

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA GENCIVE ET LES MALADIES GINGIVALES	
I- La gencive saine	4
1. Anatomie	4
1.1.La gencive marginale	4
1.2 La gencive papillaire	5
1.3 La gencive attachée	5
2. Histologie	5
2.1. L'épithélium.....	5
2.1.1. L'épithélium oral gingival	6
2.1.2. L'épithélium sulculaire	6
2.1.3. L'épithélium de jonction	7
2.2. Le tissu conjonctif.....	8
3. Vascularisation et innervation de la gencive	9
4. Aspect clinique d'une gencive saine	10
5. Physiologie de la gencive	11
II. Maladies gingivales	12
1. Définition	12
2. Etiopathogénie.....	12
2.1. Lésion initiale.....	12
2.2. Lésion précoce	13
2.3. Lésion établie	13
3. Classification des maladies gingivales.....	14

CHAPITRE II : ACCROISSEMENT GINGIVAL

1. Définition	16
2. Etiolopathogénie	16
3. Diagnostic.....	17
3.1 Description clinique	17
3.2 Description histologique	19
4. Formes cliniques	19
4.1. Hyperplasies gingivales iatrogènes médicamenteuses	19
4.2. Hyperplasies gingivales d'hémopathie	22
4.3. Fibromatose gingivale héréditaire.....	23



5. Traitement	25
5.1. But	25
5.2. Moyens	25
5.2.1. Moyens non chirurgicaux : thérapeutique non chirurgicale ...	25
5.2.2. Moyens chirurgicaux : thérapeutique chirurgicale	26

CHAPITRE III : ETUDE DE CAS CLINIQUE

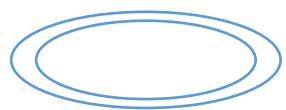
1. Presentation du patient	29
2. Anamnese	29
3. Examen exo-buccal	29
4. Examen endo-buccal	30
5. Paraclinique : radiographie, bilan biologique	31
6. Traitement	32
7. Discussion.....	32
Conclusion.....	38
Références.....	40



LISTE DES FIGURES



INTRODUCTION



L'accroissement gingival est une gingivopathie fréquente qui se caractérise, sur le plan clinique, par l'augmentation en volume des tissus gingivaux formant des pseudo-poches et sur le plan histologique, par une quantité anormale de substance fondamentale associée à une augmentation en volume et en nombre de cellules. Aussi, les termes d'hyperplasie (augmentation du nombre de cellules) et d'hypertrophie (augmentation du volume de cellules), dont la définition se fonde sur l'histologie ne sont pas appropriés en clinique. Il est préférable de parler d'accroissement gingival (gingival overgrowth ou gingival enlargement) selon la littérature anglo-saxonne (37) et d'utiliser le terme d'hyperplasie pour un processus non inflammatoire et celui d'hypertrophie pour un processus inflammatoire (56, 37).

L'étiopathogénie de l'accroissement gingival est plurifactorielle. Différents mécanismes de développement ont été envisagés et peuvent être corrélés les uns aux autres. On retrouve la conjugaison d'un ou de plusieurs médicaments, d'une prédisposition individuelle, de l'âge et des hormones sexuelles, ainsi qu'une inflammation d'origine bactérienne. Tous ces facteurs agissent sur le métabolisme des fibroblastes gingivaux (62, 54).

L'aspect clinique de l'accroissement gingival (forme non inflammatoire) se caractérise par une gencive de couleur normale, une consistance ferme et n'est ni hémorragique ni douloureuse. L'accroissement atteint d'abord les papilles inter-dentaires antérieures, et s'étend ensuite vers les secteurs postérieurs. Elle peut être généralisée ou localisée à une seule région du maxillaire supérieur ou de la mandibule. Dans les cas sévères, la gencive recouvre presque totalement les surfaces dentaires entraînant non seulement un problème esthétique et fonctionnel mais également une difficulté à maintenir une hygiène bucco-dentaire adéquate (14).

L'altération fonctionnelle et esthétique constitue le motif de consultation de la plupart des patients qui souffrent d'accroissement gingival (37).

Les tissus peuvent se surinfecter par l'intermédiaire des bactéries du biofilm dentaire et des facteurs irritatifs directs.

L'observation des coupes histologiques réalisées à partir des biopsies d'accroissement gingival montre une acanthose épithéliale, une multiplication excessive des fibroblastes, et un tissu conjonctif contenant une importante trame de fibres de collagène liée à la perturbation du métabolisme des fibroblastes. (13, 23, 19,40).

Le traitement est le plus souvent chirurgical. Cependant, le taux de récidive est important, notamment dans les cas les plus sévères.

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.

L'objectif de ce travail est de rapporter la prise en charge d'un cas d'accroissement gingival généralisé sévère chez une patiente âgée de 13 ans prise en charge au service de Stomatologie de l'Hôpital de l'Amitié de Nouakchott (Mauritanie).

Pour atteindre cet objectif, ce travail est réparti en trois chapitres. Le premier concerne les rappels sur la gencive et les maladies gingivales, le deuxième a trait à l'étude de l'accroissement gingival et le troisième chapitre porte sur la présentation du cas clinique.

CHAPITRE I :
GENERALITES SUR LA
GENCIVE ET LES
MALADIES GINGIVALES

I- la gencive saine (7,8,32,27)

La gencive est une muqueuse qui recouvre les remparts alvéolaires et sertit les dents au niveau de leur collet. Elle est délimitée par le feston coronaire d'une part et la ligne de jonction muco-gingivale d'autre part.

1. Anatomie

La gencive peut être divisée en trois parties distinctes : la gencive marginale, la gencive papillaire et la gencive attachée.

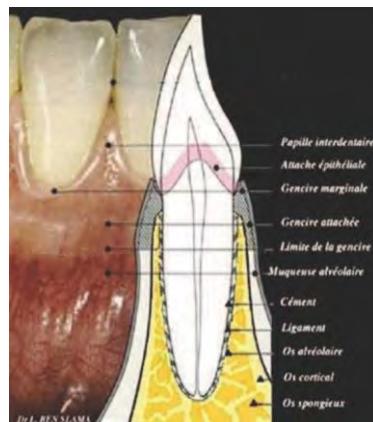


Figure 1: Vue anatomo-clinique et coupe sagittale de la dent et du parodonte. (Rateitschak K, Wolf HF, Rateitschak EM.2004) (32)

1.1. La gencive marginale

La 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.

1.2 La gencive papillaire

C'est la partie de la gencive libre qui occupe l'embrasure inter-dentaire. Les tissus gingivaux inter-proximaux sont situés entre le point de contact de deux dents voisines et le septum osseux inter-dentaire correspondant.

Entre les papilles vestibulaires et linguales, 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.

1.3 La gencive attachée

Elle prolonge la gencive libre en direction apicale. Elle est fixée aux procès alvéolaires par le biais du périoste. Elle est de texture granitée en peau d'orange et de consistance ferme. Sa hauteur peut varier entre 1 et 9 mm en fonction du secteur de l'arcade concerné. La gencive attachée se démarque de la muqueuse alvéolaire par la ligne de jonction muco-gingivale.

2. Histologie

Sur le plan histologique, la gencive est composée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif.

