

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث
العلمي
جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

Département de Médecine Dentaire
N° d'ordre :.....

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté et soutenu publiquement :
Le 06/07/2022

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

Thème :

**ACCROISSEMENT GINGIVAL INDUIT PAR LES
MÉDICAMENTS**

Réalisé et représenté par :

AMARA Milissa
BETTIOUI Warda Rania
BOURSSOUTI Hayat

CHALABI Dounia
DENDANI Hanna
DJATIT Imene

Encadrés par :

Dr OUNNACI H.

Composition du jury :

Docteur CHEHRIT O.
Docteur OUNNACI H.
Docteur IDINARENE L.
Docteur HERBANE G.

MAHU Faculté de Médecine UMMTO
Assistante CHU de Tizi-Ouzou
MAHU Faculté de Médecine UMMTO
MAHU Faculté de Médecine UMMTO

Président
Promotrice
Examinateur
Examinatrice

Année universitaire 2021-2022

Remerciements

Tout d'abord nous remercions le bon Dieu pour sa bienveillance.

A notre promotrice, Dr Ounnaci H.

Assistante en parodontologie au CHU de Tizi-Ouzou

Nous vous remercions de nous avoir aidées à mener à bien ce mémoire, vous n'avez jamais lésiné ni sur votre temps, ni sur votre savoir, tout au long de ce travail.

Puissiez-vous trouver l'expression de notre sincère gratitude et notre plus grand respect. Puisse ce mémoire être à la hauteur de vos attentes.

Au Dr Chehrit O.

Maitre assistant en parodontologie,

Chef de service de parodontologie ,CHU de Tizi Ouzou

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de mémoire.

Au Dr Idinarene L.

Maitre assistant en parodontologie au CHU de Tizi-Ouzou,

Pour nous faire l'honneur d'accepter de participer à ce jury et examiner notre travail.

Nous vous remercions vivement pour vos conseils qui nous ont guidé, et de répondre à nos questions durant notre travail.

Au Dr Herbane G.

Maître-assistante en pathologie et chirurgie buccales au CHU de Tizi-Ouzou,

Vous nous avez honoré d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire de fin d'étude, Veuillez trouver ici, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Enfin, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Comme chaque début à une fin, voici venu le jour de clôturer ce long cursus rempli d'émotions, de réussites et d'échecs.

Avant tout c'est grâce à Dieu que je suis là , merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, l'ambition et la volonté d'aller jusqu'au bout de mon rêve , et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "merci" .

Je dédie ce travail à :

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

A ma mère HAKIMA, celle qui m'a donné vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite merci pour tout l'amour que tu m'as apporté, je ne serai pas là aujourd'hui sans toi, merci pour tous les sacrifices consacrés afin de me soutenir dans l'ensemble de mes projets.

A mon père KAMAL, tu m'as toujours soutenue, rien au monde ne vaut les efforts fournis pour mon éducation et mon bien être.

À mon frère et sœur, TOUFIK et NESRINE, toute ma reconnaissance pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mon cursus.

À DR.OUNNACI, merci de partager avec nous votre savoir, tout au long de l'élaboration de ce mémoire vous nous avez guidées et éclairées.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse affection.

À DR.KHENNOUF, DR.SAIDI, DR .MAHAMMED, merci pour tout ce que vous m'avez appris, vos efforts, votre soutien, votre gentillesse, je ne les oublierai jamais, vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance dans vos cabinets.

En témoignage de mon affection filiale et ma reconnaissance pour tous vos efforts.

-À RANIA, HANNA, IMENE, HAYAT, DOUNIA, avec lesquelles on a veillé à ce que ce travail soit à la hauteur, malgré les hauts et les bas on est toujours restées une belle équipe.

-À ma copine Yasmine .

- À tous nos enseignants.

- À tous nos camarades de promotion.

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

À tous ceux qui me sont chères.

À tous ceux qui m'aiment.

À tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail.

Milissa.

Avant toute personne et toute lettre, la grâce revient à dieu seul Je dédié ce travail à :

Ma mère Rachida,

Merci pour tout l'amour que tu m'as apporté, Merci pour tous les sacrifices effectués afin de me soutenir dans l' ensemble de mes projets, je t'aime maman.

Mon père Nourdine,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous, vous êtes le meilleur papa du monde.

Mes sœurs Yousra, Djouria et mon frère Idrisse je vous aime énormément que Dieu vous garde pour moi.

Mes grands parents Malika et Zoubir pour leurs soutien et amour.

Tous mes amis

surtout Yacer,Idriss,Imen, Hayet, Amira, Nassima, Hana,Neama pour les moments agréables que nous avons passé ensemble.

Mes collègues

Imene, Hayet, Hana, Milissa, Dounia

Mes oncles, mes tantes, mes cousins, et cousines.

Docteur Ounnaci,

Merci de m'avoir tenue la main et de m'avoir toujours guidée et orientée

Un spécial et grand merci à Amine d'avoir été là à mes côtés. Merci pour tes conseils, pour ta patience et ton soutien.

Rania <3

Je tiens à remercier ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la foi et de m'avoir permis d'en arriver là.

Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents, pour leur amour inestimable, leur tendresse, leur confiance, leur soutien, leurs sacrifices et leurs prières tout au long de mes études. Que Dieu le Très Haut, leur accorde santé, bonheur et longue vie.

A mes grands-parents Baba Kaci ,Louanes ,baya que dieu les accueille dans son vaste paradis et mani Djoher que dieu la garde pour nous.

A mes chères sœurs Naima, Amira, pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

A mes très cher frères Sofiane et Mourad et Mimo que j'aime profondément.

A mes beaux-frères Ghiles et Hicham.

A mes belles sœurs Ouasila et Malia.

A mes nièces Salsabil, Alaa, élia, zina, Soufia,Israa et mon neveu Mouaad.

A ma tante Bahia et mes cousines Bouchra, Wissem, Sihem, Feriel, Athara, Malek et mes cousins Rayen et Hietem.

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

A mes amies, plus particulièrement Yamina, Imene, Rania, Monira, Nassima, Donia, Yousra, Maissa, Samah, Lynda, Assma, Lisa pour les moments agréables que nous avons passé ensemble.

A toutes mes abonnées d'OLLE COLLECTION ❀

A mes collègues Mellisa et Hanna.

A notre promotrice Docteur Ounnaci, pour sa patience et son soutien qui nous ont été précieux afin de mener notre travail à bon port.

A mes enseignants du lycée Amara et Ighilagha et Gourmit.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible.

Et le meilleur pour la fin à mon cher mari je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve. Tu m'as toujours encouragé, incité à faire de mon mieux, ton soutien m'a permis de réaliser le rêve tant attendu Merci ♥.

Hayet.

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" YaKayoum";

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 Wahiba, en témoignage de notre grande affection et de mon profond attachement.

À mon père Abdkader , 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.

À mes grands-parents Mohamed et Omar, Houria et Fatma Zohra que dieu les accueille dans son vaste paradis.

À ma chère sœur Rania pour son encouragement permanent et son soutien moral.

À mes très chers frères Hakim, Yacine que j'aime profondément.

À mes belles sœurs Sawsane ,Amira.

À mes tantes sadjiya, Nacima, Saida, Samia, Nadia, Hafida. À tous les membres de ma famille, petits et grands.

À mes amies, plus particulièrement Zahra, Mounira, Sarah, Asmaa, Hanane, Imane, Hayet ,Hiba,khadidja, Meriem pour les moments agréables que nous avons passés ensemble.

À mes collègues Hanaa, Milissa, Rania.

À notre promotrice Docteur Ounnaci, pour sa patience et son soutien qui nous ont été précieux afin de mener notre travail à bon port.

À Dr BENIYAD,Dr IGOUDJIL merci pour vos aides.

À tous les membres de ma promotion, je garderai de bons souvenirs de vous.

À tous mes enseignants, depuis le primaire jusqu'à mon cursus universitaire.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

Dounia.

Je tiens à dédier cet humble travail à :

ALLAH

Le méxicordieux, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés

mes chers parents,

Quoique je fasse ou quoique je dise je ne saurais montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présent à mes cotés pour me consoler quand il fallait. Puisse le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

ma tante,

T es une seconde mère pour moi, merci pour tout l'amour que tu m'as apporté.

ma sœur ikhlas et mes frères akram et youcef,

Sachez que vous comptez beaucoup pour moi, et que j'apprécie tous vos encouragements et votre amour. Tous mes vœux de bonheur, santé et de réussite

mes collègues imane,dounia,rania,hayet et milissa

Je vous souhaite une belle réussite dans vos projets et beaucoup de bonheur, et surtout une belle et longue amitié, je vous remercie pour tous les beaux souvenirs

Un grand merci a Dr OUNACI, merci pour vos conseils et pour votre patience

tout mes amis, et les belles personnes que j'ai rencontré

fatima,bissou,racheda,khensaa,amel ,milissa,amina,sarah,simou,mimi, meroua et kmaria ,amina ,ratiba,meriem et manel et lydia,kaouter

A Dr kerfi ,Dr hamani et Dr anis, Dr djaid et Dr oucif ,

Merci de m'avoir appris tant de choses, merci pour vos conseils je vous en suis sincèrement reconnaissante

A tous mes camarades de promotion, sans qui toutes ces années d'études n'auraient pas été les mêmes

Hana.

Merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'arriver à ce jour, la force d'y croire, l'ambition et la volonté d'aller jusqu'au bout du rêve.

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, son soutien moral, spirituel et sa tolérance durant toutes mes années d'études, que ce travail soit le témoignage de tout mon amour.

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

A mon grand père Mohamed, ma grand- mère Baya votre soutien et fierté en moi m'ont fait toujours un plaisir, que dieu ne me prive pas de vous.

A mon grand-père DJELLAD Rabah, ma grand- mère CHERIFI Wiza, symbole de courage et fierté, que dieu les accueille dans son vaste paradis.

A mon frère Anis, mes sœurs Samia, Yamina, Maroua, mes beaux frères Nadjim et Mohamed, toute ma reconnaissance pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mon cursus, Merci pour vos conseils, pour votre patience j'avoue que je vous aime

A mon neveu Djawad et ma nièce Nourhane, mes petits amours.

A mes deux frères Siham et celle qui était et qui sera toujours mon exemple, ma chère tante Saida, leurs conjoints Aziouz et Ahmed, mes oncles Mohamed et Samir et leurs femmes, mes tantes, mes cousins qui ont participé de près ou de loin à ma réussite.

