, DIGO=0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingivale revient a l'état normale c'est-à-dire régulier qui suit le collet anatomique des dents.



*Aspect clinique avant traitement*



*Aspect clinique après un control de 45 jours après la chirurgie*

### Cas clinique N°3

Il s'agit de la patiente B.S âgée de 16 ans, son état général est bon

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour un saignement au brossage depuis 7 mois. La patiente présente une respiration buccale.

**L'examen endo-buccal** : révèle un PI=1, une inflammation gingivale au niveau de la gencive papillaire et marginale (PMA de 2) localisée au niveau du bloc incisivo canin inférieur, avec un GI=3, PBI=3 et DIGO = 2.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif** : gingivite hypertrophique inflammatoire liée à la respiration buccale et favorisés par les malpositions dentaires.

Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-inferieure favorisée par la respiration buccale ainsi que la présence de malposition dentaire ce qui provoque un assèchement superficiel de la gencive et une diminution de l'effet protecteur de la salive causée par la respiration buccale ainsi que les malpositions qui ont constitués un piège a

plaque pour la rétention du biofilm bactérien et une difficultés au brossage , la gencive apparait de couleur rouge violacé (signe d'inflammation chronique), de volume très augmenté et de contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique :** accumulation de la plaque et la respiration buccale ainsi que les malpositions dentaires.

**Le traitement :**

**Traitement initial :**

La première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'polissage

**Réévaluation :** après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=1, DIGO=1) ce qui explique la motivation du patient, et la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer a la chirurgie.



*Aspect clinique après curetage*

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



**La maintenance :** contrôles périodiques. 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 gingivale revient à l'état normale mais on a remarqué l'apparition d'une légère inflammation au niveau des papilles gingivales qui est un signe de récurrence et qui s'explique par le manque dans la motivation de la patiente.



*Aspect clinique avant traitement*



*Aspect clinique après control de 2 mois*

#### Cas clinique N°4

Il s'agit de la patiente G.M âgée de 19 ans, elle est épileptique prenant le phénobarbital (100mg), 01 comprimé 02x/jour

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour une augmentation de volume de sa gencive, depuis 03 ans.

**L'examen endo-buccal :** révèle PI=2, une inflammation gingivale avec un PMA de 3, et un GI de 2, localisée au niveau du bloc incisivo canin supérieur et inférieur, le PBI de 4 et DIGO de 4.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif** : gingivite hyperplasique liée au traitement médicamenteux (antiépileptique). Il s'agit d'une prolifération gingivale fibreuse sur laquelle a été greffée une inflammation localisée au bloc antéro-supérieure et inférieure en raison de difficulté d'hygiène, la gencive présente un volume très augmenté et une contour irrégulier à cause de l'hyperplasie, d'aspect lisse et brillant et de consistance un peu molle et couleur rose foncé.

**Le diagnostic étiologique** : accumulation du biofilm et le traitement médicamenteux.

**Le traitement** : La première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'un polissage.

**Réévaluation** : après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=2, DIGO=3) et la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer à la chirurgie.



*Aspect clinique après curetage*

**Thérapeutique chirurgicale** : le lambeau à biseau interne a été choisi comme technique chirurgicale en raison de la présence de défauts osseux.



*Lambeau a biseau interne au bloc antéro-inferieur*

**La maintenance** : contrôles périodiques. 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 gingivale revient à l'état normale mais on a remarqué l'apparition d'une légère inflammation au niveau des papilles gingivales qui est un signe de récurrence et qui s'explique par le manque dans la motivation de la patiente et même à la persistance de traitement médicamenteux.



*Aspect clinique avant traitement*



*Aspect clinique après control de 1 mois*

#### Cas clinique N°5

Il s'agit du patient G.Z âgé de 14 ans, son état général est bon

Il s'est présenté à notre unité de parodontologie d'après avoir été orienté par le service d'ODF. Le patient déjà bénéficie de chirurgie depuis 2ans mais l'inflammation a été récidivée en absence de traitement des malpositions dentaires.

**L'examen endo-buccal** : PI = 1, inflammation gingivale localisée au niveau du bloc incisivo canin supérieur et inférieur, avec un GI = 2, PMA de 2, un PBI = 2 et DIGO = 2.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif** : gingivite hypertrophique inflammatoire liée aux malpositions dentaires sévères. Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-supérieure et inférieure favorisée par des malpositions dentaires sévères qui constitue un piège à plaque pour la rétention du biofilm bactérien, la gencive présente des signes d'inflammation chronique, un volume très augmenté et une contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, et d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique** : accumulation du biofilm favorisée par des malpositions dentaires sévères.

**Le traitement** :

**Traitement initial** : la première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'un polissage.

**Réévaluation** : après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=0, DIGO=2) ce qui explique la motivation du patient, ainsi que la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer à la chirurgie.



*Aspect clinique après curetage*

**Thérapeutique chirurgicale** : le choix d'une gingivectomie à biseau interne a été faite en raison de l'augmentation de volume en épaisseur plus qu'en hauteur au niveau des papilles.



**La maintenance** : contrôles périodiques. 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 gingivale revient à l'état normale. Mais des points rouges au niveau des sommets des papilles à cause d'une diminution de motivation de patient à l'hygiène.



*Aspect clinique avant traitement*



*Aspect clinique après control de 1 mois*

### Cas clinique N°6

Il s'agit de la patiente B.S âgée de 13 ans. Son état général est bon

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie d'après avoir été orienté par le service d'ODF. La patiente déjà bénéficié de chirurgie depuis 1ans mais l'hypertrophie gingivale a été récidivée en absence de traitement des malpositions dentaires.

**L'examen endo-buccal** : PI=2, une inflammation gingivale localisée au niveau du bloc incisivo canin supérieur et inférieur, avec un GI=3, PMA de 3, PBI=4 et DIGO = 4.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif :** gingivite hypertrophique inflammatoire liée aux malpositions dentaires sévères exacerbée par la puberté. Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-supérieure et inférieure favorisée par des malpositions dentaires sévères qui constitue un piège à plaque pour la rétention du biofilm bactérien, en plus de ça la patiente a été au période de la puberté ce qui explique l'inflammation sévère de la gencive, cette gencive a un volume très augmenté et un contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique :** accumulation de la plaque et malpositions dentaire sévères en plus de facture hormonale de puberté.

**Le traitement :**

**Traitement initial :** la première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. En raison du volume gingivale très augmente (DIGO=4), ca demandée plusieurs séances de curetage gingival.