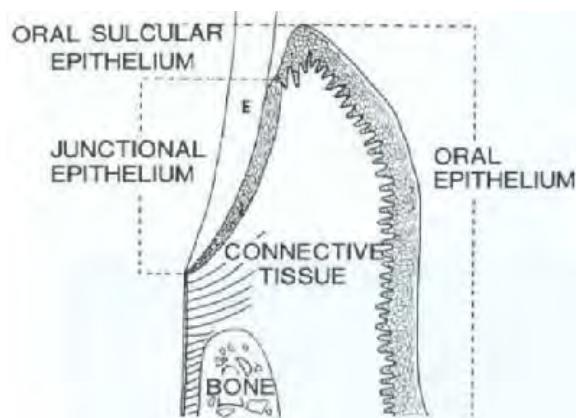


Figure 2: Coupe sagittale du parodonte. Histologie de la gencive (Jan Lindhe.1986) (33)

2.1. L'épithélium

On distingue trois épithéliums : l'épithélium oral, l'épithélium sulculaire, l'épithélium jonctionnel

2.1.1. L'épithélium oral

L'épithélium oral représente le versant vestibulaire, lingual ou palatin de l'épithélium sulculaire. Il commence au sommet de la gencive marginale pour se terminer à la jonction muco-gingivale. Il est classiquement composé de quatre couches cellulaires qui sont la couche basale, spineuse, granuleuse et cornée. A sa surface, on décrit des kératinocytes et des mélanocytes. Ces dernières sont des cellules dendritiques contenant de la mélanine protectrice contre les radiations ionisantes et donnant, chez certains sujets comme les Asiatiques, les Africains et les Hispaniques, une gencive « Pigmentée » (51, 31). L'épithélium oral recouvre les gencives marginales (dite aussi libre) et attachées. Il est stratifié, acanthosique et peut être recouvert d'une couche de kératine provoquée par la stimulation provenant des forces masticatoires. Sa plus grande épaisseur se situe au niveau du palais. La hauteur de cet épithélium est évidemment dépendante de la hauteur du tissu conjonctif sous-jacent appartenant à la gencive attachée. Cette hauteur tend à augmenter avec l'âge (1). Il faut environ 10 jours pour que les cellules de la couche basale parviennent à la surface (31). On observe également des cellules de Langerhans dont le rôle est crucial dans la présentation des antigènes aux cellules immunocompétentes (42). Les cellules sont réunies entre elles par des desmosomes et des ponts cellulaires.

2.1.2. L'épithélium sulculaire

L'épithélium sulculaire représente la partie interne de l'épithélium oral gingival non attaché à la surface dentaire. Il comprend les quatre couches cellulaires épithéliales classiques mais sans couche cornée bien définie. L'épithélium sulculaire commence au-delà des cellules les plus coronaires de

l'épithélium de jonction et se termine au sommet de la gencive marginale. L'épithélium sulculaire est squameux pluristratifié non kératinisé et donc relativement fragile. Il est en contact constant avec le biofilm bactérien sous-gingival ainsi qu'avec tous les éléments du fluide gingival avec lesquels il interagit de manière constante. La longueur de l'épithélium sulculaire sain varie de 0 à 4 mm selon les sujets, les dents et les sites (51).

2.1.3 L'épithélium de jonction

L'épithélium de jonction (aussi appelé épithélium jonctionnel) se compose des quelques couches de cellules épithéliales squameuses de type basal ou supra-basal parallèles à la surface dentaire et interposées entre la dent et le tissu conjonctif gingival. L'épithélium de jonction assure la sertissure du parodonte à la dent, isole et renseigne les autres tissus parodontaux sur la nature des éléments du milieu extérieur (51).

Les cellules de l'épithélium de jonction s'interposent entre la structure dentaire (email) et le tissu conjonctif gingival sous-jacent qu'elles protègent et informent. L'épithélium de jonction est sous le microscope, clairement différent de l'épithélium sulculaire. Il est non kératinisé, non différencié et ne présente pas de digitations acanthosiques (53). On observe entre l'email et l'épithélium de jonction une lame basale de 60 à 150 nm, sans *lamina densa* ou *lamina lucida* bien distincte. Cette lame basale est composée de collagène de type VIII, de laminine, de protéoglycans sulfatés et de glycosaminases sulfatées (39, 53). Parfois, on peut observer entre la lame basale et la surface dentaire, une cuticule de 15 u.m dense aux électrons et probablement d'origine sérique. A côté de cette « colle biochimique », la jonction cellules épithéliales/email est renforcée par des structures appelées hémidesmosomes (59). La jonction entre les cellules épithéliales est assurée par des desmosomes. Malgré ce système d'attache à la surface dentaire, la résistance au détachement de l'épithélium de jonction est

relativement faible (quelques dizaines de grammes) (39). Dans sa partie interne, l'épithélium de jonction est attaché aux cellules du tissu conjonctif gingival par l'intermédiaire d'hémidesmosomes et d'une lame basale identique à celle qui sépare deux tissus d'origine embryologique différente : présence d'une *lamina densa* et d'une *lamina lucida* avec hémidesmosomes. Dans la partie apicale de l'épithélium de jonction, on observe une à trois couches de cellules alors que, dans sa partie coronaire, on compte jusqu'à quelques dizaines de cellules épithéliales. Son épaisseur est d'environ 100 nm et sa longueur de 2 mm (29).

Le renouvellement des cellules épithéliales se fait par remplacement constant à partir des couches basales vers les couches superficielles par un mécanisme de desquamation (52). Sa desquamation est 50 à 100 fois plus rapide que celle de l'épithélium oral (53). Il faut noter que la moitié des cellules de l'épithélium de jonction est renouvelée entre 5 et 11 jours, ce qui le place en tête de tous les épithéliums de l'organisme humain (25). Il est restauré en 5 jours environ après avoir été détruit (gestes thérapeutiques chirurgicaux et non chirurgicaux) (51).

L'épithélium de jonction sain (ou assaini) est constamment infiltré de cellules inflammatoires (polymorphonucléaires neutrophiles, monocytes, macrophages, cellules de Langerhans) qui occupent de 1 à 3 % des espaces intercellulaires et attestent des sollicitations continues auxquelles sont soumis les tissus parodontaux (bactéries, virus, stimulations mécaniques au cours de la mastication de la phonation, des soins dentaires) (17).

2.2. Le tissu conjonctif

Le tissu conjonctif est constitué principalement par des fibres de collagène, une matrice interstitielle, des cellules, des vaisseaux sanguins et des rameaux nerveux. Les fibres de collagène maintiennent fermement la gencive marginale contre les dents et procurent une jonction serrée de la gencive attachée à la racine

dentaire et à l'os alvéolaire. Elles sont classées en fibres inter-dentaires, circulaires et trans-septales (44).

Les fibroblastes gingivaux constituent les principales cellules du tissu conjonctif gingival, ils synthétisent et秘ètent un certain nombre de protéines de haut poids moléculaire dont la plus abondante est le collagène. Plusieurs types de collagène constituent la partie fibreuse des tissus conjonctifs gingivaux (type I, II, III et IV) (11). A côté des fibroblastes, le tissu conjonctif gingival contient des leucocytes (neutrophiles, macrophages, monocytes, lymphocytes, mastocytes, plasmocytes) (38, 44). Ces cellules baignent dans une substance fondamentale composée principalement de glycoprotéines et polysaccharides (52).

Les fibroblastes participent à la physiologie des tissus conjonctifs par des processus successifs de construction/destruction en étant capables de synthétiser et de détruire le collagène (31). Chez l'individu ayant une bonne santé parodontale, les gènes codant la synthèse du collagène sont activés alors que ceux qui codent la production de métallo-protéinases (collagénases) ne sont activés que pour détruire le collagène vieilli (5). Lorsque le parodonte est sain, les fibroblastes synthétisent autant de collagène qu'ils en détruisent. Le capital de tissu conjonctif reste ainsi constant et suffisant pour remplir sa fonction.

Au cours de l'accroissement gingival cet équilibre est rompu ; l'accumulation de collagène en quantité importante dans la matrice extracellulaire serait due à une activité accrue des fibroblastes gingivaux associée à une diminution du taux de dégradation de la matrice extracellulaire (63). Cependant le mécanisme biologique exact de cette accumulation de collagène reste non élucidé.

3. Vascularisation et Innervation de la gencive (32)

La vascularisation de la gencive provient des branches des artères alvéolaires supérieures et inférieures : les artéries supra-périostées, les artéries inter-dentaires et les artéries du desmodonte. Ces branches proviennent de

l'artère maxillaire, branche de la carotide externe. Le drainage lymphatique suit habituellement la vascularisation et se fait essentiellement vers les ganglions sous-mandibulaires.

L'innervation de la gencive est assurée par des branches collatérales des branches maxillaires supérieures et inférieures du trijumeau.