Un spécial remerciement pour Dr OUANACI pour tout ce qu'elle m'a appris. Au-delà de l'apprentissage, je la remercie aussi pour l'ambiance dans laquelle nous avons travaillé. Je la remercie aussi pour sa disponibilité, pour sa gentillesse et pour son soutien. J'ai adoré apprendre à vos côtés.

A celles qui m'ont facilité ce parcours par leurs esprits ludiques, leurs bons sens d'humour, avec lesquelles j'ai passé des moments de détresse et d'autres de joie Hayet, Rania, Dounia, Hanaa, Melissa, Mounira merci d'être à mes côtés et merci pour l'encouragement.

A Dr BOUZAD, Dr ABDERHMANI, Dr DJAZAIRI, Dr IGOUDJIL merci pour vos aides pour tout ce que vous m'avez appris et merci pour votre confiance en moi.

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

Imane●

Liste des abréviations

AAP : L'American Academy of Periodontology .

AGIM : Accroissement gingival induit par les médicaments.

AG : Accroissement gingival.

CsA : La ciclosporine A .

CT : Conjonctif tissue.

DIGO : Drug-induced gingival overgrowth.

EFP : l'europpéen fédération of Periodontology.

GBE:Gingivectomie a biseau externe.

GBI:Gingivectomie a biseau interne .

GI: Indice gingival.

HLA : human leukocyte antigen .

HPV : Papilloma virus humain.

JAC : Jonction amélo-cémentaire.

LAM : Leucémie aigüe myéloïde.

LD : Lamina densa..

LL : Lamina lucida.

LMG : Ligne mucco-gingivale .

OE : Oral épithélium.

PI : Indice de plaque

TLR : Toll Like Receptor .

Liste des figures

Figure 1: Structures parodontales(H.F.wolf et E.M et K.hrateitschak 2004).....	3
Figure 2: Anatomie de la gencive (Newman et Carranza 2019).....	4
Figure 3 : Coupe histologique de la gencive.....	7
Figure 4: Aspect clinique d'une gencive saine.	9
Figure 5: Un schéma qui représente la différence entre un parodonte sain, gingivite et une parodontite.....	11
Figure 6: Schéma étiopathogénique des maladies parodontales.....	12
Figure 7: Accroissement gingival induit uniquement par la plaque.....	19
Figure 8: Accroissement gingival chez un respirateur buccal.	19
Figure 9: Fibromatose gingivale héréditaire.....	21
Figure 10: Accroissement gingival chez un patient atteint.....	22
Figure 11: Accroissement gingival chez une femme enceinte [26].	23
Figure 12: Granulomatose oro-faciale (38).	25
Figure 13: Symptômes buccaux de la maladie de Wegener : la gencive est rouge vif avec un aspect granuleux (peau de fraise) (38).	26
Figure 14: Atteinte gingivale de la sarcoïdose(38).	26
Figure 15: Fibrome périphérique (épulis fibreux) (38).	28
Figure 16 : Accroissement gingival maxillaire et mandibulaire chez un patient atteint de.....	29
Figure 17: Carcinome épidermoïde de la gencive(38).	29
Figure 18: AG chez un patient traité par des inhibiteurs calciques (Dr. Ghoul, 2019).	37
Figure 19: Accroissement gingival induit par les anticonvulsivants (Australien dental journal 1999)(a) : Phénytoin. ; (b) Nifedipine.....	37
Figure 20: Accroissement gingival chez un patient sous cyclosporine.	38
Figure 21: Accroissement gingival chez un patient présentant une mauvaise hygiène buccodentaire.	39
Figure 22: Les facteurs de risque de l'accroissement gingival ; R. A. Seymour, J. S. Ellis 2000.....	40
Figure 23: Coupe histologique d'une gencive hypertrophiée induit par la phénytoïne, colorée en hématoxyline et à l'éosine. Présentant des digitations longues.....	41
Figure 24: La lamina propria de cette coupe montrant l'abondance des composants collagéniques et non collagéniques avec infiltrat inflammatoire.	42
Figure 25: La physiologie de l'accroissement gingival induit par la phénytoïne.	45
Figure 26: Physiopathologie de l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse.....	46
Figure 27 : Patiente de 33 ans sous ciclosporine et amlodipine.....	53
Figure 28: Après traitement non chirurgical et modification du traitement immunosuppresseur.	54
Figure 29: GBE (Herbert F. wolf.2004)	56
Figure 30: La gingivectomie à biseau externe.	57
Figure 31: Après extractions et gingivectomie à biseau externe dans le secteur 2	57
Figure 32: GBI.	58
Figure 33: Traitement de l'AG par le lambeau.....	59
Figure 34: Prise en charge de l'AGIM : arbre décisionnel (Carmago et al, 2001).	61
Figure 35: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement parodontale.....	63
Figure 36 : Les résultats du bilan biologique.	64
Figure 37 : Aspect clinique de l'accroissement gingival après phase initiale.	66
Figure 38 : Marquage des poches en phase chirurgicale.....	66

Figure 39: Aspect clinique de la gencive immédiatement en postopératoire.	67
Figure 40 : Aspect clinique de la gencive après traitement parodontal complet passant par la chirurgie.	67
Figure 41: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement.	68
Figure 42: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement.	69
Figure 43 : Aspect clinique de la gencive après traitement.	70

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des maladies gingivales selon la classification de Chicago... ..	16
Tableau 2 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et periimplantaires 2017	16
Tableau 3: l'accroissement gingival selon sa distribution et son étendue.....	17
Tableau 4: Liste des médicaments responsables d'un accroissement gingival[38].	35

Table des matières

Introduction.....	01
Chapitre I : Rappels et généralités sur le parodonte	
1. Le parodonte.....	03
1.1 Anatomie du parodonte.....	03
1.1.1. La gencive.....	03
1.1.1.1. La gencive libre.....	03
1.1.1.2. La gencive interdentaire.....	04
1.1.1.3. La gencive attachée.....	04
1.1.2. Le parodonte profond.....	05
1.1.2.1. Le cément.....	05
1.1.2.2. Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte.....	05
1.1.2.3. L'os alvéolaire.....	05
1.2. Histologie du parodonte.....	05
1.2.1. La gencive.....	05
1.2.1.1. L'épithélium gingival.....	05
1.2.1.2. Interface épithélium-tissu conjonctif.....	06
1.2.1.3. Le chorion gingival.....	06
1.2.2. Le parodonte profond.....	07
1.2.2.1. Le cément.....	07
1.2.2.2. Le ligament alvéolo-dentaire.....	08
1.2.2.3. L'os alvéolaire.....	08
1.3. Physiologie du parodonte.....	08
1.3.1. La gencive.....	08
1.3.2. Le cément.....	09
1.3.3. Le desmodonte.....	10
1.3.4. L'os alvéolaire.....	10
2. Maladie parodontale.....	10
2.1. Définitions.....	10
2.2. Etiopathogénie des maladies parodontales.....	11
2.3. Classification des maladies parodontales.....	13
2.3.1. Classification des maladies parodontales (d'après Armitage 1999).....	13
2.3.2. Classification de Chicago 2017 (World Workshop).....	14
Chapitre II : L'accroissement gingival	
1. Définitions.....	17
2. Classification de l'accroissement gingival.....	17
2.1. Selon la distribution.....	17
2.2. Selon les facteurs étiologiques.....	18
3. Les différents types de l'accroissement gingival.....	18
3.1. Accroissement gingival inflammatoire.....	18
3.1.1. Accroissement gingival inflammatoire chronique.....	18
3.1.1.1. Induit par la plaque.....	18
3.1.1.2. Associé à la respiration buccale.....	19
3.1.2. Accroissement gingival inflammatoire aigu.....	20

3.1.2.1.L'abcès parodontal.....	20
3.1.2.2.L'abcès gingival.....	20
3.1.2.3.La péri coronarite.....	20
3.2.L'accroissement gingival induit par les médicaments.....	20
3.3.L'accroissement gingival idiopathique.....	21
3.3.1.La forme isolée (fibromatose gingivale héréditaire).....	21
3.3.2.La forme syndromique.....	22
3.3.2.1.Syndrome de Cowden.....	22
3.3.2.2.Neurofibromatose de type 1.....	22
3.4.L'accroissement gingival associé à état physiologique ou à une maladie systémique.....	23
3.4.1.Associé à état physiologique.....	23
3.4.1.1.La grossesse.....	23
3.4.1.2.La puberté.....	24
3.4.2.Lié à des maladies systémiques.....	24
3.4.2.1.Maladie de Crohn.....	24
3.4.2.2.Granulomatose oro-faciale.....	24
3.4.2.3.Granulomatose avec poly angéite ou maladie de Wegener.....	25
3.4.2.4.Sarcoidose.....	26
3.4.2.5.Gingivite à plasmocytes (ou gingivostomatite idiopathique ou allergique).....	26
3.4.2.6.La tuberculose.....	26
3.5.Accroissement gingival néoplasique.....	27
3.5.1.Accroissement gingival néoplasique bénins.....	27
3.5.1.1.L'épulis.....	27
3.5.1.2.Fibrome périphérique.....	27
3.5.1.3.Papillome.....	28
3.5.2.Accroissement gingival néoplasique malins.....	29
3.5.2.1.Hémopathie.....	29
3.5.2.2.Carcinomes épidermoïdes.....	29
3.5.2.3.Mélanome malin /sarcome.....	30
3.6.Faux accroissement « false enlargement ».....	30
4. Les conséquences de l'accroissement gingival.....	30
4.1.Esthétiques.....	30
4.2.Fonctionnelles.....	31
4.3.Infectieuses.....	31

Chapitre III : L'accroissement gingival induit par les médicaments

1.Classes thérapeutiques incriminées.....	33
1.1.Les anticonvulsivants.....	33
1.2.Les inhibiteurs calciques.....	33
1.3.La ciclosporine A.....	33
1.4.Association médicamenteuse.....	34
1.5.Autres médicaments.....	34
2.Caractéristiques cliniques de l'accroissement gingival induit par les médicaments.....	35
2.1.Site de prédilection.....	35
2.2.Apparition.....	35
2.3.Symptomatologie.....	36
2.4.Évolution.....	36
3.Facteurs de risque.....	37
3.1.Liés à l'hôte.....	38
3.2.Liés au médicament.....	39
4.Histopathologie.....	40

5. Physiopathologie.....	42
5.1. Implication des facteurs de croissance fibroblastique dans l'AG.....	42
5.2. Réponse immuno-inflammatoire induite par le biofilm bactérien [87].....	42
5.3. Prédilection génétique des fibroblastes.....	43
5.4. Blocage du transport de l'acide folique.....	43
5.5. Inhibition de l'apoptose fibroblastique.....	44
6. Démarche diagnostique.....	46
6.1. Examen clinique.....	46
6.1.1. Anamnèse médicale.....	46
6.1.2. Examen intra-oral.....	46
6.1.3. Examens complémentaires.....	46
6.1.4. Contact avec le médecin traitant.....	47
6.2. Diagnostic.....	48
6.2.1. Diagnostic étiologique.....	48
6.2.2. Diagnostic différentiel.....	48
6.2.3. Diagnostic positif.....	48