**Réévaluation :** après 15 jours, vue les plusieurs séances de curetage, on a obtenue une diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=1, DIGO=3) mais la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme nous oblige de passe à la chirurgie.

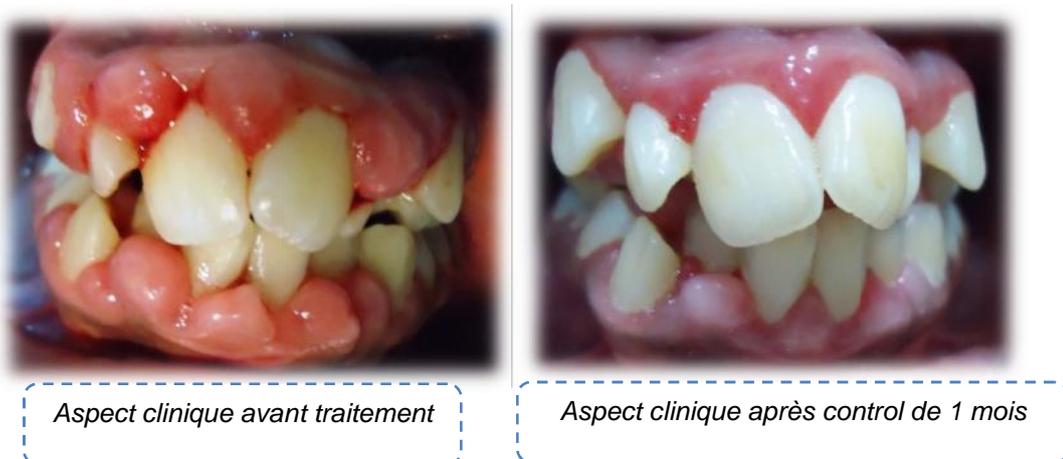


*Aspect clinique après curetage*

**Thérapeutique chirurgicale** : une gingivectomie à biseau extrême a été faite en raison de l'augmentation de volume en hauteur et en épaisseur, la protection de la zone cruentée est faite par gouttière thermoformable en raison de non disponibilité du pansement chirurgicale (Coe-pak).



**La maintenance** : contrôles périodiques. il y a une diminution des indices (PI=0, GI=2, PBI=2, DIGO=1) la gencive est peu enflammée, des points rouges sont apparus au niveau des sommets des papilles, à cause d'une diminution de motivation de patient à l'hygiène.



### Cas clinique N°7

Il s'agit du patient K.Y âgé de 15 ans. Son état général est bon.

Il s'est présenté à notre service de parodontologie d'après avoir été orienté par le service d'ODF.

**L'examen endo-buccal** : révèle un PI=1, une inflammation gingivale au niveau du bloc incisivo-canin supérieur, avec un GI=2, PMA de 2. PBI=2 et DIGO = 2.



*Aspect clinique avant le traitement*

**Le diagnostic positif :** gingivite hypertrophique inflammatoire liée au traitement orthodontique fixe

Il s'agit d'une inflammation gingivale localisée au bloc antéro-supérieure favorisée par l'appareillage orthodontique qui constitue un piège à plaque pour la rétention du biofilm bactérien, la gencive apparaît de couleur rouge violace (signe d'inflammation chronique), de volume très augmenté et de contour irrégulier à cause de l'hypertrophie, d'aspect lisse et brillant et de consistance molle.

**Le diagnostic étiologique :** accumulation de la plaque et traitement orthodontique fixe

**Le traitement :**

**Traitement initial :**

La première séance commence par l'enseignement de la méthode d'hygiène approprié au patient, ainsi qu'un détartrage sus et sous gingival a été réalisé. Dans la 2<sup>ème</sup> séance un curetage gingival a été fait suivi d'polissage.

**Réévaluation :**

après 15 jours, vue la diminution des indices d'inflammation (PI=0, GI=1, PBI=1, DIGO=1) ce qui explique la motivation du patient, et la persistance de l'hypertrophie qui devient de consistance ferme, on a décidé de passer à la chirurgie.



Aspect clinique après curetage

**Thérapeutique chirurgicale** : le choix d'une gingivectomie à biseau interne a été faite en raison de l'augmentation de volume en épaisseur de la gencive ainsi qu'une frenectomie a été faite.



Gingivectomie à biseau interne + frenectomie

**La maintenance** : contrôles périodiques. il y a une nette diminution des indices (PI=0, GI=0, PBI=0, DIGO=0) et une cicatrisation complète de la gencive, le contour gingivale revient à l'état normale.



Aspect clinique avant traitement



Aspect clinique après control de 10 jours

# 3. DISCUSSION

**Les limites de l'étude:**

Au cours de notre étude nous avons rencontrés un certain nombre de difficultés certaines d'ordre technique et pratique, tel que le manque de matériel nécessaire à l'étude, un manque de collaboration et d'assiduité dans le remplissage du registre des consultations...et d'autres d'ordres méthodologique, nous avons rencontrés lors de notre études des biais de sélection, et d'information, que nous jugeons intéressant de citer pour décrire l'état des lieux et œuvrer dans le futur à prendre en charge ces aspects :

- La non assiduité des étudiants et des praticiens concernant l'inscription des patients, et surtout le remplissage des champs réservés aux diagnostics sur le registre de consultation en dépit de nos multiples sollicitations verbales, et de nos affichages et notes de service répétées. D'où l'écart entre les patients qui se sont présentés en consultation et ceux qui ont été retenus.
- Nous avons également rencontrés un biais de sélection, dans la population consultante notre échantillon est représenté par 59 patients, et se sont tous des cas incidents qui ont été pris parmi le tout venant, qui ne peuvent refléter la fréquence réelle de la pathologie,
- Ce qui soulève un point tout aussi important, qui est celui du manque d'information sur la pathologie, Ce qui nous amène à un second biais d'information, une sensibilisation et information préalable sur la pathologie au niveau de la région aurait été nécessaire.
- La durée de notre étude a été aussi réduite (161 jours), ce qui ne permet pas de suivre les malades et d'établir un protocole de maintenance approprié.
- Absence d'examen d'anatomo-pathologie pour confirmer la nature de l'accroissement.
- Absence du pansement chirurgical, nécessaire pour la gingivectomie a biseau externe...
- On a aussi un biais de classification différentiel concernant le traitement chirurgical de nos patients par rapport aux autres patients, qui n'ont pas fait lieu d'une prise en charge prioritaire, mais qui ont été enrôlés dans le planning de chirurgie du service. Ce qui nous ramène à la durée de l'étude relativement courte (plusieurs patients sont programmés pour une date postérieure à la limite de notre durée)
- Très peu de références publiées concernant le sujet de notre étude, nous empêche de faire une comparaison qualitative avec d'autres régions.