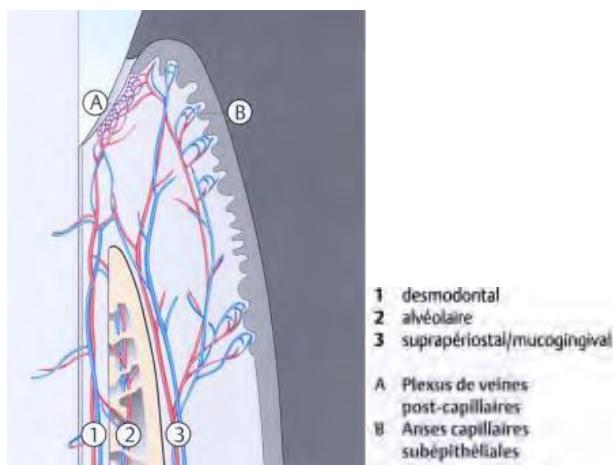


Figure 3: Coupe sagittale. Vascularisation du parodonte
(Rateitschak K, Wolf HF, Rateitschak EM.2004)

4. Aspect clinique d'une gencive saine (6,7)

La gencive saine ou assainie apparaît à l'examen clinique comme rose pâle, saumon ou corail. Cette coloration peut être modifiée en fonction de l'appartenance ethnique, du degré de kératinisation, de l'épaisseur du tissu conjonctif et de la richesse du plexus veineux sous-papillaire. Son aspect est piqueté en peau d'orange et fermement attaché aux structures sous-jacentes. Sa consistance est souple et élastique pour la partie libre, ferme et adhérente pour la gencive attachée. La gencive remplit l'espace inter-dentaire en formant une papille inter-dentaire qui prend la forme d'une pyramide lorsque les dents possèdent un point de contact. Le bord gingival est mince (en lame de couteau), réalisant une architecture déflectrice aux aliments.

L'introduction délicate d'une sonde parodontale avec une pression n'excédant pas 50g 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 ait d'incidence sur la santé parodontale au-delà de 1mm.

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

5. Physiologie de la gencive (34)

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, cément) contre les agressions du milieu buccal.

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 grâce aux 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. 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 tissu conjonctif 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.

II. Maladies gingivales

On regroupe sous le terme de maladies gingivales ou gingivopathies, toutes les affections atteignant le tissu parodontal superficiel. Elles peuvent être inflammatoires, dégénératives ou tumorales.

1. Définition

Les gingivopathies sont de maladies inflammatoires localisées ou généralisées au niveau du parodonte superficiel. Elles sont induites par le biofilm dentaire et peuvent être aggravées par des troubles systémiques, hormonaux, médicamenteux ou d'autres facteurs locaux (7).

2. Etiopathogénie

L'étiologie principale des gingivites est le biofilm bactérien, cependant d'autres éléments peuvent les favoriser comme les modifications hormonales, la prise de médicaments et les thérapeutiques iatrogènes. L'évolution vers la rupture de l'homéostasie gingivale peut être divisée en trois étapes, on parle de lésion initiale, précoce et établie (35,43).

2.1. Lésion initiale

La lésion initiale apparaît au niveau de la gencive après 2 à 4 jours de dépôt de plaque. Le dépôt bactérien provoque une légère inflammation. Celle-ci se traduit par l'augmentation de l'apport sanguin et une légère sécrétion de fluide gingival sulculaire. Ce fluide contient des marqueurs de l'inflammation. Les leucocytes polynucléaires migrent des vaisseaux vers le sulcus à travers l'épithélium jonctionnel et s'y accumulent empêchant ainsi la formation de la plaque bactérienne. Les lymphocytes restent confinés dans les tissus gingivaux (33).

La protection est assurée par l'immunité innée sécrétoire et les immunoglobulines (Ig A) sécrétées. Ces deux moyens de défense agissent contre la colonisation bactérienne et la formation du biofilm sous-gingival (45).

2.2. Lésion précoce

La lésion précoce survient environ une semaine après le dépôt de plaque c'est la gingivite débutante. Il est à noter une augmentation de la vascularisation de la zone. L'épithélium jonctionnel et sulculaire forment des invaginations devenant de plus en plus profondes. La perméabilité de l'épithélium jonctionnel est augmentée permettant aux neutrophiles de plus en plus nombreux de se diriger vers le sulcus gingival. Ils sont attirés par les produits bactériens. Leur rôle protecteur est dû à la phagocytose qui est facilitée par l'opsonification des bactéries. La population lympho-plasmocytaire est faible à ces stades réversibles de la maladie parodontale et dominée par les lymphocytes T. L'infiltrat inflammatoire augmente. Certains fibroblastes commencent à dégénérer et des fibres de collagène sont détruites sans qu'il y ait pour autant de perte d'attache ou d'os. La flore pathogène se met en place et la profondeur du sillon gingivo-dentaire augmente (fausse poche) (33).

2.3. Lésion établie

La lésion établie correspond à la gingivite établie. L'exposition plus longue des tissus aux microorganismes augmente l'état inflammatoire. L'épithélium devient de plus en plus perméable. L'excitation du fluide gingival sulculaire et la migration des PMNs (polymorphonucléaires neutrophiles) dans les tissus et le sulcus augmentent. La formation d'un œdème entraîne l'augmentation de la profondeur de la fausse poche. La destruction du collagène se poursuit, et on note également une forte présence de plasmocytes dans le tissu conjonctif. Ce type de lésion peut être stable pendant plusieurs mois ou années (33).

3. Classification des maladies gingivales

Il existe plusieurs classifications. La dernière classification est celle d'Armitage, publiée en 1999 (**tableau I**). Une partie de cette classification concernant les maladies gingivales est donnée ci-dessous:

Tableau I : Classification des maladies gingivales (Armitage, 1999) (3)

1-Les maladies gingivales induites par la plaque

- **Gingivite due exclusivement à la plaque avec ou sans facteurs locaux:**
- **Gingivite associée à un facteur systémique**

Gingivite gravidique, gingivite menstruelle, gingivite de la contraception, gingivite associée au diabète, gingivite associée à une leucémie, au sida.....).

- **Gingivite associée aux médicaments**
(antihypertenseurs, immunosuppresseurs, antiépileptique)
- **Gingivite associée à la malnutrition**
Gingivite associée à une carence en acide ascorbique

2-Les maladies gingivales non induites par la plaque

- **Origine virale** : gingivo-stomatite herpétique de primo-infection, infection type varicelle/Zona
- **Origine bactérienne spécifique**: Nesseria Gonorrhea, Treponema Pallidum, Streptocoques
- **Origine mycotique**: Candidose, histoplasmosse
- **Origine génétique**: fibromatose gingivale héréditaire
- **Troubles systémiques** lichen plan, pemphigus
- **Lésions traumatiques** chimiques, mécaniques et thermiques
- **Réaction à des corps étrangers**

3-La maladie gingivale nécrotique

La gingivite ulcéro-nécrotique

CHAPITRE II :

ACCROISSEMENT

GINGIVAL

I. Accroissement gingival

Dans ce chapitre nous expliquerons la notion d'accroissement gingival (gingival overgrowth) tirée de la littérature anglosaxonne, nous aborderons la description clinique et histologique des hyperplasies et hypertrophies gingivales, en mettant le point sur les différences existant entre ces deux entités cliniques, puis nous décrirons formes étendues non inflammatoires avant d'aborder la prise en charge.

1. Définition

L'accroissement gingival (gingival overgrowth) est une terminologie couramment utilisée pour une augmentation de la taille de la gencive. Il s'agit d'une description clinique de la maladie afin d'éviter les connotations pathologiques selon la littérature anglo-saxonne (37).

L'accroissement gingival peut être d'origine inflammatoire provoqué par le biofilm bactérien (on parle alors d'hypertrophie gingivale) ou d'origine non inflammatoire (on parle alors d'hyperplasie gingivale) (37, 56).