Chapitre IV : Traitement de l'accroissement gingival induit par les médicaments

1. Les phases thérapeutiques.....	50
1.1. Thérapeutique parodontale étiologique.....	50
1.1.1. Motivation et information de patient.....	50
1.1.2. Traitement mécanique.....	50
1.1.3. Traitement chimique.....	51
1.1.4. Substitution médicamenteuse.....	52
1.2. La réévaluation.....	53
1.3. Thérapeutique parodontale chirurgicale.....	54
1.3.1. Objectifs du traitement.....	54
1.3.2. Techniques chirurgicales.....	54
1.3.2.1. La gingivectomie:.....	54
✓ La gingivectomie à biseau externe.....	55
✓ La gingivectomie à biseau interne GBI.....	57
✓ Autres techniques.....	57
o Gingivectomie par électrochirurgie.....	57
o Gingivectomie au Laser.....	57
1.3.2.2. Le lambeau.....	58
1.4. Phase de maintenance.....	58
2. La récurrence.....	59

Chapitre V: Cas cliniques

V.1. Cas clinique N°1.....	62
V.2. Cas clinique N°2.....	67
Discussion.....	71
Conclusion	72

Bibliographie.....	73
Annexes.....	81
Résumé.....	87

Introduction

Le terme accroissement gingival (gingival overgrowth) est aujourd'hui retenu par la littérature anglo-saxonne, pour la description clinique de toute augmentation de la taille de la gencive qui englobe à la fois l'hypertrophie et l'hyperplasie gingivale, ces deux termes souvent utilisés auparavant dont la différence et la description sont purement histologiques.

L'accroissement gingival est une gingivopathie caractérisée par une augmentation de la masse tissulaire de la gencive, qui engendre des préjudices esthétiques et fonctionnels majeurs pouvant constituer un motif de consultation chez le chirurgien-dentiste.

Les accroissements gingivaux présentent des étiologies multiples entre autre la prise de certains médicaments, cette entité clinique est définie dans la classification des maladies parodontales d'Armitage puis dans la nouvelle classification de Chicago 2017 comme étant une maladie gingivale induite par la plaque et modifiée par les médicaments. Les anglo-saxons quant à eux, parlent de «DIGO», signifiant Drug-Induced Gingival Overgrowth.

Les deux classifications de références précédemment mentionnées soulignent le rôle déterminant que joue la plaque dentaire dans le développement des AG, cependant le schéma exact de sa participation dans l'installation de la lésion n'est pas encore clair.

L'accroissement gingival induit par les médicaments est une lésion complexe, multifactorielle et non complètement élucidée, le mécanisme pathogénique exact est toujours discuté.

Le diagnostic positif de l'AGIM peut s'avérer complexe à établir, compte tenu de la multiplicité étiologique et clinique des autres accroissements gingivaux, il reposera essentiellement sur un interrogatoire médical rigoureux ainsi que sur un examen buccal approfondi. Quand à la prise en charge, le contact avec le médecin prescripteur est indispensable avant toute stratégie thérapeutique chirurgicale ou non chirurgicale.

Notre travail est devisé en deux parties l'une est théorique dans laquelle on essayera tout d'abord de décrire le phénomène de l'accroissement gingival, ses aspects anatomo-histologiques et cliniques. Ensuite on détaillera avec l'AGIM en mettant l'accent sur les molécules incriminées et son examen clinique pour finir ainsi avec la prise en charge et les différentes solutions thérapeutiques dont nous disposons.

La deuxième partie est consacrée au volet pratique dans laquelle on évaluera cliniquement la résolution de l'AGIM tout au long du traitement et on comparera avec l'accroissement gingival non médicamenteux pour pouvoir déceler les différences cliniques et thérapeutiques entre ces deux formes cliniques.

A travers ce travail, nous estimons devoir en tant que praticiens et responsables de la santé buccodentaire, acquérir les bonnes attitudes de prise en charge des patients présentant un AGIM, en apprenant à poser le bon diagnostic, avoir le réflexe de rechercher une substitution médicamenteuse possible auprès de médecin prescripteur.

Chapitre I : Rappels et généralités sur le parodonte

1 Le parodonte

Le parodonte (du grec *para*, «à côté de» et *odous, odontos*, «dent») c'est un système fonctionnel de différents tissus qui entourent et soutiennent la dent. On distingue le parodonte superficiel composé du tissu gingival et le parodonte profond, constitué du : cément, desmodonte et de l'os alvéolaire [1].

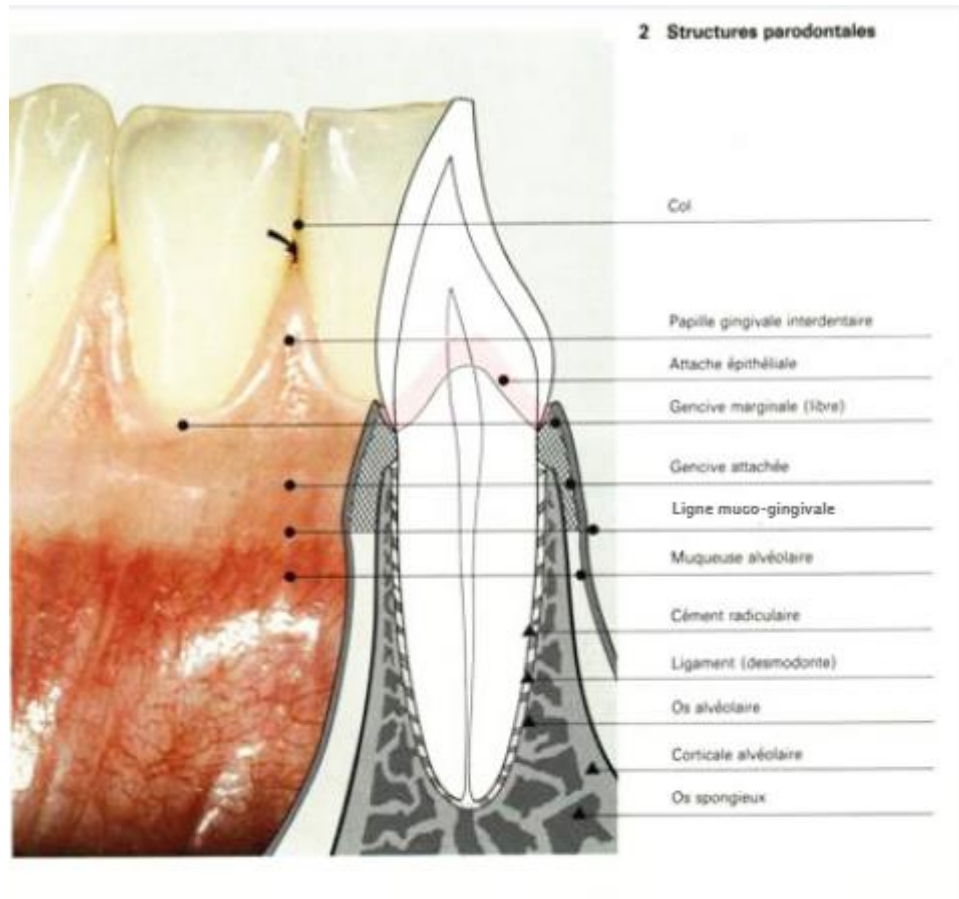


Figure 1: Structures parodontales(H.F.wolf et E.M et K.hrateitschak 2004)

1.1 Anatomie du parodonte

1.1.1 La gencive

La gencive c'est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale, la gencive est divisée en deux régions anatomiques : la gencive libre (gencive marginale et papillaire) et la gencive attachée [4].

1.1.1.1 La gencive libre

Elle est limitée coronairement par le bord marginal entourant toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire, sa hauteur est d'environ 1,5 à 2 mm [3].

Le sulcus

Appelé aussi sillon gingivo-dentaire, c'est un espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part [4].

Sillon marginal

Est une ligne souvent peu visible ,parallèle à la jonction amélo-cémentaire [7].

1.1.1.2 La gencive inter-dentaire

Elle forme ce qu'on appelle la papille gingivale, elle occupe l'embrasure gingivale [3].

1.1.1.3 La gencive attachée

Elle est limitée coronairement par le sillon marginal et apicalement par la ligne muco-gingivale LMG [5].

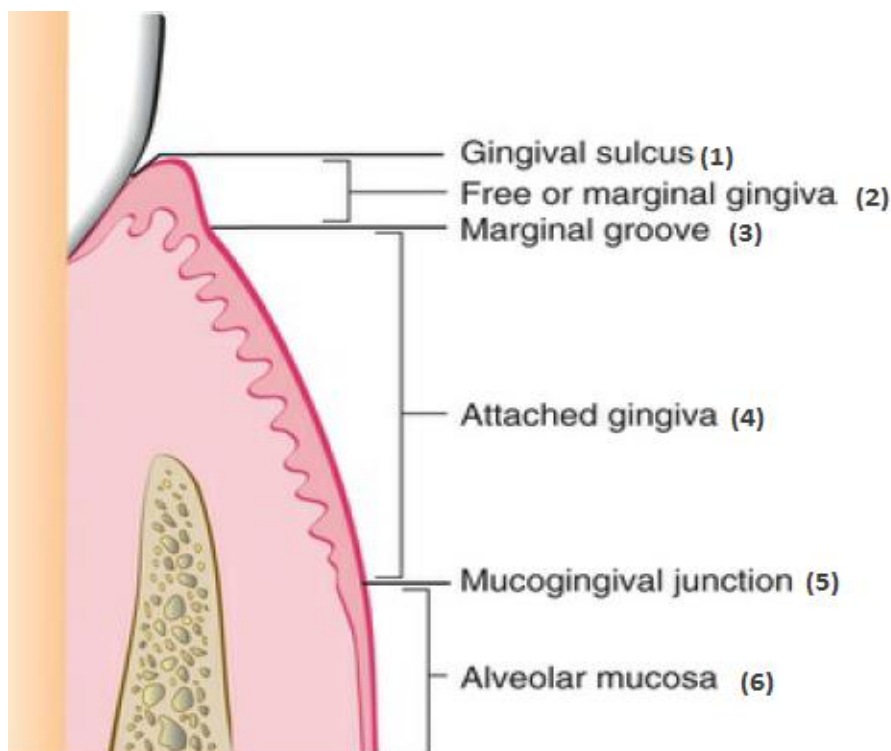


Figure 2:Anatomie de la gencive (Newman et Carranza 2019).