**Avantage :**

Notre étude est une étude prospective, ce qui nous a permis d'examiner des malades sur fauteuil, de les prendre en charge pour les étapes de thérapeutique initiale et de préparation chirurgicale, d'assister et de participer activement aux traitements chirurgicaux avec les praticiens spécialistes. Et à suivre l'évolution de nos patients sur une certaine période.

**Discussion des résultats :**

Parmi 370 patients diagnostiqués :

On a remarqué une prédominance du sexe féminin avec une fréquence de 68.65 % et un *sex ratio* de 0,46, et ceci s'explique par le fait que la maladie parodontale touche beaucoup plus le sexe féminin. Et aussi en raison du fait que les femmes présentent un souci esthétique plus important par rapport aux hommes, ce qui les pousse à consulter.

Les parodontites chroniques sont les plus fréquentes dans cette population et représentent 52.43 %, ce qui traduit le manque d'information du grand public qui vient consulter à un stade avancé de la maladie parodontale.

Franklin (1978), après une étude réalisée en même temps, au Nigeria, au Sénégal, en Côte d'Ivoire, au Ghana, en Mauritanie, au Togo, en Sierra Leone et dans d'autres pays du continent africain, a conclu que la prévalence des parodontites en Afrique était une des plus importantes au monde ; qu'elles affectaient 45 % des enfants, 75% des 30 à 40 ans et 95 % des plus de 40 ans.

Concernant les hypertrophies et les hyperplasies gingivales, nous avons observés une fréquence relativement importante (17.83 %) non loin à celle des gingivites œdémateuses (20.27 %).ce qui montre la fréquence extrêmement élevée de cette pathologie au sein de la population consultant au service de parodontologie du CHU Tlemcen, ceci pouvant être interprété d'une part par le fait que ce soit le seul centre de soins spécialisés en parodontologie de la wilaya, et aussi par le fait que les patient qui viennent consulter se présentent à des stades avancés de la maladie parodontale, ainsi nous avons pus observer plus de parodontites chroniques que de gingivites, et aussi une fréquence presque égale de gingivites œdémateuses et hypertrophiques.

Il faut également rajouter le fait que plusieurs patients pris en charge sans fiche n'ont pas été diagnostiqué et rapportés ce qui peut faire varier les résultats, car une majorité de ces patients présentent en règle générale une légère à moyenne inflammation gingivale.

Pour notre échantillon d'étude (59 patients) :

Le sexe féminin a été le plus fréquent (59.32 %), et ci peut être dû à une plus grande prédisposition des femmes aux gingivites hypertrophiques et hyperplasiques ceci ayant trait surtout aux périodes de modification hormonale (contraception, grossesse ...) par lesquelles passe la femme au cours de sa vie, et qui sont des facteurs étiologiques mis en relation directe avec l'apparition des surcroissances gingivales.

Et aussi au souci esthétique plus présent chez la femme, la gingivite hypertrophique causant une modification du contour et de la couleur de la gencive, qui en plus de la gêne fonctionnelle et des complications locales inflammatoires qu'elle aura causera aussi un préjudice esthétique important, motif de consultation d'un grand nombre de patientes.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 15 à 19 ans, ce qui est un âge relativement précoce, cette tranche d'âge représente la période post pubertaire, et qui doit nous faire penser à une éventuelle relation avec les modifications hormonales liées à la période pubertaire, celle-ci est représentée dans la littérature entre l'âge de 11 à 15, mais nous devons garder à l'esprit le caractère de nos patients, souvent mal informés et peu orientés, qui ne consultent qu'a des périodes tardives de l'évolution de leurs pathologies.

22 % des patients ont été orientés par d'autres services, ce qui reste un chiffre relativement faible, vu l'intérêt de la littérature qui porte plus sur les aspects des accroissements gingivaux liés aux pathologies hématologiques, et aux traitements médicamenteux, la prévalence des hyperplasies gingivales est de 50 % chez les adultes prenant de la phénytoïne, et varie respectivement de 25 % à 30 % et de 6 à 20 % chez ceux prenant de la ciclosporine et de la nifédipine (Doufexi et coll, 2005).

Si nous évaluons ces chiffres nous noterons que durant toute la période de notre étude nous avons reçus, un seul patient orienté par le service d'hématologie, et aucun des autres services de médecine du CHU, ceci relève deux points :

Le premier étant le biais de sélection de nos patients sus cité,

Le second étant le manque d'information sur la pathologie d'abord de la communauté scientifique et des praticiens hospitaliers, qui n'orientent pas leurs patients pour le traitement

parodontal, par méconnaissance de la pathologie parfois, mais aussi par méconnaissance de la prise en charge proposée pour ces patients et du service concerné à savoir le service de parodontologie.

12 patients représentant plus de 90 % des patients orientés, l'ont été par le service d'orthopédie dento-faciale(ODF), ce qui s'explique par leurs formation en médecine dentaire et donc leurs connaissance plus approfondie sur la pathologie, ses étiologies et des traitements ; mais aussi par celui que les traitements orthodontiques sont des facteurs favorisant l'évolution de ces pathologies. Les malpositions dentaires sévères sont aussi un facteur favorisant et qui ne peut être traité que par des traitements orthodontiques , il existe donc une relation de collaboration étroite entre le service de parodontologie et le service d'orthopédie dento-faciale dans le traitement et le suivie des patients atteints des hypertrophies gingivales.

Enfin la situation côte à côte des deux services favorise cette collaboration.

Concernant l'étendue, les hypertrophies et les hyperplasies gingivales ont touché beaucoup plus les secteurs antérieurs, parce que ces secteurs sont les plus concernés par les malpositions dentaires sévères et les plus exposés au cours de la respiration buccal, et dans notre étude on a trouvé que la respiration buccale et les malpositions dentaires sévères sont les étiologies les plus fréquentes parmi les étiologies incriminées.

Lors de la préparation des patients a la chirurgie, tous les patients ont bénéficié d'un curetage gingival sauf deux ou il y a une contre indication due à leur état général (aplasie médullaire et leucémie myéloïde aigue). On a noté une diminution significative des indices d'inflammation et une guérison de 11 patients (19.3 %) après cette phase préparatoire. Ces patients sont représentés par ceux atteints de légères hypertrophies inflammatoires correspondant à des degrés 1 de DIGO, ayant donc consultés à un stade précoce et non avancé de l'évolution de leurs pathologie, et qui après curetage gingival appuie et répété avec désépaissement le la paroi interne de la poche, on retrouvés un contour harmonieux de la gencive et une nette diminution des indices inflammatoires, ce qui ne nécessitait pas le recours à une autre chirurgie.