2. Etiopathogénie (46, 20, 54)

L'accroissement gingival présente des étiologies multiples. Il peut être d'origine inflammatoire, provoqué par le biofilm bactérien, les facteurs favorisants l'accumulation du biofilm ou entravant l'hygiène bucco-dentaire (malpositions dentaires, traitements orthodontiques, 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. D'autres facteurs peuvent également intervenir dans l'étiologie de l'accroissement gingival comme la prédisposition génétique, les hormones sexuelles, les maladies hématologiques dont la plus importante est la leucémie. Celle-ci peut être décelée précocement par une hyperplasie gingivale. Plusieurs médicaments sont susceptibles de provoquer un

accroissement gingival (cyclosporine, antagonistes calciques et certains antiépileptiques).

La pathogenèse de l'accroissement gingival est complexe et peut se faire par différents mécanismes selon les étiologies.

Elle peut se développer par la persistance de l'inflammation gingivale grâce à des facteurs locaux favorisant, un assèchement de la gencive dans le cas d'une respiration buccale et donc une diminution de sa résistance. Au cours de la puberté, la grossesse et la prise des contraceptifs oraux, le facteur hormonal joue un rôle dans la formation de l'accroissement gingival grâce à des récepteurs gingivaux spécifiques aux hormones, une immunosuppression et l'effet sur les vaisseaux sanguins et la kératinisation épithéliale.

L'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse est due à une augmentation de la composition matricielle collagénique et non collagénique et à une action sur les cytokines.

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, toutefois on peut dire que des facteurs héréditaires semblent intervenir sans qu'ils soient formellement établis.

3. Diagnostic

3.1 Description clinique (8, 37)

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 certains cas fibro- œdémateuse.

Le volume de la gencive est augmenté perturbant le contour festonné des collets et recouvrant une partie des dents. Les papilles inter-dentaires paraissent turgescentes et l'épaisseur de la gencive marginale est augmentée créant un rebord arrondi, épaissi et boursouflé. Cette architecture ne permet pas une déflection alimentaire correcte et favorise la stagnation alimentaire et l'accumulation bactérienne. La couleur de la gencive apparaît rouge bleutée ou violacée, saignant facilement au brossage et au sondage, et sa surface apparaît lisse et brillante (**figure 4**).

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 certains 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 (**figure 5**).



Figure 4 :Aspect clinique d'une hypertrophie gingivale :noter l'aspect inflammatoire de la gencive



Figure 5 :Aspect clinique d'une hyperplasie gingivale :noter l'aspect fibreux de la gencive

Source : Hôpital de l'Amitié Nouakchott (Mauritanie)

3.2 Description histologique (3, 8,9)

3.2.1 Hyperplasie gingivale

C'est un accroissement dû à une hyperplasie du tissu conjonctif et de l'épithélium avec des digitations épithéliales au sein du chorion fibreux, on observe aussi une multiplication excessive des fibroblastes, une augmentation de la synthèse du collagène, une substance extracellulaire amorphe abondante, un plasma cellulaire développé, avec une vascularisation abondante. Les lésions qui sont relativement fermes et roses ont un plus grand composant fibrotique avec une abondance de fibroblastes et de fibres de collagène.

3.2.2 L'hypertrophie gingivale

L'accroissement de la gencive prend un aspect exsudatif et prolifératif dû à l'inflammation chronique. En microscopie, on observe une prépondérance de cellules inflammatoires, avec un engorgement vasculaire, une nouvelle formation capillaire et des changements dégénératifs associés.

La différence entre l'hypertrophie gingivale et l'hyperplasie gingivale s'effectue sur le plan histologique.

4. Formes cliniques

Nous ne décrirons dans ce travail que les formes étendues non inflammatoires.

4.1. Hyperplasies gingivales iatrogènes médicamenteuses

Certains médicaments associés à une mauvaise hygiène bucco-dentaire peuvent être à l'origine, de la survenue d'une hyperplasie gingivale. Trois types sont décrits.

4.1.1 l'hyperplasie gingivale liée à la prise de nifédipine (Adalate ®)

La nifédipine ou Adalate® est un médicament utilisé dans le traitement de l'hypertension, de l'angor et des phénomènes de Raynaud. Il bloque l'entrée du calcium dans les cellules cardiaques et artérielles, favorisant ainsi leur relaxation, la baisse de la pression artérielle et une meilleure oxygénation du cœur. Il fait partie des inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines. Elle comprend de nombreux médicaments comme l'amlodipine (Amlor®), la felodipine (Flodil®) ou la nilardipine (Loxen®), qui peuvent eux aussi être responsables d'hyperplasies gingivales similaires à celles provoquées par la nifédipine (2).

L'hyperplasie gingivale due à la nifédipine est tantôt de consistance molle avec un liseré gingival érythémato-hémorragique et une lyse de l'os alvéolaire, tantôt de consistance ferme et lobulée (**figure 6**). Elle apparaît 2 à 4 mois après le début du traitement, et reste modérée. Cependant, il existe une gêne liée à son caractère fortement hémorragique. Après l'arrêt du traitement, elle régresse rapidement en moins de 3 mois, mais réapparaît dès les premiers jours de la reprise de nifédipine (2, 37, 60).



Figure 6 : Vue clinique d'une patiente sous Nifédipine
(Source : Hôpital de l'Amitié Nouakchott -Mauritanie)

4.1.2 l'hyperplasie gingivale liée à la prise de cyclosporine A (Néoral®)

La Cyclosporine A (Néoral®, Sandimmum®) est un immunosupresseur utilisé comme traitement anti rejet des allogreffes. C'est un polypeptide cyclique, issu d'un champignon microscopique (*Tolypocladium inflatum* Gams) qui a une capacité à inhiber la réponse immunitaire. Il bloque la calcineurine permettant ainsi de réduire la production par certains lymphocytes T4 de certaines cytokines dont l'interleukine 2. Cette dernière est un messager intervenant dans l'activation de nombreuses cellules immunitaires. Il peut aussi être utilisé dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome néphrotique, le psoriasis, la dermatite atrophique, l'uvéite ou encore l'aplasie médullaire.

L'hyperplasie gingivale due à la cyclosporine A est élective : Elle atteint essentiellement les papilles inter dentaires. Elle peut être diffuse ou localisée. Elle est de couleur rose pâle et de consistance ferme (**figure 7**). Elle survient, chez un grand nombre de patients traités, 3 à 4 mois après le début du traitement avec une intensité dépendante de la dose (2, 61).



Figure 7 : Vue endo-buccale montrant accroissement gingival chez un patient sous cyclosporine. Source : (Sibaut et coll., 2016) (56)

4.1.3 l'hyperplasie gingivale liée à la prise de diphenylhydantoïnate de soude (Dihydant®)

Le Diphenylhydantoïnate de Soude ou Dihydant® est un médicament utilisé dans le traitement des crises d'épilepsie. Il agit comme un régulateur de la conduction nerveuse et empêche les décharges répétitives et prolongées.

L'hyperplasie gingivale due au diphenylhydantoïnate de soude est très importante. Elle apparaît 2 à 3 semaines après le début du traitement, croît pendant 1 an avant de se stabiliser et régresse partiellement en 4 mois après son arrêt. Elle peut être généralisée ou affecter les deux tiers antérieurs du maxillaire ou de la mandibule. Sa fréquence est mal appréciée (3 à 72 %), mais semble plus élevée chez le jeune de moins de 25 ans (37).

Elle est de consistance ferme, de couleur rose, et contient en proportion variable de tissus fibreux et d'infiltrats inflammatoires. Des formes essentiellement fibreuses peuvent être retrouvées avec une importante activité fibroblastique (10, 12, 23).

4.2. Hyperplasies gingivales d'hémopathies (9,36, 49)

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

Les hyperplasies gingivales liées aux hémopathies présentent des aspects cliniques variés. L'hyperplasie peut être diffuse ou localisée, de couleur souvent rouge bleutée, saignant lors du moindre traumatisme. Elle est observée en cas de leucémie aiguë myélo-monocytaire ou monoblastique, mais plus rarement dans le cadre des autres leucémies. Elles sont observées chez l'adulte et résultent de l'infiltration médullaire par des cellules leucémiques. Les caractéristiques cliniques de cette atteinte sont essentiellement la fatigue, la pâleur des téguments, la fièvre, la survenue d'infections, de syndromes hémorragiques ou tumoraux.