- (1) : Le sulcus ;
- (2) : La gencive libre ou marginale ;
- (3) : Le sillon marginal ;
- (4) : La gencive attachée ;
- (5) : La jonction muco-gingivale ;
- (6) : La muqueuse alvéolaire ;

1.1.2 Le parodonte profond (appareil d'ancrage)

Est une unité fonctionnelle composée du ciment, desmodonte ou ligament parodontale et de l'os alvéolaire [5].

1.1.2.1 Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la dentine radiculaire, il permet l'ancrage des fibres du desmodonte [3, 5].

1.1.2.2 Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte

C'est une lame du tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui par l'intermédiaire des fibres attache la dent à l'alvéole osseux [3].

1.1.2.3 L'os alvéolaire

Appelé également procès alvéolaire, c'est l'extension des os maxillaires et mandibulaires qui forment et supportent les alvéoles dentaires.

Cet os appartient au groupe des os plats. Comme eux, il comporte deux corticales, externe et interne. Ces corticales limitent l'alvéole dentaire qui est bordé par une paroi osseuse constituant la paroi alvéolaire proprement dite ou la lame cribreuse. Entre deux alvéoles contiguës s'érige le septum inter dentaire. On retrouve l'os inter-radiculaire entre les racines des pluriradiculées.

Crête alvéolaires : on désigne par ce terme le point où se réunissent les corticales et l'os de la paroi alvéolaire. Elle est normalement située 1,5 à 2 mm au-dessous du niveau de la JAC [6].

1.2 Histologie du parodonte

1.2.1 La gencive

Elle est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive (lamina propria), séparées par une membrane basale [3].

1.2.1.1 L'épithélium gingival [7]

- L'épithélium de la gencive libre est constitué par les éléments suivants :
 - L'épithélium buccal qui fait face à la cavité buccale : c'est un épithélium squameux, stratifié, kératinisé qui, selon le degré de différenciation des cellules élaborant la kératine, peut être divisé en quatre couches cellulaires et contient des digitations épithéliales proéminentes.
 - Couche basale ou stratum germinatum.
 - Couche épineuse ou stratum spinosum.
 - Couche granuleuse ou stratum granulosum.
 - Couche superficielle cornée ou stratum corneum.

- L'épithélium du sulcus qui fait face à la dent, sans être en contact avec elle. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Le bord tourné vers le tissu conjonctif est souvent irrégulier, avec des projections épithéliales, il est constitué de trois couches cellulaires, Une couche basale, une couche intermédiaire (homologue du stratum spinosum) ,et une couche superficielle.
- L'épithélium de jonction c'est une bande annulaire d'épithélium pavimenteux stratifié. Il est non kératinisé, dépourvu de digitations acanthosiques. L'épithélium de jonction est très large dans sa partie coronaire, il comporte 15 à 30 couches cellulaires, mais devient plus étroit vers la jonction amélo-cémentaire.

- **Les types cellulaires**

En plus des cellules élaborant la kératine (les kératinocytes) qui représente 90% de la population cellulaire totale, l'épithélium contient les types cellulaires suivants : les mélanocytes, les cellules de Langerhans, les cellules de Merkel, et les cellules inflammatoires.

- **Joints intercellulaires**

On retrouve les desmosomes, les hemidesmosomes , les jonctions serrées longues et les jonctions serré courtes.

1.2.1.2 Interface épithélium-tissu conjonctif [7]

Elle présente à décrire deux éléments histologiques :

- **La membrane basale :**

Une lame formée d'une lamina lucida (LL) près de l'épithélium, et d'une lamina densa (LD) tournée vers le conjonctif.

- **Crêtes épithéliales et papilles conjonctives :**

La limite entre l'épithélium buccal (OE) et le tissu conjonctif sous-jacent (CT) a un trajet sinueux.

Les portions de tissu conjonctif qui font saillie dans l'épithélium sont appelées papilles conjonctives (CTP), elles sont séparées les unes des autres par des crêtes épithéliales (ER), dites « digitation achantosiques ». La présence des digitations achantosiques est donc un trait morphologique caractéristique de l'épithélium buccal et l'épithélium du sulcus gingival.

1.2.1.3 Le chorion gingival [7, 8, 9]

Le composant tissulaire prédominant de la gencive est le tissu conjonctif. Les constituants principaux du tissu conjonctif sont les fibres de collagène (environ 60% du volume du tissu conjonctif), les fibroblastes (environ 5%), les vaisseaux, les nerfs et la matrice (environ 35%).

- **La matrice extracellulaire** : les principaux constituants de la matrice du tissu conjonctif sont des macromolécules protéines-polysaccharides. Ces complexes sont normalement différenciés en protéoglycanes et glycoprotéines.
- **Les cellules** : les différents types cellulaires présents dans le tissu conjonctif sont les fibroblastes (cellules du tissu conjonctif les plus abondantes 65% de la population cellulaire totale), les mastocytes, les macrophages, les cellules inflammatoires ainsi que des cellules mésenchymateuses indifférenciées.
- **Les fibres** : les fibres du tissu conjonctif sont produites par les fibroblastes et peuvent être divisées en : Fibres de collagène, fibres réticulées, fibres oxytalanes et fibres élastiques.

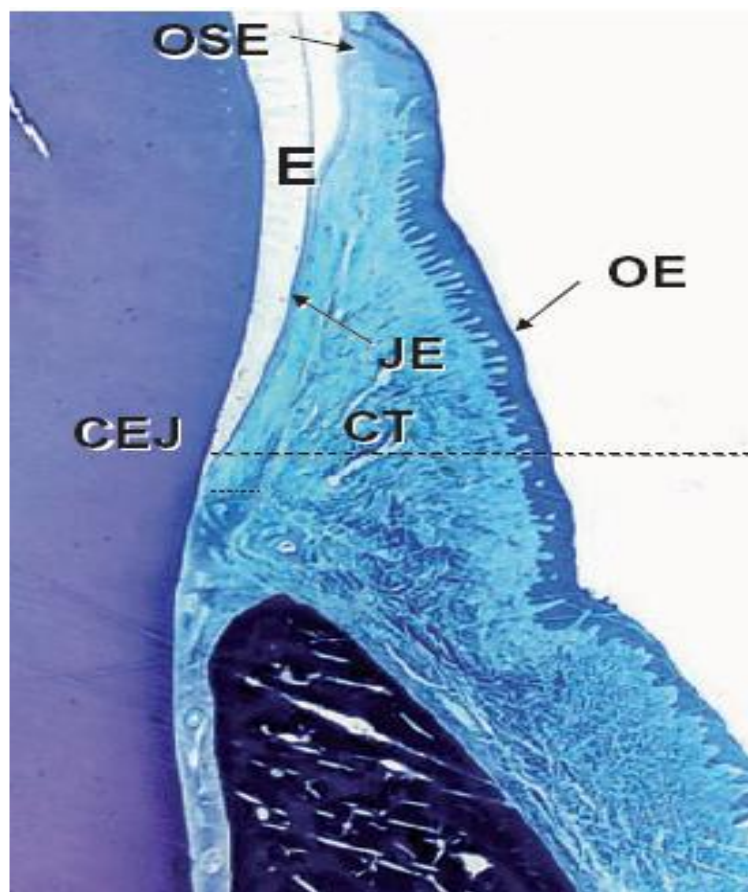


Figure 3 :Coupe histologique de la gencive

(Lindhe ; 2015).

1.2.2 Le parodonte profond [7]

1.2.2.1 Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé, il ressemble au tissu osseux mais il est avascularisé.

Il se présente sous deux formes principales : Le ciment acellulaire et le ciment cellulaire.

1.2.2.2 Le ligament alvéolo-dentaire

Ou le desmodonte est constitué de :

- Cellules : conjonctives ; fibroblastes et mésenchymateuses indifférenciées, osseuses et cémentaires, myofibroblastes, cellules épithéliales, et des cellules de défense : Macrophages mastocytes, lymphocytes).
- Fibres : de collagènes et élastiques.
- Substance fondamentale.

1.2.2.3 L'os alvéolaire

C'est un tissu minéralisé formant les procès alvéolaires, il se présente sous la forme d'une enveloppe d'os compact à la périphérie, entourant au centre un os spongieux parsemé d'espaces médullaire.

Le tissu osseux contient des cellules (ostéoblastes, ostéoclastes et ostéocytes) et une matrice extracellulaire organisée en lamelles [10,11].

1.3 Physiologie du parodonte

1.3.1 La gencive [6]

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

La gencive assure le rôle de :

- ✓ Protection des tissus sous-jacents (revêtement) par sa densité importante en fibres, le tissu gingival assure la fermeté, l'élasticité de la gencive et sa résistance aux tractions exercées par les muscles et les freins muqueux, fixe la gencive à l'os, maintient les contacts inter dentaires, répartit les stimuli et stress de l'occlusion et la mastication à toute la denture.
- ✓ Défense par les processus inflammatoire et immunitaire.

- ✓ Emonctoire l'épithélium desquame en permanence ce qui assure l'homéostasie épithéliale, ce renouvellement présente un potentiel important de régénération de la surface gingivale, il se fait par un phénomène de « TURN OVER ».
- ✓ Kératinisation c'est une adaptation fonctionnelle protectrice qui offre à l'épithélium une résistance aux agressions mécaniques, thermiques et chimiques.
- ✓ Nutritif ce rôle est assuré par la membrane basale qui joue un rôle important dans le renouvellement, la différenciation, le métabolisme et la défense.

La gencive saine ou assainie apparaît à l'examen clinique : **[4, 12, 13]**

- ✓ 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: rebord marginal mince appliqué intimement à la dent.
 - ✓ Contour: épousant parfaitement le collet anatomique des dents.
 - ✓ Texture: est lisse dans sa partie libre et piquetée en peau d'orange dans sa partie attachée.
 - ✓ 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.



Figure 4: Aspect clinique d'une gencive saine.

(<http://www.parocho.be/infos-patient/les-maladies-des-gencives/>).

1.3.2 Le ciment [7]

Le ciment, au moyen des fibres de Sharpey procure l'ancrage de la dent.
L'apposition continue du ciment permet de compenser très faiblement, dans les cas normaux, l'attrition du mouvement masticatoire.

1.3.3 Le desmodonte [7]

Le ligament alvéolo-dentaire garantit la fixation de la dent dans l'alvéole. Il existe également, dans la structure de ce ligament, des cellules indifférenciées qui se transformeront en ostéoblastes et en cémentoblastes, ce qui permet les remaniements osseux et les réparations des résorptions cémentaires localisées, la technique de régénération tissulaire guidée se base sur ce potentiel cellulaire du desmodonte.