Pour les thérapeutiques chirurgicales, 16 patients ont bénéficié de la chirurgie parmi 48, et ça peut s'expliquer par le fait de plusieurs facteurs : nos patients ont été enrôlés dans le planning de chirurgie du service (plusieurs patients sont programmés pour une date postérieure à la

limite de notre durée), la non motivation à l'hygiène de certains patients ce qui nous a obligé de faire d'autres séances de préparation et de curetage gingival, un manque de matériel pour certains types de chirurgie (absence de pansement chirurgical), et aussi la non coopération de certains malades.

Après 1 mois de contrôle des patients qui ont bénéficiés de la chirurgie, 12 patients (75 %) ont une guérison complète, mais 4 patients (25 %) ont une apparition de quelques signes d'inflammation, du fait du non respect des consignes d'hygiène buccale et des séances de maintenance.

Donc ça nous a indiqué qu'il faut instaurer une maintenance très rigoureuse pour nos patients afin d'éviter les récives.

# CONCLUSION

---

**L**es hypertrophies et hyperplasies gingivales nécessitent une prévention particulière commençant par la motivation de la population et inciter nos patients à adopter une bonne hygiène bucco-dentaire en mettant en œuvre et en application un programme de prévention instauré au niveau scolaire ainsi qu'au niveau de la société par les mass media et les affiches.

Concernant le personnel de santé, il faut faire des conférences et des congrès concernant cette pathologie en illustrant la conséquence de cette pathologie sur l'état général de certains patients, et les informer sur les conséquences de certaines maladies générales comme la leucémie et certains médicaments comme les antiépileptiques principalement la phénytoïne et les antagonistes calciques dont on cite le plus rencontré qui est l'amlodipine, et les immunosuppresseurs dont l'agent principal est la cyclosporine sur le développement de cette pathologie.

Sans oublier d'informer et de travailler en collaboration avec les spécialistes en domaine médicale sur le sujet de l'existence de thérapeutiques médicamenteuses de substitutions diminuant le risque de survenue de cette pathologie, dans de nombreux cas, et aussi de rappeler l'existence de structures de soin spécialisées pouvant prendre précocement en charge ces patients à risque de développer un accroissement gingival d'origine médicamenteuse, dont l'état général contre indique la chirurgie parodontale lorsque la surcroissance est installée, ce qui rend la prévention parodontale plus importante, et l'orientation précoce et le suivi continu est la voie pour y arriver.

Un suivi permanent et conjoint des patients entre les services de parodontologie et les autres services médicaux sus cités doit être instaurée et devenir une règle.

Cette prévention permet d'économiser du temps, lors de la prise en charge de ces pathologies, de l'argent, en diminuant considérablement les coûts du traitement, ainsi que de désengorger les structures dentaires spécialisées en insistant sur l'aspect de la prévention.

Concernant la prise en charge des malades atteints d'hypertrophies et hyperplasies gingivales il faut établir un bon protocole de maintenance après curetage gingivale qui est une thérapeutique préparatoire à la phase chirurgicale ainsi qu'après chirurgie et ceci par la bonne motivation des patients ayant pour objectifs de préserver les résultats obtenus et pour un meilleur suivi du planning de chirurgie sans causer de décalages ni d'annulation de chirurgie à cause de la non coopération des patients.

## ***Conclusion***

---

Concernant le registre de consultations il faut instaurer un suivi étroit pour les étudiants ainsi que pour les praticiens sur la prescription des patients en donnant une grande importance à la partie diagnostic qui doit être mentionnée avec rigueur tout cela ayant pour but de bien calculer l'incidence, la prévalence ainsi que nombre exact pour les patients ayant besoin de traitements chirurgicaux.

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

En fin nous espérons que cette étude servira d'ébauche pour d'autres études qui viendront la continuer, sur une durée plus significative, et la compléter par un échantillon plus significatif afin de calculer les fréquences, mais également la prévalence de cette pathologie au sein de notre service, et également au niveau de la région.

# *Bibliographie*

## **BIBLIOGRAPHIE**

---

- 1)- **Bercy P, Tenenbaum H.**  
*Parodontologie du diagnostic à la pratique.*  
Édition (De Boeck) .ISBN 2-8041-2286-7.p 13-14-21-49
- 2)- **François Vigouroux.**  
*Guide pratique de chirurgie parodontale.*  
Elsevier Masson 2011, SAS. ISBN : 978-2-294-71446-7. (Notion de base, p3-5),  
(Techniques de chirurgie parodontale, p102-107)
- 3)- **Dominique GUEZ.**  
*Le parodonte sain.*  
REALITES CLINIQUES Vol. 11 n° 2, 2000, p 135-147.
- 4)- **BAILLEUL-FORESTIERI et NAULIN-IFI C.**  
*Parodonte de l'enfant.*  
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23415 C10, 2008, 10.
- 5)- **Bimstein E et Matsson I.**  
*Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children.*  
Pediatr Dent 1999;21(3) :186-191.
- 6)- **FORTIER JO et DEMARS C.**  
*Les affections parodontales.*  
In : FORTIER JO et DEMARS C, eds. Abrégé de pédodontie. 1ere édition.  
Paris: Masson; 1983:184-197.
- 7) - **MATSSON L.**  
*Factor influencing the susceptibility to gingivitis during childhood: A review.*  
Int J Pediatr Dent 1993; 3:119-127.
- 8) - **BENNASAR.C, BOUSQUET.P, J AME.O, ORTI. V, GIBERT.P**  
*Examen clinique des parodontites.*  
Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10  
Editions : *Scientifiques et Médicales, Elsevier* 2005
- 9)- **Klewansky P.**  
*Abrégé de parodontologie.*  
Edition Masson, Paris, 1985: 198p.
- 10)- **Ndiaye Mouhamadou,**  
*Parodontie en omnipratique,*  
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, Faculté de médecine, de pharmacie et  
d'odonto-stomatologie, 2002, p13-14