Sur le plan histologique, la gencive est le siège d'un infiltrat leucémique. Sur le plan clinique, le diagnostic est posé devant la pâleur des muqueuses dues à une anémie, l'existence d'épistaxis, de gingivorragies, ou de pétéchies permettant de suspecter une thrombopénie, la présence de candidose, et la palpation d'une splénomégalie ou d'adénopathies. Il existe d'autres lésions associées aux hémopathies notamment des ulcérations. La confirmation du diagnostic sera effectuée par un service spécialisé, par la réalisation d'une NFS (Numération Formule Sanguine), d'une ponction sternale et éventuellement d'une biopsie gingivale.

4.3. Fibromatose gingivale héréditaire

Appelée également gencive éléphantiasique ou hyperplasie gingivale héréditaire (64) est une pathologie gingivale d'origine génétique caractérisée par une prolifération lente et progressive de la gencive kératinisée (14). Elle affecte les deux sexes avec une fréquence de 1 pour 750 000 (57).

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. La fibromatose gingivale héréditaire se transmet en général selon le mode autosomique dominant avec pénétrance incomplète mais la transmission autosomale récessive a également été rapportée (15). Elle peut être isolée ou en tant qu'élément d'un syndrome. La fibromatose gingivale syndromique est associée à d'autres symptômes telles que l'hypertrichose, le retard mental, l'épilepsie, la perte d'audition neurosensorielle 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 (55, 66) ou le

chromosome 5q au niveau des régions 13 et 22 (65). Sans pour autant déterminer le type de l'altération génétique.

L'hyperplasie peut être généralisée ou localisée à un ou plusieurs cadrants 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 (**figure 8**). 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 (18). Selon Bozzo, l'évolution de l'affection est rapide pendant la phase active de l'éruption dentaire et diminue à la fin de celle-ci (14). 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 (14, 22, 28).

La gencive fibromateuse présente une couleur rose normale. Elle est de consistance ferme et présente un état de surface lisse ou légèrement piquetée.

Il n'y a pas de saignement et généralement pas de symptomatologie. Cette fibrose affecte la gencive jusqu'à la jonction muco-gingivale.

L'analyse ultra structurale du tissu conjonctif montre la présence d'une quantité importante de matrice extra-cellulaire renfermant du collagène, de la fibronectine et des glycosaminoglycans (4). Cependant, le mécanisme biochimique exact responsable de cette accumulation de collagène reste non élucidé. Selon Tipton et coll (63), 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.



Figure 8 : Fibromatose gingival héréditaire (Sibaut et coll., 2016) (56)

5. Traitement

51. But

Le traitement de l'accroissement gingival a pour but l'élimination du tissu gingival en excès, permettant la restauration d'un contour gingival fonctionnel, esthétiquement harmonieux et compatible avec les manœuvres d'élimination du biofilm bactérien.

5.2. Moyens

5.2.1. Moyens non chirurgicaux : thérapeutique non chirurgicale

La thérapeutique non chirurgicale aura pour objectif de réduire ou d'éliminer l'inflammation (24), elle comprend :

- la motivation à l'hygiène bucco-dentaire,
- le détartrage,
- le surfaçage radiculaire,
- la correction des facteurs iatrogènes,

- la prise en charge des pathologies associées par un médecin traitant ou spécialisé,
- la modification des traitements médicamenteux en cours par le médecin traitant.

Une réévaluation de cette thérapeutique permettra d'une part de vérifier l'efficacité des manœuvres d'hygiène effectuées par le patient et d'autre part, d'apprécier le potentiel de cicatrisation des tissus. Enfin, la réduction de l'inflammation permettra d'intervenir dans de bonnes conditions (réduction du saignement peropératoire, meilleure manipulation des tissus qui seront plus fermes avec diminution des douleurs postopératoires) (24).

5.2.2. Moyens chirurgicaux : thérapeutique chirurgicale

L'acte chirurgical consiste à exciser les tissus excédentaires restant après la thérapeutique initiale par la gingivectomie-gingivoplastie.

La gingivectomie peut être réalisée à l'aide d'un bistouri électrique (electrotomie) ou d'un laser, mais le plus souvent elle est effectuée à la lame, selon les techniques conventionnelles.

L'electrotomie est un procédé simple et rapide mais le risque de lésions immédiates et permanentes est plus grand qu'avec les techniques conventionnelles .Une altération des tissus est probablement le résultat direct de la dénaturation des protéines, secondaire à un dégagement de chaleur (30, 37).

La gingivectomie au laser est peu saignante. L'œdème post opératoire, la cicatrice et les douleurs sont réduits mais la très bonne coagulation peut entraîner un retard de cicatrisation. Une légère atteinte osseuse ou tissulaire peut exister à cause de la chaleur (21, 26, 47, 50).

Les gingivectomies à biseau externe ou interne restent les techniques les plus utilisées. La première a été pendant nombreuses années le traitement de choix de l'accroissement gingival. Les douleurs postopératoires engendrées par une

cicatrisation de deuxième intention et une hémostase difficile à contrôler ont poussé les praticiens à utiliser la gingivectomie à biseau interne. Celle-ci offre l'avantage d'une cicatrisation de première intention procurant un confort post opératoire certain, les mesures d'hygiène pouvant reprendre très rapidement.

CHAPITRE III :

ETUDE DE CAS

CLINIQUE

1. Présentation de la patiente

Une patiente âgée de 13 ans, mauritanienne s'est présentée en consultation au service de Stomatologie de l'Hôpital de l'Amitié (Nouakchott- Mauritanie). Elle avait été référée par un chirurgien-dentiste en raison de l'accroissement important et inesthétique de sa gencive.

A l'interrogatoire la mère a révélé que les dents de sa fille n'avaient jamais fait leur éruption en bouche. Elle a également indiqué avoir consulté dans son village un infirmier d'état, un médecin et des tradi-praticiens.

2. Anamnèse

L'anamnèse locale n'a indiqué aucun traitement parodontal antérieur, ni de médication spécifique. La patiente se plaignait de difficulté à la mastication et d'un préjudice esthétique.

A l'anamnèse générale, la patiente ne présente aucune pathologie générale connue ni d'antécédents médico-chirurgicaux particuliers. Elle ne prend pas de médicament et aucun membre de sa famille n'est atteint par une augmentation du volume de la gencive.

3. Examen exo-buccal

L'examen exo-buccal a permis de mettre en évidence une asymétrie faciale, des lèvres proéminentes (profil d'oiseau), des sillons naso-géniens irréguliers, absence de cicatrice, de tuméfaction, d'adénopathie sous mandibulaire et cervico-faciale et de douleurs (**figure 9**).



Figure 9 : Vue exo-buccal

L'ouverture buccale est rectiligne sans déviation et d'amplitude normale. On ne note pas de claquement ni ressaut au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire.

4. Examen endo-buccal

L'examen endo-buccal a montré un accroissement gingival généralisé sévère intéressant aussi bien l'arcade maxillaire que mandibulaire et un recouvrement total des surfaces dentaires (**figure 10A**) sauf au niveau antérieur où on voit apparaître le bord libre des 11, 31, 32, 41 (**figure 10B**).

La gencive était de couleur rose, pigmentée, de consistance ferme, d'aspect fibreux et indolore, très adhérente aux tissus sous-jacents.



A



B

Figure 10 : A) vue endo-buccale bouche fermée montrant l'aspect fibreux de la gencive
B) vue endo-buccale bouche ouverte montrant l'émergence des bord libre des 11,
32, 31,41

5. Examen paraclinique

- Radiographie

Une radiographie panoramique a été réalisée, aucune lésion osseuse n'a été observée. Cet examen complémentaire a permis de noter la présence de dents de lait : 54, 55, 63, 64, 65 (**figure 11**).