1.3.4 L'os alvéolaire [10,15]

C'est un os de soutien qui s'adapte sans cesse aux mouvements de la dent. L'os alvéolaire est soumis à un processus de remaniement osseux (apposition et résorption) qui intervient tout au long de la vie.

- Avec le cément radiculaire et le ligament parodontal, l'os alvéolaire forme l'appareil d'attache de la dent.
- Il contribue au calage de la dent face aux forces masticatrices.
- Permet la fixation des fibres de collagène du ligament.
- Il constitue un soutien aux tissus mous parodontaux (gencive et conjonctif desmodontal).
- Il subit une atrophie progressive qui se traduit par un amincissement des corticales, une diminution du nombre et de l'épaisseur des travées spongieuses et une déminéralisation.

2 Maladies parodontales

2.1 Définitions

2.1.1 Définition de la santé parodontale [7]

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 saine.

Radiologiquement, la crête alvéolaire, dans des conditions physiologiques normales, se situe à 1 ou 2 mm apicalement par rapport à la jonction émail-cément.

2.1.2 Définition de la maladie parodontale [7]

Est un processus pathologique affectant les tissus de soutien de la dent, elle peut être inflammatoire, dégénérative ou tumorale.

Peut atteindre :

- ✓ Le parodonte superficiel (gencive) : les gingivites.
- ✓ Le parodonte profond : maladies parodontales.

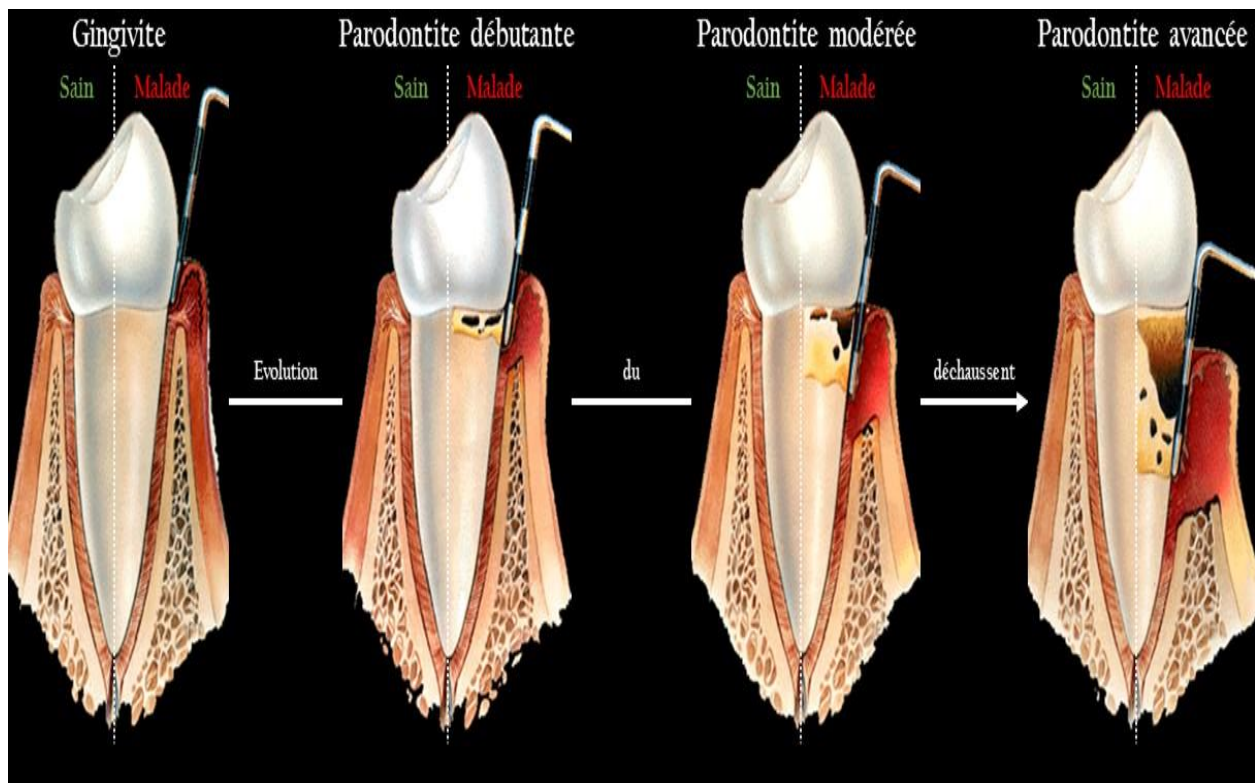


Figure 5:Un schéma qui représente la différence entre un parodonte sain et un parodonte malade .

(<http://www.parocho.be/infos-patient/les-maladies-des-gencives/>)

2.2 Etiopathogénie des maladies parodontales [16, 17]

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses multifactorielles où l'étiologie bactérienne est primordiale. Mais la seule présence de bactéries pathogènes n'est pas suffisante pour que se développe une phase d'activité de la maladie et les facteurs liés à l'hôte et/ou à l'environnement jouent aussi un rôle majeur.

Il est aujourd'hui clairement reconnu que les maladies parodontales sont déclenchées par la présence obligatoire et simultanée de quatre conditions selon le modèle étiopathogénique de Socransky et Haffajee, 1992 ; Page et al. 1997 :

- Présence de bactéries virulentes.
- Absence de bactéries protectrices.
- Défaillance du système immunitaire.
- Environnement dento-gingival défavorable (tartre et inflammation).



Figure 6: Schéma étiopathogénique des maladies parodontales
(D'après SOCKRANSKY et HAFFAJEE 1992 ; PAGE et SCHROEDER 1997.
Modèle étiopathogénique le plus récent).

2.3 Classification des maladies parodontales

2.3.1 Classification des maladies parodontales (d'après Armitage 1999) [18]

Ce système de classification a été recommandé par l'atelier international pour une classification des maladies et conditions parodontales sous la direction de Gary Armitage.

1. Maladies gingivales

1.1. Maladie gingivale induite par la plaque

1.1.1. Gingivite associée à la plaque uniquement.

- ✓ Sans facteurs locaux.
- ✓ Avec facteurs locaux.

1.1.2. Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques.

- ✓ Associée à des modifications endocriniennes.
- ✓ Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles.

1.1.3. Maladie gingivale et médicaments

- ✓ Hypertrophie gingivale induite par les médicaments.
- ✓ Gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments.

1.1.4. Gingivites et malnutritions.

- ✓ Gingivite et carence en acide ascorbique.
- ✓ Autres.

1.2. Maladie gingivale non induite par la plaque

1.2.1. Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique : Neisseria gonorrhoea, treponema pallidum, streptocoque.

1.2.2. Maladie gingivale d'origine virale : herpes virus, varicelle –zona ou autres.

1.2.3. Maladie gingivale d'origine fongique.

1.2.4. Lésions gingivales d'origine génétique : fibromatose gingivale et autres.

1.2.5. Gingivites au cours de manifestations générales.

1.2.5.1. Atteintes cutanéomuqueuses.

1.2.5.2. Réactions allergiques.

1.2.6. Lésions traumatiques (iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique.

- 1.2.7. Réactions auto-immunes.
- 1.2.8. Non spécifiques.
- 2. Parodontites chroniques
 - ✓ Localisées.
 - ✓ Généralisées.
- 3. Parodontites agressives
 - ✓ Localisées.
 - ✓ Généralisées.
- 4. Parodontites manifestations d'une maladie générale
 - ✓ Associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres.
 - ✓ Associées à une anomalie génétique.
 - ✓ Non spécifiées.
- 5. Parodontopathies ulcéro-nécrotiques
 - ✓ Gingivite ulcéro –nécrotique.
 - ✓ Parodontite ulcéro-nécrotique.
- 6. Abscesses parodontales.
- 7. Parodontite associée à une pathologie endodontique lésions combinées endo-parodontales
- 8. Anomalies bucco-dentaire acquise ou congénitale en rapport avec les parodontopathies.

2.3.2 Classification de Chicago 2017(World Workshop) [19]

L'American Academy of Periodontology (AAP) et l'Européenne Fédération of Periodontology (EFP) se sont réunies à Chicago en 2017 pour finaliser une nouvelle classification des affections parodontales et péri-implantaires, l'intérêt de cette classification est de faire un diagnostic plus précis qui permettra de mieux prévoir les types de traitement et de mieux estimer leurs probabilités de succès.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des maladies gingivales selon la classification de Chicago.

Gingivite liée à la plaque	Maladies gingivales non associées à la plaque
Ces maladies gingivales sont induites ou non par le biofilm de la plaque dentaire. ✓ Associée au biofilm seul. ✓ Modifiée/réglée par des facteurs de risque systémiques : médicaments, nutrition ou locaux : rétention de plaque dentaire, sècheresse buccale. ✓ Accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse.	-Désordres génétiques développementaux, infections spécifiques, pathologies inflammatoires et auto-immunes, processus réactionnels, néoplasmes, maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques, lésions traumatiques, pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame).

Tableau 2 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et périimplantaires 2017 .

Conditions parodontales saines et pathologiques								
Santé parodontale, maladies gingivales et conditions			Parodontite	Autres conditions affectant le parodonte				
Santé parodontale et gingivale	Gingivite induite par le biofilm	Gingivite non induite par le biofilm	Maladies parodontales nécrotiques	Maladies systémiques affectant le parodonte	Abscess parodontal et lésion endo-parodontale	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse
			Parodontite					
			Parodontite manifestation d'une maladie systémique					
conditions péri implantaires saines et pathologiques								
Santé péri implantaire		Mucosite péri implantaire		Péri implantite		Déficience des tissus mous et durs péri-implantaires		

Chapitre II : l'accroissement gingival

1.Définitions [20 ,21]

Plusieurs atteintes faisant référence à une augmentation du volume de la gencive peuvent être décrites :

- ✓ Hyperplasie gingivale : c'est une augmentation du volume gingival par une augmentation du nombre de cellules.
- ✓ Hypertrophie gingivale : c'est une augmentation du volume par une augmentation de la taille des cellules.

L'hyperplasie et l'hypertrophie gingivale sont des formes qui se distinguent uniquement de manière histologique, seule la biopsie permet de faire la différence entre les deux.

Donc le terme « accroissement gingival » a été retenu.

- ✓ L'accroissement gingival (AG) : c'est un terme strictement clinique qui fait référence à une augmentation du volume de la gencive. Il implique une modification de taille et/ou de multiplication des cellules, du système vasculaire gingival ainsi que de la matrice extracellulaire.