- 11)- BOUTIGNY, H., DELCOURT**  
*Etiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.* E. M. C., Stomatologie 1996 ; 23 435 A10 8p
- 12)- Klewansky P.**  
*Etiologie des parodontopathies.*  
 Inf. Dent., 1984; 6: 22 – 28.
- 13) - Bosch. F, Boutigny. H, Delcourt-Debruyne.E.**  
*Maladies gingivales induites par la plaque.*  
 Encycl. Med. Chir, odontologie, 2004 ; 23-440-A-10 : 12P
- 14)- J. P. Ouhayoun, D. Etienne et F. Mora**  
*Cours de parodontologie ;*  
 Université paris7 – Denis Diderot ; pp 87-99. 172
- 15)- Roger DETIENVILLE.**  
*Le traitement des Parodontites Sévères.*  
 Édition Quintessence International. 2002. ISBN 2-912550-15-7, p 24
- 16)- Bethsabée MOEHREL.**  
*Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge.* UNIVERSITE DE LORRAINE, FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE  
 Année 2013, p65-70
- 17)- Ch. FATY N'DIAYE (1) ; B. DIALLO (1) ; S. DIATINE (1); G. LARROQUE (1); H. SPIERZGLAS (2) et A.M. COLL. SECK (3) (4)**  
 INSTITUT DE L'INFORMATION SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE  
 Titre périodique : BULLETIN DE LA SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE  
*LES TUMEURS BENIGNES DES MAXILLAIRES* : Les épulis au Sénégal N° 5 ; 1995. Vol : 88. P244/247.
- 18)- Ch. FATY N'DIAYE ; B. DIALLO ; S. DIATINE; G. LARROQUE ; H. SZPIRGLAS.**  
 INSTITUT DE L'INFORMATION SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE  
 Titre périodique : AOS. ACTUALITES ODONTO-STOMATOLOGIQUES  
*Les épulis au Sénégal* : revue de 96 cas (1991-1994). N° 195, septembre 1996. P475/481.
- 19)- Yves BOUCHER, Edouard COHEN**  
*Urgences dentaires et médicales : Conduites à tenir, prévention chez le patient à risque*  
 Éditions CdP - Wolters Kluwer France 2007, p110
- 20)- Courrier B**  
*Infections odonto- stomatologiques*  
 Doin éditeur 1999, 89p
- 21)- Sauveur G., Ferkdadj L., Gilbert E., Mesbah M.**  
*Kystes des maxillaires.*  
 EMC (Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-062-G-10, 2006.
- 22)- EL aloussi M, Bouziane A, Ameziane R, Benzarti N.**  
*Gingivites chez l'enfant : caractéristiques et formes cliniques.*  
 Inf Dent, 2003; 85(38): 2805-2815.

- 23)- **Doufexi A, Mina M, Ioannidou E.**  
*Gingival overgrowth in children: Epidemiology, pathogenesis and complications. A literature review.*  
 J Periodontol, 2005; 76 (1): 3-10.
- 24) - **Davies T.M, Shaw, Worthington H.V, Addy M, Dummer P, Kingdon A.**  
*The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis.*  
 Am J of Orthod and Dentofac Orthop, February 1991; 99(2): 155-161.  
 -Dermatologie buccale p150
- 25)- **Rodolphe Zunzarren.**  
*Guide clinique d'odontologie.*  
 Elsevier Masson SAS, 2011, ISBN: 978-2-294-71411-5. p 98
- 26)- **EL aloussi M, Bouziane A, Ameziane R, Benzarti N.**  
*Gingivites chez l'enfant : caractéristiques et formes cliniques.*  
 Inf Dent, 2003; 85(38): 2805-2815.
- 27) - **CHENG YSL, CHANG AM et YUEN M.P.**  
*Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy :  
 A randomized crossover trial comaring two protocols of oral-care.*  
 Eur J Cancer 2004 ; **40**(8) :1208-1216.
- 28)- **GEFFROY D.**  
*La respiration buccale et le parodonte.*  
 Rapport des XXIIème Journées Françaises de Pédodontie, Rennes 1989 :107-109
- 29)- **ZACHARIASEN R.D.**  
*Ovarian hormone and oral health: pregnancy gingivitis.*  
 Compendium. 1989, 10, 9, 508-512
- 30)- **KORNMAN KS., LOESCHE WJ.**  
*The subgingival microflora during pregnancy.*  
 J. Periodont. Res., 1980, 15, 2,111-122
- 31)- **KORNMAN KS., PAGE RC., TONETTI MS.**  
*The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the  
 player.*  
 Periodontol. 2000, 1997, 14, 33-53
- 32)- **LAPP C.X., LOHSE J.E., LEWIS J.B., DICKINSON D.P., BILLMAN M., HANES  
 P.J., LAPP D.F.**  
*The effects of progesterone on matrix metalloproteinases In cultured human  
 gingival fibroblasts.*  
 Sdx 1. Periodontol, 2003, 74, 3, 277-288
- 33) - **Soory M.**  
*Hormonal factors in periodontal disease.*  
 Dental Update, 2000, 27 (8) : 380-388.

- 34) - **Sooriyamoorthy M., Gower D.B.**  
*Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease.*  
 J. Clin. Periodontol., 1989, 16 (4) : 201-208.
- 35)- **Diallo OR, Bah MA, Camara SAT, Keita M.W, Bah AT.**  
*LES LESIONS BUCCO-CERVICALES CHEZ LES MALADES ATTEINTS  
 D'HEMOPATHIE MALIGNNE A L'HOPITAL NATIONAL DONKA DU CHU DE  
 CONAKRY.*  
 MALI MEDICAL.2009.TOME XXIV. N°2.P14-17
- 36)- **Rakoto Alson S, Raherimandimby H, Rakoto Arison R A, Ralaiarimanana L  
 F, Rakoto Alson AO, Ralison G, F Rafaramino.**  
*MANIFESTATIONS PARODONTALES DES HEMOPATHIES MALIGNES*  
 Revue d'odontostomatologie malgache en ligne ISSN 2220-069X 2010 ; Volume  
 1 : pages 01-08
- 37) - **Serhat Demirer.Hakan ozdemir .Mehmet encan.**  
*Gingival Hyperplasia in Acute Monocytic Leukemia.*  
 European Journal of Dentistry 2007 - Vol.1:111-114)
- 38)- **Reenesh M, Munishwar S, Rath SK.**  
*Generalised Leukaemic Gingival Enlargement.*  
 J Oral Maxillofac Res 2012.| vol. 3 | No 3 | e5 |
- 39) - **Neha Vashisht . A. Ravi Kiran,**  
*Gingival Enlargement Leading To the Diagnosis Of Acute Lymphoblastic  
 Leukemia In An 8-Year Old Girl: A Case Report .*  
 Journal of Dental and Medical Sciences. 2279-0861. Volume 7, Issue 4 (May.-  
 Jun. 2013), PP 67-70
- 40)- **Tenenbaum H.**  
*Pathologie générale et parodonte.*  
 Encycl Méd Chir, Odontologie, 23-447-A-10, 2003, 6 p.
- 41)- **A Lafon, T Belangeon, V Ahossi, P Larras, D Perrin.**  
*Leucémie aiguë myéloïde : le tableau clinique est parfois trompeur.*  
 Med Buccale Chir Buccale 2010;16:177-181
- 42)- **Knut Breitung ,Torsten W. Remmerbach.**  
*L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de l'amlodipine, un  
 antagoniste calcique.*  
 Rev Mens Suisse Odontostomatol Vol. 120 6/2010 ; p 529-531
- 43)- **Andrieux C., Bidault P.**  
*Hypertrophie gingivale médicamenteuse.*  
 Rev Odont Stomat 2010;39:302-311
- 44)- **Vishaka Grover, Anoop Kapoor, CM Marya ;**  
*Amlodipine induced gingival hyperplasia.*  
 J Oral Health Comm Dent 2007 ;1(1):19-22