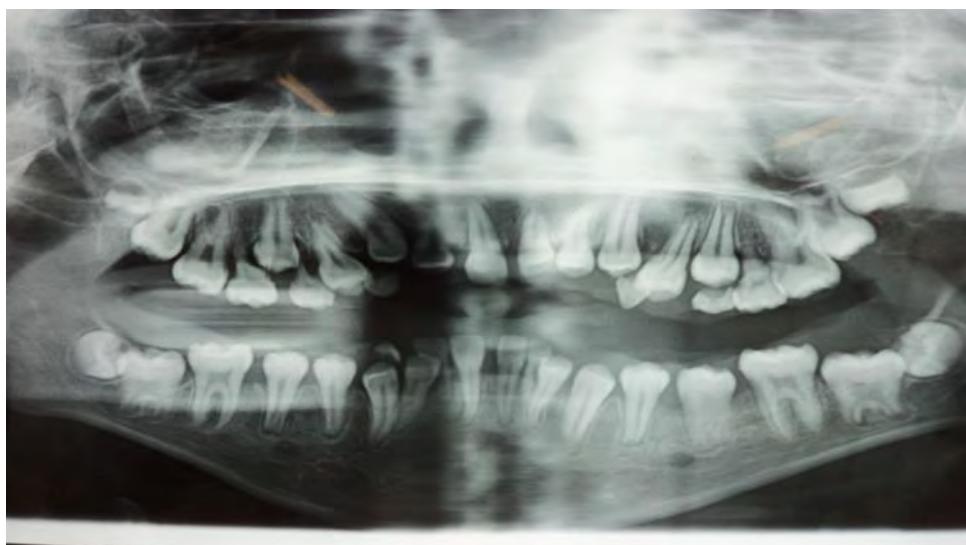


Figure 11 : Radio graphie panoramique dentaire noter la présence des dents de lait

-Bilan biologique

Les résultats de l'examen biologique n'ont révélé aucune anomalie :

HGB : 11.5 g/dl, GB 7.9 $10^3/\mu\text{L}$,

PLT : 175 , Glycémie à jeun 0,79g/l,

Urée 0.14g/l, Créatinine 6,6mg/l

Calcémie 97mg/l, Magnésium 18.3mg/l,

ASAT 14UI/L, ALAT 7 UI/L, TP 79%

L'aspect clinique de la lésion et l'absence de lyse osseuse, d'atteinte familiale ou de prise de médicament et le bilan biologique normal sont en faveur d'une hyperplasie gingivale idiopathique.

6. Traitement

Le traitement chirurgical a été réalisé sous anesthésie générale après une consultation pré anesthésique. Nous avons procédé à une gingivectomie à biseau externe à l'aide d'une lame 15 qui a permis d'exciser le tissu gingival au niveau des quatre cadans puis les extractions de la 54, 55, 63, 64, 65, ont été réalisées extemporanément. Le curetage du tissu de granulation a été réalisé à l'aide de curettes de Gracey sous irrigation à la Chlorhexidine à 0,2%. A l'aide du bistouri électrique nous avons réalisé l'hémostase et une plastie de la gencive pour avoir une gencive déflectrice (**figure 12**). Le pansement parodontal a été posé après l'intervention. Une prescription d'antibiotique (amoxicilline 1g 2 fois par jour pendant 7 jour), d'antalgique (paracétamol 500mg), de bain de bouche (Chlorhexidine à 0,2%), de pâte dentifrice et d'une brosse à dents chirurgicale a été effectuée.



Figure 12 : Vue clinique endo buccale post opératoire noter la zone cruentée laissée par la gingivectomie à biseau externe

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires a confirmé l'absence de malignité. Il s'agit selon l'anatomopathologiste d'une « lésion plynpoïde, recouverte par un épithélium malpighien légèrement hyperplasique parfois abrasé qui surmonte un abondant tissu conjonctif fibreux, parfois nodulaire avec des lymphocytes, des plasmocytes, des histiocytes et des cellules géantes multi-nucléées ».

La patiente a été revue une semaine plus tard pour déposer le pansement et les conseils d'hygiène rappelés.

La patiente a été mise dans un programme de thérapeutique de soutien tous les 3 mois d'abord pendant 15 mois. A 15 mois post opératoire aucune récidive n'a été observée (**figure 13**). Les séances de thérapeutiques de soutien ont été mises à 6 mois.

Un traitement orthodontique a été retenu comme thérapeutique associé du fait de la présence après la chirurgie des malpositions dentaires.



A

B

Figure 13 : A et B contrôle à 15 mois postopératoire

7. Discussion

L'accroissement gingival est une gingivopathie fréquente qui se caractérise, sur le plan clinique, par l'augmentation en volume des tissus gingivaux formant des pseudo-poches et sur le plan histologique, par une quantité anormale de substance fondamentale associée à une augmentation en volume et en nombre de cellules (37).

L'accroissement gingival n'est pas sans répercussions cliniques. Au contraire dans les cas sévères, il peut entraîner un problème esthétique, perturber la fonction masticatoire, retarder l'éruption dentaire et rendre délicat le maintien d'une hygiène bucco-dentaire adéquate favorisant ainsi une activité carieuse élevée.

C'est une pathologie qui touche beaucoup plus le sexe féminin que masculin (56). En 2014, Bergane et coll., ont montré que sur 370 patients présentant un accroissement gingival, 254 (68,65%) était de sexe féminin. Cette prédisposition pourrait être due aux modifications hormonales observées chez la femme (8).

Dans le cas clinique que nous présentons, il s'agit d'une hyperplasie gingivale généralisée sévère idiopathique. En effet, l'aspect clinique de l'accroissement gingival, l'entretien avec la mère de la patiente (qui n'a révélé aucune prise de médicament, aucune atteinte d'un autre membre de la famille) et un bilan

biologique normal ont permis de poser le diagnostic. Lequel a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique du tissu gingival excisé. Celui-ci a montré un épithélium malpighien légèrement hyperplasique recouvrant un abondant tissu conjonctif fibreux. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Bozzo et coll en 2000 (14). La pathogenèse de cette accumulation de collagène reste non élucidé. Les fibroblastes participent à la physiologie des tissus conjonctifs par des processus successifs de construction/destruction en étant capables de synthétiser et de détruire le collagène (31). Au cours de l'accroissement gingival, cet équilibre est rompu. L'accumulation de collagène en quantité importante dans la matrice extracellulaire serait due à une activité accrue des fibroblastes gingivaux associée à une diminution du taux de dégradation de la matrice extracellulaire (63). L'accroissement gingival apparaît souvent au cours de la dentition permanente, mais peut s'observer au moment de l'éruption des dents temporaires ou plus rarement dès la naissance (18). Chez notre patiente, l'accroissement gingival est apparu au moment de l'éruption des dents temporaires. Selon Bozzo et coll en 2000, l'évolution de l'accroissement gingival est rapide pendant la phase active de l'éruption dentaire et diminue à la fin de celle-ci (14). 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 (14,22).

Le diagnostic différentiel a été fait avec l'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse dans laquelle le phénomène est induit par la prise de médicaments spécifiques (phénytoïne, cyclosporine, nifédipine) et la gencive est généralement moins fibreuse et plus inflammatoire (51, 56). En effet, la maman n'a rapporté aucune prise de médicament susceptible d'entrainer une hyperplasie gingivale. Le diagnostic de fibromatose gingivale héréditaire a également été écarté car en plus du caractère héréditaire, celle-ci est souvent associée à d'autres symptômes tels que l'hypertrichose, le retard mental, l'épilepsie, la perte d'audition neurosensorielle progressive et les anomalies des extrémités, en particulier des doigts et des orteils. La fibromatose gingivale concerne surtout les

zones linguales et palatines de la gencive des dents postérieures (14). Par ailleurs, l'entretien avec la maman n'a révélé aucune atteinte d'un autre membre de la famille. Tous ces éléments nous ont permis de poser le diagnostic d'hyperplasie gingival idiopathique. Chlyah et coll., ont montré que dans l'étude du Pedigree familial deux critères plaident en faveur d'une transmission autosomique récessive mettait en évidence, une forte proportion de consanguinité et l'absence de passage de génération à génération (20).