2. Classification de l'accroissement gingival

2.1. Selon la distribution [22]

Tableau 1:l'accroissement gingival selon sa distribution et son étendue.

Localisé	A une dent ou à plusieurs groupes de dents
Généralisé	Bouche entière
Papillaire	Restreint à la papille inter dentaire
Diffus	Implique toute la gencive (marginale, attachée, papille inter dentaire)
Discret	Forme isolée ou forme de tumeur pédonculée

La classification des accroissements gingivaux se base sur le degré de l'accroissement : index d'Aas, 1963 :

Grade 0 : pas de signe d'accroissement gingival.

Grade 1 : accroissement au niveau de la papille inter dentaire.

Grade 2 : l'accroissement implique la papille et la gencive marginale.

Grade 3 : l'accroissement recouvre les $\frac{3}{4}$ ou plus de la couronne.

2.2. Selon les facteurs étiologiques [23]

En fonction des facteurs étiologiques, les accroissements sont classés comme suite :

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

3 .Les différents types de l'accroissement gingival

3.1. Accroissement gingival inflammatoire

3.1.1. Accroissement gingival inflammatoire chronique

3.1.1.1. Induit par la plaque

Il s'agit de la forme la plus fréquente, où la plaque joue le rôle majeur en déclenchant une inflammation des tissus gingivaux qui peut être localisée ou généralisée, aiguë ou chronique (le plus fréquemment rencontré) [24,25].

Elle est favorisée par des facteurs locaux qui contribuent par la 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).

En outre, d'autres facteurs d'ordre générale peut exagérer et/ou aggraver l'inflammation (modification hormonale, médicamenteux, systémique....) [26].

La symptomatologie débute le plus souvent par une gingivite érythémateuse, qui ne concerne que la gencive marginale et les papilles inter dentaires.

Les lésions peuvent être initialement localisées à une ou plusieurs dents, faisant suite à la présence du tartre et/ou de la plaque dentaire à ce niveau qui peut s'entendre progressivement à la muqueuse attachée, il peut alors se développer un accroissement gingival réactionnel et inflammatoire, le plus souvent asymptomatique mais avec saignements spontanés ou au moindre contact de consistance molle et une couleur rouge violacée avec surface lisse et brillante.

Les lésions prédominent en région mandibulaire ou maxillaire antérieure, sur le versant vestibulaire.

Les lésions sont le plus souvent réversibles après une prise en charge adaptée [27].



Figure 7: Accroissement gingival induit uniquement par la plaque[38].

3.1.1.2. Associé à la respiration buccale

On retrouve une inflammation gingivale chronique chez les respirateurs buccaux et les patients qui présentent une incompetence labiale. 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 atteinte et la muqueuse normale adjacente.

Lorsque la respiration buccale est accompagnée d'un trouble morphologique comme une bécance 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 [28,29].



Figure 8: Accroissement gingival chez un respirateur buccal[38].

3.1.2. Accroissement gingival inflammatoire aigu

3.1.2.1. L'abcès gingival

Un abcès péri-apical est une accumulation de pus au niveau de la racine d'une dent, généralement due à une infection qui s'est étendue de la dent aux tissus environnants [31].

3.1.2.2. L'abcès parodontal

Selon Meng (1999), un abcès parodontal est une infection localisée, purulente des tissus parodontaux. D'un point de vue pathogénique, il s'agit de la pénétration des 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 du pus (De Witt et al, 1985) [30].

3.1.2.3. La péri coronarite

C'est une inflammation du sac péri coronaire et de la muqueuse voisine, rappelant les accidents d'évolution de la dent de sagesse, mais de manière plus aiguë.

En phase aiguë congestive on a une muqueuse rouge, œdématiée autour de la dent, un capuchon muqueux rompu voir même un léger trismus, la phase suppurée peut faire suite à la phase congestive ou être d'emblée inaugurale. 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 [32].

3.2. L'accroissement gingival induit par les médicaments

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse est considéré comme un effet secondaire de la prise de certains médicaments. Il s'agit d'un accroissement gingival chronique. Il est défini dans la classification des maladies parodontales (Chicago 2017) comme étant des maladies gingivales induites par la plaque bactérienne et modifiées par des traitements médicamenteux. Les anglo-saxons quant à eux, parlent de « DIGO », signifiant Drug-Induced Gingival Overgrowth [33].

Nous retrouvons principalement 3 classes de médicaments responsables de ce type de lésions : les anticonvulsivants / les inhibiteurs calciques / la CsA ; ce sont des médicaments qui sont fréquemment prescrits et parfois de manière concomitante (Cf.infra).

3.3. L'accroissement gingival idiopathique

3.3.1. La forme isolée (fibromatose gingivale héréditaire)

La fibromatose gingivale est une pathologie que l'on peut trouver sous différents noms dans la littérature, tels que : l'élargissement gingival, l'éléphantiasis des gencives, le gigantisme des gencives, la macro-gencive congénitale, l'hypertrophie héréditaire des gencives, l'hyperplasie gingivale idiopathique, la fibromatose hyaline juvénile, fibromatose familiale congénitale et la fibromatose gingivale idiopathique. Tous ces termes décrivent une même pathologie.

Les manifestations cliniques seraient associées à une accumulation excessive de protéines de la matrice extracellulaire, dont le collagène de type 1.

Elle se caractérise par un accroissement gingival lent et progressif, bénin, fibreux et non inflammatoire. Elle concerne la gencive attachée, se développe de façon isolée, souvent chez l'enfant (lors du développement de la denture temporaire ou permanente) et peut être localisée, régionale ou diffuse. On la retrouve préférentiellement au niveau des tubérosités maxillaires et de la gencive linguale mandibulaire. La consistance est ferme, très fibreuse et de coloration normale .L'expression clinique est très hétérogène. Dans les formes sévères, la gencive peut recouvrir les surfaces dentaires et déformer le palais.

Un impact sur la dentition (rétention, retard d'éruption, malposition).

La fibromatose gingivale est fréquemment isolée (non syndromique), mais dans certains cas elle peut être associée à d'autres symptômes caractérisant le syndrome, le symptôme le plus rapporté est l'hypertrichose, ce dernier est occasionnellement associé à un retard mental [34].



Figure 9: Fibromatose gingivale héréditaire
(Atteinte du versant vestibulaire et palatin)([38].

3.3.2. La forme syndromique

3.3.2.1. Syndrome de Cowden

C'est une affection héréditaire rare autosomique dominante à expression variable, qui se manifeste par des hématomes multiples (malformation tissulaire d'aspect tumoral) impliquant différents organes (notamment au niveau de la peau, la muqueuse buccale, les yeux, les os, le système nerveux central, le tube digestif). Elle présente également un risque accru de développer certaines tumeurs malignes.

Ce syndrome s'associe quasi systématiquement à une atteinte buccale, surtout la gencive, les lèvres et la langue. Les lésions correspondent à des papules fibreuses ou des nodules multiples, de petites tailles (1/2cm), rose pâle, éparses ou disposées en amas donnant un aspect pavimenteux caractéristique. De plus des signes dermatologiques extra-oraux typiques, permettent de faire un examen ciblé, ainsi que des examens génétiques [35].



Figure 10: Accroissement gingival chez un patient atteint du syndrome de Cowden : présence de papules gingivales fermes (flèches)[38].

3.3.2.2. Neurofibromatose de type 1

Ou maladie de Von Recklinghausen, est une maladie génétique, fréquente et de sévérité très variable. Elle est transmise sur le mode autosomique dominant [36].

Des lésions dermatologiques sont souvent au premier plan (tâches café au lait, neurofibromes...), On trouve des neurofibromes de la cavité buccale dans 25 % des cas, intéressant aussi bien les tissus mous que les maxillaires (neurofibromes intra-osseux).

La langue représente le site le plus fréquemment affecté, puis ce sont la gencive, le palais, le plancher, les joues, et les lèvres [37].

L'accroissement gingival est souvent localisé mais des formes plus diffuses sont possibles. Cela correspond à des lésions nodulaires limitées en taille et en nombre, non douloureuses et de couleur normale [38].

3.4. L'accroissement gingival associé à un état physiologique ou à une maladie systémique

3.4.1. Associé a état physiologique

3.4.1.1. La grossesse

Les gingivites gravidiques sont fréquentes et affectent 30 à 100% des femmes enceintes [5], Cela peut entrainer une gingivite marginale ou diffuse, une mauvaise hygiène favorise son développement et une parodontite peut être associée. On peut retrouver également des lésions gingivales plus localisées (épulis gravidique antérieure, avec un aspect de tumeur vasculaire exophytique .Elles apparaissent après le premier trimestre et régressent généralement après l'accouchement [38, 39, 40,41].



Figure 11: Accroissement gingival chez une femme enceinte [26].

3.4.1.2. La puberté

Durant la puberté, nous constatons une élévation du taux d'hormones sexuelles. Nous pouvons observer une augmentation du tissu gingival, notamment au niveau de la gencive marginale (et par extension, de la gencive attachée), en particulier au niveau des papilles inter dentaires. La gencive a une tendance hémorragique et présente une augmentation du fluide gingival. Nous observons le phénomène chez les deux sexes, indépendamment de la quantité de plaque dentaire. Cette gingivite régresse spontanément après la puberté [39].

3.4.2. Lié à des maladies systémiques

3.4.2.1. Maladie de Crohn

Est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, pouvant atteindre n'importe quel segment du tube digestif et d'étiologie inconnue.

Les manifestations buccales sont associées dans 20% des cas et concernent autant les hommes que les femmes. Les localisations les plus fréquentes sont les lèvres, la gencive, le fond du vestibule et la muqueuse jugale [42].

Les manifestations gingivales prennent plusieurs aspects : lésion érythémateuse à surface granulomateuse, hypertrophie ou tuméfaction ferme et douloureuse, ulcérations récurrentes plus ou moins profondes de formes variées.

3.4.2.2. Granulomatose oro-faciale

La granulomatose oro-faciale est une maladie inflammatoire chronique d'étiologie incertaine, qui affecte les tissus mous de la sphère oro-faciale [43].

La granulomatose oro-faciale se caractérise le plus souvent par un œdème labial ainsi que par des manifestations intra-orales : ulcération ou hyperplasie affectant principalement la gencive et la langue [43].



Figure 12: Granulomatose oro-faciale [38].