- 45)- **M.Perrin - J. Abjean - J.F. Michel .**  
*LES HYPERPLASIES GINGIVALES. ÉTIOLOGIE. DIAGNOSTIC. TRAITEMENT.*  
 Questions d'Internat en Parodontologie ; universite de rennes
- 46)- **Rajkumar N. Parwani, MDS n Simran R. Parwani, MDS .**  
*Management of phenytoin-induced gingival enlargement: a case report.*  
 Periodontics; p 61- 67
- 47) - **Bhardwaj amit , bhardwaj verma shalu;**  
*Gingival enlargement induced by anticonvulsants , calcium channel blockers and immunosuppressants:a review.*  
 International research journal of pharmacy; p 116 – 119
- 48) - **Roderick I. Marshal, P. Mark Bartold,**  
*A clinical review of drug-induced gingival overgrowths,*  
 Australian Dental Journal 1999; 44:(4):219-232
- 49)- **Ciavarella D, Guiglia R, Campisi G, Di Cosola M, Di Liberto C, Sabatucci A, Escudero N, Bascones A, Lo Muzio L.**  
*Update on gingival overgrowth by cyclosporine A in renal transplants.*  
 Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12:E19-25.
- 50)- **Chlyah A., El houari B., El arabi S., Msefer S., Kissa J.**  
*La fibromatose gingivale héréditaire : à propos de deux cas.*  
 Rev Odont Stomat 2004; 33:133-144
- 51)- **Chaturvedi R,**  
*Idiopathic Gingival Fibromatosis Associated with Generalized Aggressive Periodontitis: A Case Report,*  
 JCDA, 2009, Vol. 75, No. 4
- 52)- **Douzgou S., Dallapiccola B.**  
*The Gingival Fibromatoses,*  
 Underlying Mechanisms of Epilepsy, Prof. Fatima Shad Kaneez (Ed.) (2011), ISBN: 978-953-307-765-9
- 53)- **Mostafa Ibrahim, Maha Abouzaid, Mennat Mehrez, Heba Gamal El Din and Ghada El Kamah**  
*Genetic Disorders Associated with Gingival Enlargement,*  
 Gingival Diseases. Their Aetiology, Prevention and Treatment, Dr. Fotinos Panagakos (Ed.) (2011), ISBN: 978-953-307-376-7. P 190-191
- 54)- **Paul Mattout ; Catherine Mattout ; Hessam Nowzari ;**  
*Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient ;*  
 GUIDE CLINIQUE PARODONTOLOGIE ; Editions CdP ; p 27
- 55)- **Aicha benkemouche – Betchine.**  
*Atlas de parodontie : les gingivites.*  
 Journal algérien de médecine - URMEDCO P 41

- 56)- Danan M, Dridi SM.**  
*Les gingivectomies.*  
 Réal Clin 2000 ; 11 (2) : 169–79.
- 57)- Carranza FA.**  
*La parodontie clinique selon Glickman.*  
 Paris: Editions CdP ; 1987.
- 58) - Camargo JP, Melnick PR, Pirih QM, Lagos R, Takey HH.**  
*Treatment of drug induced gingival enlargement: aesthetic and functional considerations.*  
 Periodontol 2000, 2001; 27: 131–8.
- 59) - Bouchard PH, Etienne D.**  
*La cicatrisation parodontale.*  
 J Parodont 1993 ; 12 : 227–36.
- 60)- I.M.Waite D.Starhan.**  
*Atlas de parodontie.*  
 Éditions CdP 1992. P 83-86, 161-163
- 61) - Michelle Moffitt, RDH; Davide Bencivenni, DDS, MS; Robert Cohen, DDS, PhD.**  
*Treatment Modalities for Drug-Induced Gingival Enlargement.*  
 The Journal of Dental Hygiene. Vol. 86 • No. 4 • Fall 2012
- 62)- Nayer Aboelsaad, Una El-Shinnawi, Adel Bakr,**  
*Azithromycin treatment of drug induced gingival hyperplasia in renal transplant patients,*  
 THE INTERNATIONAL ARABIC JOURNAL OF ANTIMICROBIAL AGENTS 2013,  
 Vol. 3 No. 3:3.
- 63) - Dr. Anna DongariBagtzoglou.**  
*Drug-Associated Gingival Enlargement.*  
 Informational Paper. J Periodontol 2004;75:1424-1431. Volume 75 • Number 10
- 64)- K. Foisie, DC,USN, Thu P. Getka, DC,USN,**  
*Drug-induced gingival enlargement,*  
 Postgraduate Dental School,*Clinical Update*,2008, Vol. 30 , No. 6
- 65)- Dezile B.**  
*Les lasers en odonto-stomatologie principe de fonctionnement.*  
 Chir Dent Fr 1995;736:17-23
- 66)- Wilder-Smith P.**  
*Principes des interactions laser-tissus et applications en dentisterie*  
 Réal Clin 1994;3,5:275-81
- 67) - Midda M, Renton-Harper P.**  
*Lasers in Dentistry*  
 Br Dent J 1991; 170:343-6