Autres possibilités qui entrent en ligne de compte dans le diagnostic différentiel: les hyperplasies gingivales liées à une agranulocytose, à une leucémie, aux lymphomes malins non-hodgkiniens ou encore à la manifestation orale d'une tuberculose. Une biopsie devrait toujours entrer en ligne de compte, notamment lorsque l'hyperplasie gingivale doit être différenciée de la manifestation orale d'une maladie systémique (56). En raison du caractère diffus de l'hyperplasie gingivale de cette patiente, le diagnostic d'épulis fibreuse ou granulome à cellules géantes n'entrait pas en ligne de compte.

Quand l'hyperplasie est minimale, un détartrage soigneux des dents associé à une hygiène correcte peut être suffisant. Lorsque la lésion est importante, les répercussions cliniques imposent une intervention chirurgicale. Celle-ci consiste en l'élimination du tissu gingival excédentaire par gingivectomie-gingivoplastie (22, 41).

L'aspect clinique de l'hyperplasie gingivale ainsi que la motivation de la patiente très gênée par son apparence nous ont amené à opter pour une approche chirurgicale. En raison du caractère diffus et fibreux de l'hyperplasie gingivale nous avons décidé d'intervenir sous anesthésie générale. Celle-ci nous permet d'intervenir en un seul temps chirurgical mais aussi nous procure un confort non négligeable. Elle nous a permis de réaliser aussi bien la gingivectomie à biseau externe que l'extraction des dents de lait extemporanément.

Bien que la gingivectomie à biseau interne procure un confort post opératoire pour le malade et une reprise rapide des mesures d'hygiène, nous avons réalisé la gingivectomie à biseau externe pour des raisons de maîtrise de la technique. Le marquage des points sanguins a été difficile surtout au niveau des zones postérieures où il a été difficile de matérialiser le fond des poches. L'excision du tissu gingival a été réalisée avec la lame 15 au niveau des quatre quadrants puis un curetage du tissu de granulation a été effectué avec les curettes de Gracey sous irrigation à la Chlorhexidine à 0,2%. En effet, les propriétés cationiques de la Chlorhexidine, lui permettent de se lier à la muqueuse buccale, aux surfaces dentaires et aux mucines salivaires chargées négativement. Cet effet rémanent et cumulatif forme ainsi un réservoir de Chlorhexidine mobilisable (16).

L'hémostase et le remodelage de la gencive a été réalisée avec le bistouri électrique ce qui a permis, d'obtenir une gencive déflectrice. La thérapeutique non chirurgicale n'a pu être effectuée en raison de recouvrement total des surfaces dentaires.

Un contrôle effectué à 15 mois post opératoire n'a montré aucune récidive. Cette absence de récidive est probablement due au respect par la patiente des mesures d'hygiène mais également aux contrôles périodiques effectués.

La cicatrisation se fait par seconde intention. La gingivectomie à biseau externe laisse une plaie du tissu conjonctif ou 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. L'épithélium de jonction est restauré en 5 jours environ après avoir été détruit par les gestes thérapeutiques chirurgicaux et non chirurgicaux (51). Les cellules épithéliales augmentent en nombre au bord de la plaie dès la première heure. Durant la 2ème journée elles commencent déjà à migrer sur la surface conjonctive qu'elles colonisent par îlots. Ce processus s'intensifie et au 7ème jour la plaie est presque entièrement

recouverte. Après une quinzaine de jour la kératinisation est complète, l'épithélium est mature. La cicatrisation est terminée au environ du 35éme jour (7).

La récidive est le problème le plus commun dans la gestion de l'accroissement gingival. Une irritation locale résiduelle, des conditions systémiques ou héréditaires sont les facteurs responsables. La forme la plus récidivante des accroissements gingivaux non inflammatoires est la fibromatose gingivale héréditaire (14). Pour éviter ces récidives, certains auteurs ont recommandé non seulement l'excision du tissu gingival en excès mais aussi un programme de thérapeutique de soutien rigoureux (22). Ainsi, nous avons revu notre patient pour des séances de contrôle à intervalle de 3 mois pendant 15 mois.

En 2012, Rashmi et coll., ont comparé les taux de récidive après la gingivectomie au bistouri et la chirurgie au laser. Ils ont constaté que la récidive était moins fréquente et mineure après traitement au laser. Ils concluent que la technique chirurgicale est l'un des facteurs déterminants dans la récidive des accroissements gingivaux (48).

Du fait de l'existence après la chirurgie de malpositions dentaires, un traitement orthodontique a été retenu comme thérapeutique associée pour rétablir un cadre anatomique et occluso-fonctionnel favorable à une bonne maintenance parodontale. Chez notre patiente Le traitement orthodontique peut alors commencer sous surveillance parodontale stricte. Les soins parodontaux de soutien se feront à intervalles réguliers. Ils comprendront une évaluation de la qualité du contrôle de plaque car, chez les patients ayant présenté un accroissement gingival le taux de récidive est important.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'accroissement gingival est une gingivopathie fréquente qui se caractérise, sur le plan clinique, par l'augmentation en volume des tissus gingivaux formant des pseudo-poches et sur le plan histologique, par une quantité anormale de substance fondamentale associée à une augmentation en volume et en nombre de cellules.

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine de l'accroissement gingival et nécessitent parfois une prise en charge rapide. Le clinicien doit donc avoir une approche diagnostic rigoureuse, surtout en cas d'accroissement gingival survenant de façon isolée.

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

A l'heure actuelle, l'instauration d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et l'élimination des facteurs étiologiques semblent être les seuls moyens pour faire face à cette pathologie. Une fois que l'accroissement installé, le praticien doit instaurer un contrôle de plaque rigoureux et détartrer régulièrement. Mais, souvent, l'excès de tissu doit être supprimé chirurgicalement par gingivectomie-gingivoplastie. Le suivi doit se faire de façon périodique et sur plusieurs années pour détecter d'éventuelles récidives.

RÉFÉRENCES

1. **Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R.** Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. *J Periodontal Res* 1981 ; 16 : 595-9.
2. **Andrieux C, Bidault P.** Hypertrophie gingivale médicamenteuse. *Rev Odont Stomat* 2010;39:302-311.
3. **Armitage G.** Development of a classification for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.* 1999; 4:1-6.
4. **Barros S, Merzel J, DE Araujo V, Bozzo L.** Ultrastructural aspects of connective tissue in hereditary gingival fibromatosis. *Oral Surg* 2001;92:78-82.
5. **Bartold PM, Narayanan AS.** Biology of the periodontal connective tissues. Chicago : Quintessence Publishing Co Inc 1998.
6. **Bennasar C, Bousquet P, Orti V, Gibert P.** Examen clinique des parodontites. *Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10* Editions : Scientifiques et Médicales, Elsevier 2005.
7. **Bercy P, Tenenbaum H.** Parodontologie du diagnostic à la pratique. Édition (De Boeck) .ISBN 2-8041-2286-7.p 13-14-21-49.
8. **Bergane M, Ouanza A.** Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales au niveau du service de parodontologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen. Université Abou Belkaid-Telecen 2014.
9. **Bethsabée Moehrel.** Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge. Université de Lorraine, Faculté de Chirurgie Dentaire Année 2013, p65-70.
10. **Bimstein E, Matsson I.** Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent* 1999;21(3) :186-191.
11. **Birkedal-Hansen H.** Proteolytic remodeling of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1995 ; 7 : 728-35.
12. **Bittencourt I, Moliterno L, Ribeiro D, Sampario R.** Hereditary gingival fibromatosis: Review of the littérature and case report. *Quintess Int* 2000; 31:415-418.
13. **Boudat MA, Kerebel B.** La gingivite hyperplasique du Di-Hydan. Etude semi-quantitative et ultrastructurale. *J Parodontol* 1985 ; 4 :301-310.
14. **Bozzo L, D'Almeida, Scully C, Aldred M.** Hereditary gingival fibromatosis: Report of an extensive four -generation pedigree. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:452-454.
15. **Bozzo L, Machado M, Almeida O, Lopes M, COLETTA R.** Hereditary gingival fibromatosis:Report of three cases. *J Clin Pediat Dent* 2000; 25:41-46.