3.4.2.3. Granulomatose avec poly angéite ou maladie de Wegener

La maladie de Wegener est une maladie auto-immune, caractérisée par une vascularite systémique des petits et moyens vaisseaux avec un aspect anatomopathologique de granulome

Les symptômes endo-buccaux, se manifestent sous formes d'ulcérations muqueuses et d'hypertrophie gingivale. Cette dernière est d'aspect rouge vif, d'étendue variable avec pétéchies visibles et présente un aspect granuleux rappelant la peau d'une fraise (au niveau de la gencive marginale, papillaire et attachée).

Cette atteinte est peu fréquente mais évocatrice de la maladie [39].

L'AG régresse rapidement après traitement de la maladie [44].



Figure 13: Symptômes buccaux de la maladie de Wegener : la gencive est rouge vif avec un aspect granuleux (peau de fraise) [38].

3.4.2.4. Sarcôïdose

Elle est définie comme une maladie systémique, de type granulomatose diffuse, dont l'étiologie est inconnue [39].

Les symptômes buccaux sont peu fréquents. On retrouve soit une atteinte de l'os (maxillaire ou mandibulaire) avec des récessions parodontales, soit une atteinte muqueuse avec développement de nodules, de zones œdémateuses et/ou d'ulcérations.

Les manifestations gingivales sont rares et peuvent être les seules manifestations cliniques de la maladie. Il peut s'agir d'un accroissement gingival isolé, localisé ou bien diffus sur la gencive antérieure et le versant labial [39,45].

Le diagnostic, en cas d'atteinte gingivale isolée, reposera sur un examen anatomopathologique [39].



Figure 14: Atteinte gingivale de la sarcôïdose[38].

3.4.2.5. Gingivite à plasmocytes (ou gingivostomatite idiopathique ou allergique)

C'est une maladie gingivale rare, chronique et d'étiologie incertaine. Elle se définit par le développement progressif d'un accroissement gingival sans cause évidente. Elle est considérée comme une réaction d'hypersensibilité en réponse à un allergène, ce dernier étant à définir [39,46].

Au niveau clinique, nous retrouvons une gingivite érosive inflammatoire, hypertrophique et qui saigne au moindre contact. Elle est plus ou moins douloureuse en fonction des zones érosives associées.

3.5. Accroissement gingival néoplasique

3.5.1. Accroissement gingival néoplasique bénin

3.5.1.1. L'épulis

L'épulis désigne étymologiquement une formation apparaissant sur la 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 » [48,49].

3.5.1.2. Fibrome périphérique (ou épulis fibreux)

Il s'agit de la forme la plus fréquente. Il survient à l'âge adulte, sous la forme d'une lésion ferme, rose, indolore et non inflammatoire. Il grossit lentement sous la gencive marginale ou la papille inter-dentaire. Il n'y a typiquement pas d'érosion osseuse associée ou d'extension inter-dentaire. Le fibrome périphérique n'apparaît pas primitivement associé à la plaque dentaire. Il peut évoluer vers une ossification ou une calcification et il est alors surnommé « Fibrome périphérique ossifiant » [36].



Figure 15: Fibrome périphérique (épulis fibreux) [38].

3.5.2. Accroissement gingival néoplasique malin

3.5.2.1 Hémopathie

L'accroissement gingival se retrouve surtout chez les patients atteints de leucémie aigüe myéloïde (LAM). L'accroissement gingival est dû à un infiltrat leucémique recherché à l'examen anatomopathologique.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction importante, dont la survenue est brutale (contrairement aux autres formes), du bord libre de la gencive, surtout au niveau des papilles inter dentaires et pouvant recouvrir totalement la surface coronaire des deux maxillaires. Le tableau clinique associe également des adénopathies bilatérales ainsi qu'une altération sévère de l'état général liée à une pancytopénie (anémie, neutropénie, thrombopénie). Dans un premier temps, la gencive est rose pâle (anémie) et ferme avec absence de douleur, puis apparaissent ensuite des zones d'ulcérations nécrotiques (neutropénie) et hémorragiques (thrombopénie) [51].



Figure 16 : Accroissement gingival maxillaire et mandibulaire chez un patient atteint de leucémie aigüe myéloïde[38].

3.5.2.2. Carcinomes épidermoïdes

Les carcinomes épidermoïdes représentent 95% des cancers de la cavité orale. Le tabac et la consommation d'alcool sont les principaux facteurs de risque. Moins de 10% d'entre eux se localisent au niveau de la gencive, le plus souvent sur la partie postérieure de la mandibule. D'un aspect érythro-leucoplasique ou exophytique inhomogène [38,51 ,52].

Les lésions sont initialement non douloureuses, ou légèrement sensibles lorsqu'elles sont peu étendues et hémorragiques au moindre contact. Leur croissance est rapide et peut envahir les espaces inter dentaires et l'os alvéolaire en quelques mois voire quelques semaines [39].



Figure 17 : Carcinome épidermoïde de la gencive[38].

3.5.2.3. Mélanome malin /sarcome

Très rarement, la gencive peut aussi être le siège d'une autre prolifération maligne primitive (formes multiples des sarcomes ou mélanome nodulaire par exemple). Il s'agit de situations cliniques rares, se présente sous la forme de tuméfactions localisées, irrégulières, de croissance rapide [34, 53, 54].

3.6. Faux accroissement « false enlargement »

Ou pseudo-accroissement, il s'agit d'une augmentation de la taille de l'os sous-jacent (tori , exostose , maladie de paget ,chirubisme ,ostéosarcome...) ou du tissu dentaire au cours des différentes phases de l'éruption dentaire particulièrement au cours de la dentition primaire . Cliniquement, la gencive ne présente aucun signe caractéristique sauf une masse remarquable augmentant la taille de la région correspondante [23, 55].

4. Les conséquences de l'accroissement gingival

L'AG a des conséquences aussi bien psychologiques et esthétiques que fonctionnelles et/ou infectieuses [50].

4.1. Esthétiques

L'AG peut atteindre psychologiquement et affecter l'estime de soi, la vie scolaire et familiale, par le déficit esthétique qu'elle représente. Les conséquences esthétiques et sociales sont la première doléance des patients [50].

4.2. Fonctionnelles

Fréquemment retrouvées, nous citerons :

✓ Des malocclusions :

le trajet d'éruption peut être dévié par la gencive hyper fibreuse. Elle exerce des forces empêchant le positionnement physiologique des dents. On retrouve souvent des incisives en éventail, des diastèmes très importants.

✓ Des dents retenues, incluses ou enclavées :l'éruption des dents est perturbée par la gencive hyperplasique, cette masse peut entraîner des retards d'éruption allant jusqu'à des dents retenues voir incluses, à ces retards d'éruption s'ajoutent des retards d'exfoliation des dents temporaires.

✓ Des difficultés à la mastication :

lorsque la gencive hyperplasique interfère avec l'occlusion (gencive recouvrant partiellement ou totalement la surface occlusale) des ulcérations traumatiques douloureuses peuvent survenir, motif fréquent de consultation d'urgence pour ces patients.

Dans certains cas extrêmes, des transformations malignes ont été rapportées suite à des inflammations et des ulcérations chroniques, si une dysplasie au sein de l'épithélium.

✓ Des problèmes d'élocution :

Une incompétence labiale pour les cas les plus graves, lorsque le recouvrement des dents est total et que le volume gingival est très important [56].

4.3. Infectieuses

Maintenir une hygiène bucco-dentaire correcte en présence d'un accroissement gingival est moins aisé, c'est pourquoi les patients atteints d'AG ont un risque carieux plus élevé ainsi que secondairement un risque accru d'apparition de parodontite [56].

Chapitre III : Accroissement gingival induit par les médicaments

1 Classes thérapeutiques incriminées

La littérature et les observances incriminent essentiellement trois molécules :

- ✓ Les anticonvulsivants.
- ✓ Les inhibiteurs calciques.
- ✓ La ciclosporine A.

1.1 Les anticonvulsivants

Les anticonvulsivants sont des médicaments utilisés dans la prévention et le traitement de l'épilepsie et des différentes formes de convulsions, les névralgies faciales (effet antalgique), et dans les arythmies (effet anti arythmique).

Des cas d'AG ont été rapportés avec l'administration d'anticonvulsivants tels que la phénytoïne et l'acide valproïque, Le vigabatrin...

La phénytoïne est l'anticonvulsivant le mieux documenté et le plus incriminé dans le contexte de l'accroissement gingival induit par les médicaments, sa prévalence est de 50%.

La phénytoïne ou diphénylhydantoïne est une molécule faisant partie du groupe des hydantoïnes, on le trouve sous le nom *Di-Hydan*®, elle se présente sous forme orale ou injectable [57,58].



1.2 Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques (également appelés les antagonistes calciques) sont des vasodilatateurs servant à maîtriser l'hypertension artérielle, les douleurs thoraciques liées aux maladies du cœur ainsi que l'arythmie [59].

Leur action principale est d'inhiber de façon dose-dépendante et réversible les canaux calciques voltage-dépendant de type L.

Ils se divisent en trois séries chimiques [60] :

- Les dihydropyridines.
- Les phénylalkylamines.
- Les benzothiazépines

La nifédipine (fait partie des dihydropyridines) est l'inhibiteur calcique le plus documenté et le plus incriminé dans le contexte d'AG induit par les médicaments, sa prévalence est de 6 à 15 %, on le retrouve sous le nom *Adalate*®, elle se présente sous forme orale [57].



1.3 La ciclosporine A

La ciclosporine (également appelée ciclosporine A) est un polypeptide cyclique immuno-modulateur, utilisé dans des applications cliniques divers allant des greffes d'organes aux maladies inflammatoires chroniques, elle agit en bloquant la synthèse de l'interleukine 2, inhibant ainsi l'activation et la prolifération des lymphocytes T et la synthèse de cytokines pro-inflammatoires [61].

Il est incriminés dans le contexte d'AG avec une prévalence de 25 à 30% chez les adultes et plus de 70% chez les enfants, commercialisé sous les noms : *Neoral*®, *Sandimmun*®, *Gengra*® [57].



1.4 Association médicamenteuse

- La cyclosporine A et la nifedipine

C'est la combinaison la plus courante, on la retrouve souvent chez les patients greffés, présentant une hypertension induite par la CsA et une néphrotoxicité traitées par la nifedipine. Une augmentation significative de l'incidence des AG a été décrite chez cette catégorie de patients par rapport à ceux prenant de la CsA seul (51 % contre 8 %), ce risque est cependant

moins important en cas d'association de l'inhibiteur calcique avec un autre immunosuppresseur comme le tacrolimus ou le sirolimus [62].

- **La phénytoïne avec d'autres antiépileptiques**

La phénytoïne est l'antiépileptique de choix, il n'est pas souvent remplacé, cependant son association avec d'autres antiépileptiques est possible, comme le phénobarbital, qui pourrait contribuer à la prolifération gingivale.