- 68)- Cenk Haytec M, Ozcelik O.**  
*Evaluation of patient perceptions after frenectomy operations: a comparison of carbon dioxide laser and scalpel techniques*  
 J Periodontol 2006; 77:1815-19
- 69) - Convissar RA.**  
*The biologic Rationale for the Use of Lasers in Dentistry*  
 Dent Clin N Am 2004;48,4:771-94
- 70) - Walsh LJ.**  
*The current status of laser applications in dentistry*  
 Aust Dent J 2003;48,3:146-55
- 71)- Expertise Collective INSERM,**  
*Maladies parodontales Thérapeutiques et prévention.*  
 Les Editions INSERM, 1999, ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240
- 72) - Rashmi Hegde, Rahul Kale, A Sanjay Jain,**  
*Cyclosporine and Amlodipine Induced Severe Gingival Overgrowth Etiopathogenesis and Management of a Case with Electrocautery and Carbon-Dioxide, (CO<sub>2</sub>) Laser.*  
 J Oral Health Comm Dent 2012; 6(1)34-42
- 73)- COCHET Caroline.**  
*Santé bucco-dentaire et grossesse : Connaissances et attitudes des praticiens de périnatalité en Lorraine.*  
 ACADEMIE DE NANCY- METZ, UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE
- 74) - Herbert F. wolf.**  
*Parodontologie*  
 Masson 3<sup>ème</sup> édition, 2004, DGP.p 9
- 75)- Jan Lindhe,**  
*Manuel de parodontologie clinique.*  
 Edition CdP, 1986. ISBN (2902896190, 9782902896196), p 5
- 76) -Eva Inglés. Jeffrey A. Rossmann. Raul G.Caffesse.**  
*New clinical index for drug-induced gingival Overgrowth.* Quintessence Int 1999:v30.N07: 467-473
- 77) -Thomas M. Hassell. Arthur F. Hefti.** *Drug-Induced Gingival Overgrowth: Old Problem, New Problem.* Critical Reviews in Oral Biology & Medicine. 2(1): 103-137 (1991)
- 78) -F.A Carranza, M.G.Newman, H.Takei, P.R. Klokkevold.** *Carranza's clinical periodontology.* Eleventh edition (11<sup>th</sup> edition)

## ***Sites internet:***

79) <http://www.lescoursdentaire.info/2772.html>

80) <http://www.parodontologie.be/web/4.%20la%20reevaluation/1011306039/list1186151380/f1.html>

81) <http://www.lescoursdentaire.info/2428.html>

## **Table des illustrations**

---

<b>Figure I.1 : constituants du parodonte.....</b>	<b>3</b>
<b>Figure I.2 : anatomie du complexe mucco-gingival.....</b>	<b>4</b>
<b>Figure I.3 : col de la papille gingivale.....</b>	<b>4</b>
<b>Figure I.4 : histologie de la gencive.....</b>	<b>5</b>
<b>Figure I.5 : Triade de Weski 1936.....</b>	<b>9</b>
<b>Figure I.6 : Schéma de Schröder.....</b>	<b>9</b>
<b>Figure II.1 : aspect clinique d'une hypertrophie gingivale.....</b>	<b>15</b>
<b>Figure II.2 : aspect clinique d'une hyperplasie gingivale.....</b>	<b>15</b>
<b>Figure II.3 : aspect histologique d'une hypertrophie gingivale.....</b>	<b>15</b>
<b>Figure II.4 : aspect histologique d'une hyperplasie gingivale.....</b>	<b>15</b>
<b>Figure II.5 : A : une gingivite hypertrophique liée au traitement orthodontique chez un patient âgé de 21ans.....</b>	<b>18</b>
<b>Figure II.5 : B : une gingivite hypertrophique liée aux malpositions dentaires chez un patient âgé de 20ans.....</b>	<b>18</b>
<b>Figure II.6 : une gingivite hypertrophique liée a la respiration buccale chez une patiente âgée de 12ans.....</b>	<b>19</b>
<b>Figure II.7 : A : gingivite hypertrophique chez une patiente âgée de 30ans, au 8eme mois de grossesse.....</b>	<b>22</b>
<b>Figure II.7 : B : hypertrophie gingivale hormonale chez une patiente âgée de 16ans depuis 4ans.....</b>	<b>22</b>
<b>Figure II.8 : une hyperplasie gingivale chez un patient âgé de 39ans, qui présente une leucémie myéloïde aigue, FAB M 5.....</b>	<b>25</b>
<b>Figure II.9 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse.....</b>	<b>28</b>
A : Hyperplasie sévère due à la phénytoïne	
B : Hyperplasie sévère due à la nifédipine	
C : Hyperplasie sévère due à la ciclosporine	
<b>Figure II.10 : Phénytoïne-structure et formule semi développée.....</b>	<b>29</b>

<b>Figure II.11</b> : ciclosporine-structure et formule semi développée.....	31
<b>Figure II.12</b> : Nifédipine -structure et formule semi développée.....	32
<b>Figure II.13</b> : Homme âgé de 28ans présente une hyperplasie gingivale héréditaire.....	34
<b>Figure III.1</b> : aspect technique du curetage gingival.....	40
<b>Figure III.2 : A</b> : anesthésie par infiltration para-apicale.....	41
<b>Figure III.2 : B</b> : anesthésie intra papillaire.....	41
<b>Figure III.3</b> : repérage de la profondeur des poches.....	41
<b>Figure III.4</b> : l'incision a biseau externe.....	42
<b>Figure III.5 : A</b> : Détartrage, surfaçage et polissage.....	42
<b>Figure III.5 : B</b> : l'aspect après remodelage de contour gingival.....	42
<b>Figure III.5 : C</b> : hémostase de la plaie.....	42
<b>Figure III.5 : D</b> : protection de la zone cruentée par pansement.....	42
<b>Figure III.6</b> : incision à biseau interne.....	44
<b>Figure III.7</b> : élimination des tissus excisés.....	44
<b>Figure III.8</b> : aspect clinique après gingivoplastie.....	44
<b>Figure III.9</b> : sutures de la gencive.....	44
<b>Figure III.10</b> : Gingivoplastie avec un ciseau à gencive, aspect technique.....	45
<b>Figure III.11</b> : l'incision à biseau interne.....	46
<b>Figure III.12</b> : décollement d'un lambeau à biseau interne.....	46
<b>Figure III.13</b> : ostéoplastie avec une fraise boule .....	46
<b>Figure III.14</b> : sutures de la gencive .....	47
<b>Figure III.15</b> : control après 07 jours de cicatrisation.....	47
<b>Figure III.16</b> : les trois incisions du lambeau de Widman modifié.....	48
1 : incision a biseau interne	
2 : incision intra-sulculaire	
3 : incision horizontale	
<b>Figure III.17</b> : Gingivectomie aux instruments rotatifs, aspect technique.....	49