16. **Brightman LJ, Terezhalmay GT, Greenwell H, Jacobs M, Enlow DH.** The effects of a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse on orthodontic patients aged 11 through 17 with established gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991 ; 100 ; 324-329.
17. **Brill N, Krasse B.** The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket. *Acta Odontol Scand* 1958 ; 16 : 233-245.
18. **Brown R, Trego P, Weltman R, Pinero G.** Treatment of a patient with hereditary gingival fibromatosis: A case report. *Spec care Dent* 1995;15(4):149-153.
19. **Butler RT, Karlwurf KL, Kaldahl WB.** Durg-induced gingival Hyperplasia: phenytoin, cyclosporin, and nifedipine. *J Am Dent Ass* 1987 ; 114 :56-60.
20. **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.
21. **Convissar RA.** The biologic Rationale for the Use of Lasers in Dentistry *Dent Clin N Am* 2004; 48(4):71-94.
22. **Cuest A,Carneo R, Bornancini C.** Hereditary Generalised Gingival Fibromatosis associated with hypertrichosis: Report of five cases in one family. *J oral Maxillo-Fac Surg*1988;46:415-420.
23. **Daly TD, Wysocki GP, Day C.** Clinical and pharmacologic correlations in cyclosporin induced gingival hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1986,62 :417-421.
24. **Danan M, Dridi SM.** Les gingivectomies. *Réal Clin* 2000 ; 11 (2) : 169–179.
25. **Demetriou NA, Ramfjord SR.** Premitotic labelling and inflammation in the gingiva of rhesus monkeys. *J Periodontal Res* 1972 ; 7 : 606-613.
26. **Dezile B.** Les lasers en odonto-stomatologie principe de fonctionnement. *Chir Dent Fr* 1995;736:17-23
27. **Dominique GUEZ.** Le parodonte sain. *Réalités cliniques Vol.* 2000 ; 11 (2) :135-147.
28. **Doufexi A, Mina M, Ioannidou E.** Gingival overgrowth in children: Epidemiology, pathogenesis and complications. A literature review. *J Periodontol*, 2005; 76 (1): 3-10.
29. **François Vigouroux.** Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson 2011, (Notion de base, p3-5), (Techniques de chirurgie parodontale, p102-107).
30. **Frank RM, Foire-Donno G, Cimasoni G, Olgivie A.** Gingival reattachment after surgery in man : an electron microscopic study. *J Periodontol* 1972 ; 43 : 597-605.
31. **Hassel TM.** Tissues and cells of the periodontium. *Periodontology* 2000, 1993; 3: 9-38.
32. **Herbert F. wolf.** Parodontologie Masson 3eme édition, 2004, DGP.p 9.
33. **Jan Lindhe,** Manuel de parodontologie clinique. Edition CdP, 1986. p 5.
34. **Klewansky P.** Abrégé de parodontologie. Edition Masson, Paris, 1985: 198p.

- 35. Klewansky P.** Etiologie des parodontopathies. Inf. Dent., 1984; 6: 22 – 28.
- 36. Lafon A, 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.
- 37. Liebart M., Borghetti A.** L'accroissement gingival secondaire à la prise de médicaments. J parod implant orale 2000;19(4):385-396.
- 38. Listgarten MA, Lindhe J, Hellden L.** Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease, clinical, microbiological and histological observations. J Clin Periodontol 1978 ; 5: 246-271.
- 39. Listgarten MA.** Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. In : Melcher AH, Zarb GA (eds). Gingival epithelium. Oral sciences reviews. Munksgaard, 1972 ; 1: 3-68.
- 40. Mariani G, Calastrini C, Carinci F, Marzola R, Calura G.** Ultrastructural features of cyclosporin A induced gingival hyperplasia. J Periodontol 1993 ; 64 :1092-1097.
- 41. Michelle Moffitt, Davide Bencivenni, DDS, MS, Robert C.** Treatment Modalities for Drug-Induced Gingival Enlargement. The Journal of Dental Hygiene 2012; 3 (3): 5.
- 42. Newcomb G, Seymour C, Powell R.** Association between plaque accumulation and Langerhans cell numbers in the oral epithelium of attached gingiva. J Clin Periodontol 1982; 9: 297-304.
- 43. Page RC, Schroeder HE.** Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab Invest 1976 ; 33 : 235-249.
- 44. Page RC, Schroeder HE.** Periodontitis in Man and other animals. A comparative review. Bale : Karger, 1986.
- 45. Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, Hall WB.** Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. J Periodontal Res 1975; 10 : 51.
- 46. Perrin MJ, Abjean JF, Michel.** Les hyperplasies gingivales. Étiologie. diagnostic. traitement. Questions d'Internat en Parodontologie ; université de rennes.
- 47. Pick RM, Colvard MD.** Current status of laser in soft tissue dental surgery. J Periodontol 1993 ; 64 :589-602.
- 48. 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, (CO2) Laser. J Oral Health Comm Dent 2012; 6(1) :34-42.
- 49. Reenesh M, Munishwar S, Rath SK.** Generalised Leukaemic Gingival Enlargement. J Oral Maxillofac Res 2012; 3 (3):5.

- 50. Roed-Petersen B.** The potential use of CO₂ laser gingivectomy for phenytoin-induced gingival hyperplasia in mentally retarded patients. *J Clin Periodontol* 1993; 20:729-731.
- 51. Schroeder HE, Listgarten MA.** The gingival tissues: the architecture of the periodontal protection. *Periodontology* 1997; 13: 91-120.
- 52. Schroeder HE.** Handbook of microscopic anatomy. Vol. 5. The periodontium. Berlin: Springer-Verlag, 1986:313-23.
- 53. Schroeder HE.** The junctional epithelium: origin, structure, and significance. A review. *Acta Med Dent Helv* 1996; 1:155-167.
- 54. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JR.** The pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1994;23:165-175.
- 55. Shashi V, Pallos D, Pettenati M, Cortelli J, Fryus J.** Genetic heterogeneity of gingival fibromatosis on chromosome 2p. *J Med Genet* 1999;36:683-686.
- 56. Sibaut V, Vigarios E, Tavitian.** Accroissement gingivaux : approche pragmatique. *Annales de dermatologie et vénéréologie* 2016;143:467-481.
- 57. Singers, Goldblattj, Hallam L, Winters J.** Hereditary gingival fibromatosis with a recessive mode of inheritance. Case reports. *Aust dental J* 1993;38(6):427-432.
- 58. Sooriyamoorthy M, Gower D.B.** Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J. Clin. Periodontol* 1989,16(4):201-208.
- 59. Ten Cate AR.** Oral histology. Development, structure, and function. Saint Louis, Toronto, Londres: The CV Mosby Co1980.
- 60. Tenenbaum H.** Pathologie générale et parodont. *Encycl Méd Chir, Odontologie*, 23-447-A-10, 2003, 6 p.
- 61. Thomas M, Hassell, Arthur F, Hefti.** Drug-Induced Gingival Overgrowth: Old Problem, New Problem. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 1991; 2(1):103-137.
- 62. Thomasson JM, Ellis JS, Seymour RA.** Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. *J Peridontol* 1995;66:742-746.
- 63. Tipton D, Dabbous M.** Autocrine transforming growth factor b stimulation of extracellular matrix production by fibroblasts from fibrotic human gingiva. *J Periodont* 1998;69:609-619.
- 64. Wynne S, Aldred M, Bartold M.** Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth- a new syndrome. *J Periodont* 1995;66:75-79.
- 65. Xiao S, Bu L, Liu J.** A new locus for hereditary gingival fibromatosis (GINGF2) maps to 5q13-q22. *Genomics* 2001; 74:180-185.

66. Xiao S, Bu L, Wang Y, Zhu I, Lei H, Hu L, Zhao G, Kong X. Refinement of the locus for autosomal dominant hereditary gingival fibromatosis (GINGF) to a 3.8-cM region on 2p21. *Genomics* 2000;68:247-252.