<b>Figure V.1:</b> Répartition des patients diagnostiqués selon le diagnostic au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.....	63
<b>Figure V.2:</b> Répartition des patients retenus selon la tranche d'âge et le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	64
<b>Figure V.3:</b> Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon le motif de consultation au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.....	65
<b>Figure V.4:</b> Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie en fonction de l'état général au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	66
<b>Figure V.5:</b> Répartition des patients retenus selon les indices d'inflammation au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	67
<b>Figure V.6:</b> Répartition des patients retenus dans le service de parodontologie selon l'indice DIGO au niveau .....	68
<b>Figure V.7:</b> Répartition des patients retenus selon les étiologies incriminées au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	70
<b>Figure V.8:</b> Répartition des patients retenus selon la nature de l'accroissement gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	71
<b>Figure V.9:</b> Distribution des patients nécessitant une thérapeutique chirurgicale après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014...72	72
<b>Figure V.10:</b> Répartition des besoins et des bénéfiques d'une autre thérapeutique chirurgicale après un curetage gingival selon le type de la chirurgie au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	72
<b>Figure V.11 :</b> répartition des patients selon le GI avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014 .....	73
<b>Figure V.12 :</b> répartition des patients selon le PBI avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014 .....	73
<b>Figure V.13 :</b> répartition des patients selon le DIGO avant et après curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014 .....	73
<b>Figure V.14 :</b> répartition des patients selon le GI avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014 .....	74
<b>Figure V.15 :</b> répartition des patients selon le PBI avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014 .....	74
<b>Figure V.16 :</b> répartition des patients selon le DIGO avant et après la thérapeutique chirurgicale au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014.....	74

## *Liste des tableaux*

---

<b>Tableau I .1:</b> classification des maladies parodontales (Workshop international de l'AAP/EFP, 1999-2000)...	11
<b>Tableau V.1:</b> Répartition des patients diagnostiqués selon le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014 .....	63
<b>Tableau V.2 :</b> répartition des patients retenus selon le sexe au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 a mai 2014.....	64
<b>Tableau V.3:</b> La fréquence des patients qui ont consultés après récidence parmi les patients retenus dans le service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014. ....	67
<b>Tableau V.4:</b> Répartition des patients retenus selon l'étendue de l'hypertrophie et l'hyperplasie au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014.....	70
<b>Tableau V.5:</b> Distribution des patients retenus selon les besoins en curetage gingival au niveau du service de parodontologie de novembre 2013 à mai 2014. ....	72

# *ANNEXES*

---



-Examen dentaire: malpositions dentaires sévères

Oui  Non

-Examen des fonctions : Respiration buccal

Oui  Non

- Mastication unilatérale :

Oui  Non

**Diagnostic positif :**

Gingivite œdémateuse chronique localisée

généralisée

Gingivite hypertrophique localisée

généralisée

Parodontite chronique localisée

généralisée

Parodontite agressive localisée

généralisée

## Résumé :

L'hypertrophie ou l'hyperplasie gingivale sont des atteintes du parodonte superficiel, qui se traduit cliniquement par une augmentation du volume de la gencive.

L'accroissement gingival (gingival overgrowth) est une terminologie couramment acceptée pour une augmentation de la taille de la gencive. Il s'agit strictement d'une description clinique de la maladie afin d'éviter les connotations pathologiques erronées des termes utilisés « gingivite hypertrophique » ou « hyperplasie gingivale ».

L'accroissement gingival peut être causé par un certain nombre de différents stimulants, tels que :

Une irritation locale prolongée, une respiration buccale, une prédisposition génétique ; une origine médicamenteuse (Dihydan, Ciclosporine A, Nifédipine), une étiologie en rapport avec des maladies générales (leucémie), une cause hormonale (puberté, grossesse, contraception), ou une étiologie héréditaire.

Chacune de ces étiologies engendre plusieurs types d'accroissements, différant les uns des autres par leurs localisations et distributions, le degré de l'atteinte, ainsi que par leurs aspects cliniques et histopathologique.

Le traitement de ces hypertrophies et hyperplasies gingivales comprend une étape thérapeutique initiale qui dans certains cas paraît suffisante, si non on y associe une étape chirurgicale, dont l'objectif est d'éliminer le sur-plus de la gencive. Une phase de maintenance suit l'acte chirurgical, pour contrôler la cicatrisation, maintenir les résultats et prévenir les récives.

La sous estimation de cette pathologie, ainsi qu'une mauvaise appréhension socioculturelle expose le patient à un préjudice fonctionnel et esthétique et à d'autres complications d'où l'intérêt de décrire cette pathologie et d'informer et sensibiliser le grand public et la communauté scientifique sur l'existence des facteurs locaux et généraux connus favorisant la survenue de cette pathologie.

## Mots clés :

Hypertrophie – hyperplasie gingivale – surcroissance gingivale – gingevectomie – gingivoplastie – fréquence des hypertrophies.

## Abstract :

The gingival hypertrophy and hyperplasia are both pathologies of the superficial periodontium, reflected clinically by an increase of the volume of the gum.

The gingival enlargement (gingival overgrowth) is a commonly accepted terminology for an increase in size of the gums. This is strictly a clinical description of the disease in order to avoid erroneous pathological connotations of terms "hypertrophic gingivitis" or "gingival hyperplasia".

The gingival increase may be caused by a number of different stimuli such as:

Prolonged local irritation, mouth breathing, genetic predisposition; a drug-induced overgrowth (Dihydan, Cyclosporin A, nifedipine), an etiology associated with systemic diseases (leukemia), hormonally perturbations (puberty, pregnancy, contraception), or hereditary etiology.

Each of these types of several etiologies generates increases, differing from each other by their location and distribution, the degree of the interference, and by their clinical and histopathologic aspects.

The treatment of these hypertrophy and hyperplasia gingival includes an initial therapeutic step which in some cases seems sufficient, if not there combines surgical step, the objective is to eliminate on over-the gums. A maintenance phase following surgery, to monitor healing, maintain the results and prevent recurrence.

Underestimation of this disease and a poor understanding sociocultural exposes the patient to a functional and aesthetic damage and other complications hence the interest to describe this condition and to inform and educate the general public and scientific community about the existence of known local and systemic factors favoring the occurrence of this disease.

## Keywords:

Hypertrophy - gingival hyperplasia - gingival overgrowth - gingevectomie - gingivoplasty – frequency of hypertrophy.