Kamali et al ont pas été en mesure de déterminer si la médication concomitante de phénytoïne avec d'autres anticonvulsivants pouvait entraîner une augmentation de l'incidence d'AG lors d'un traitement à long terme par la phénytoïne chez les patients épileptiques [63].

1.5 Autres médicaments

De façon beaucoup plus anecdotique, quelques cas sporadiques ont été rapportés en association avec certains contraceptifs oraux, des antibiotiques (érythromycine), des bêtabloquants ou des anti-TNF (voir le tableau ci-dessous) [64].

Tableau 2:Liste des médicaments responsables d'un accroissement gingival[38].

Anticonvulsivants	Inhibiteurs calciques	Autres		
-Phénobarbital -Carbamazépine -Ethosuximide -Primidone -Ethotoïne -Méphénytoïne -Felbamate -Mithsuximide -Phersuximide -Acide valproïque -Topiramate	-Bepridil -Diltiazem -Felodipine -Nitrendipine -Nicadrine -Vérapamil -Nimodipine -Oxodipine	Antimicrobiens :	Antidépresseurs	Contraceptifs Oraux
		-Erythromycine -Cotrimoxazole -Kétoconazole	-Lithium -Sertalné	

2 Caractéristiques cliniques de l'accroissement gingival induit par les médicaments [65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72].

2.1 Site de prédilection

La présentation est assez similaire quelque soit la molécule inductrice. L'atteinte est le plus souvent diffuse, mais les lésions prédominent sur la partie antérieure de la gencive avec une atteinte plus sévère sur les versants vestibulaires que les versants internes (palatins ou linguaux).

L'AG est souvent plus important en regard des zones concernées par une accumulation de la plaque dentaire. Bien qu'il soit considéré très rare, il a été observé quelque cas d'AG induit par les médicaments (phénytoïne) chez des sujets édentés et des sujets porteurs de la prothèse conjointe sous le pontic.

2.2 Apparition

L'AG peut apparaître après seulement 1 à 3 mois de traitement, il faut une quantité définie c'est à dire une « dose seuil » nécessaire pour pouvoir initier un AG, puis augmente progressivement car la sévérité de l'accroissement gingival est associé à la concentration des molécules dans le fluide gingival.

2.3 Symptomatologie

Cet AG est le plus souvent non douloureux et moins inflammatoire comparativement à un AG d'origine buccodentaire uniquement, avec une gingivite érythémateuse sous-jacente. Il peut cependant saigner facilement au contact (la cyclosporine⁺⁺) et favoriser également la prolifération bactérienne et l'accumulation de la plaque dentaire, entraînant une gingivite ou une parodontite causant par la suite une augmentation tissulaire gingivale.

La consistance peut être souple et inflammatoire (ciclosporine) ou plus fibreuse (phénytoïne), les inhibiteurs calciques réunissent les deux états (inflammatoire et fibreux).

2.4 Évolution

Cet AG débute en général au niveau des papilles inter dentaires ensuite les gencives marginales et attachée. Les lésions peuvent se développer de façon considérable avec un recouvrement total de la surface coronaire de la dent, avec un impact fonctionnel majeur (mastication, élocution, occlusion) notamment chez l'enfant, une perte osseuse et un déchaussement dentaire sont possibles.



Figure 18: AG chez un patient traité par des inhibiteurs calciques (Dr. Ghoul, 2019).

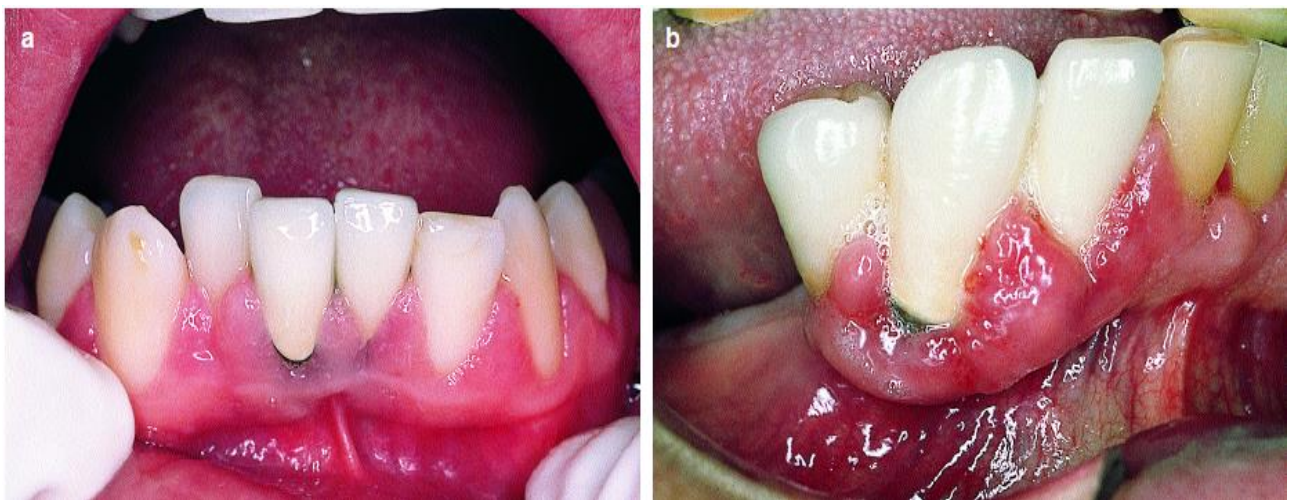


Figure 19: Accroissement gingival induit par les anticonvulsivants (Australien dental journal 1999)(a) : Phenytoin. ; (b) Nifedipine .



Figure 20: Accroissement gingival chez un patient sous cyclosporine [38].

3 Facteurs de risque

Les AG sont des lésions gingivales multifactorielles. Plusieurs facteurs ont été identifiés comme pouvant augmenter le risque de survenue d'AG, y en a ceux qui sont liés à l'hôte et d'autres liés au médicament.

3.1 Liés à l'hôte

✓ La plaque dentaire

La plaque dentaire est considérée comme le principal facteur de risque des AG.

La réaction inflammatoire induite par l'accumulation de la plaque dentaire semble potentialise l'expression clinique des AG.

Dans la classification des maladies parodontales d'Armitage, les AG constituent une entité clinique à part entière : « maladies gingivales induites par la plaque et modifiées par les médicaments » [73].

Dans la nouvelle classification des maladies parodontales de Chicago, adoptée en 2017, L'accroissement gingival médicamenteux figure toujours au sein des « gingivites induites par la plaque ». Ces deux classifications de références soulignent ainsi le rôle déterminant que joue la plaque dentaire dans le développement des AG [74].

L'accumulation de la plaque dentaire est un cofacteur essentiel et une conséquence des AG. En effet, des AGM sont également observés chez des patients en bonne santé gingivale et présentant une bonne hygiène buccodentaire (indice de plaque < 20 %) [75].



Figure 21: Accroissement gingival chez un patient présentant une mauvaise hygiène buccodentaire[38].

✓ *L'âge*

La prévalence et la sévérité des AG sont plus élevées chez les enfants et les adolescents que chez les adultes pour les traitements antiépileptiques et immunosuppresseurs.

Là encore l'hypothèse hormonale est avancée pour expliquer le risque accru d'AG chez le sujet jeune.

Cependant, il ne faut pas négliger que l'influence de l'âge sur la survenue des AG reflète la population cible des médicaments. En effet la phénytoïne est principalement prescrite chez le sujet jeune alors que les inhibiteurs calciques sont indiqués à un âge moyen ou avancé, la ciclosporine est, elle, prescrite à tous les âges.

Les enfants et les adolescents prenant de la phénytoïne ou de la ciclosporine sont plus susceptibles à l'AG que les adultes (Seymour 2006).

Cette prévalence peut atteindre plus de 70 % chez les enfants [76].

✓ *Sexe*

La prévalence et la sévérité des AG sont plus importantes chez les hommes. Ce différentiel pourrait être lié au métabolisme des hormones stéroïdiennes et plus particulièrement à la testostérone qui présente des concentrations tissulaires plus importantes chez l'homme. La testostérone pourrait stimuler la croissance des fibroblastes gingivaux à l'origine d'une synthèse accrue de collagène conduisant ainsi à un accroissement gingival.

Une étude d'Ellis et al. Portant sur 919 patients, a établi un sexe ratio de l'ordre de 3/1(Homme/Femme) pour les AG impliquant la prise de nifédipine. En revanche, au cours de cette étude il a été observé que le sexe aurait un impact moindre pour les AG associées à un antiépileptique ou un immunosuppresseur [77].

✓ *L'hérédité*

Les AG sont des effets secondaires non systématiques. Autrement dit, tous les patients traités par la phénytoïne, la ciclosporine ou par des inhibiteurs calciques ne présentent pas obligatoirement des AG. L'expression de cet effet secondaire semble être conditionnée par l'hérédité et la susceptibilité individuelle. Plusieurs auteurs incriminent un polymorphisme génétique du cytochrome P450 et/ou du gène HLA prédisposant les patients traités par ces médicaments à l'AG [78, 79,80].

3.2 Liés au médicaments

La prescription concomitante de médicaments susceptibles d'induire un AG amplifie le risque de survenue de cet effet indésirable.

Ceci peut être notamment observé chez des patients hypertendus greffés sous ciclosporine. En effet, la prise de cet immunosuppresseur peut être associée à une hypertension artérielle traitée par des inhibiteurs calciques.

Ce risque est cependant moins important en cas d'association de l'inhibiteur calcique avec un autre immunosuppresseur comme le tacrolimus ou le sirolimus.

La prévalence des AG induite par la prise de phénytoïne peut également être augmentée si elle est associée à d'autres anticonvulsivants.

Plusieurs auteurs se sont intéressés aux données pharmacocinétiques (dose journalière, concentration sanguine, salivaire et crémiculaire) de ces traitements médicamenteux pour expliquer la survenue de l'AG .

A l'heure actuelle ces paramètres pharmacocinétiques n'ont été que très inconstamment ou marginalement associés à des accroissements gingivaux. Il semblerait cependant qu'une concentration seuil du médicament, spécifique à chaque individu, doive être atteinte pour déclencher cet effet indésirable.

La sévérité de l'AG dépend surtout de la molécule incriminée en intégrant la dose, la fréquence et la chronicité du traitement.

L'expression clinique des AG varie d'un patient à un autre (âge, sexe, contrôle de plaque, traitements associés) et d'un site à un autre.

En présence d'un médicament responsable, la variabilité de cet effet iatrogène s'expliquerait en grande partie par une prédisposition génétique aux AG . [81,82, 83].

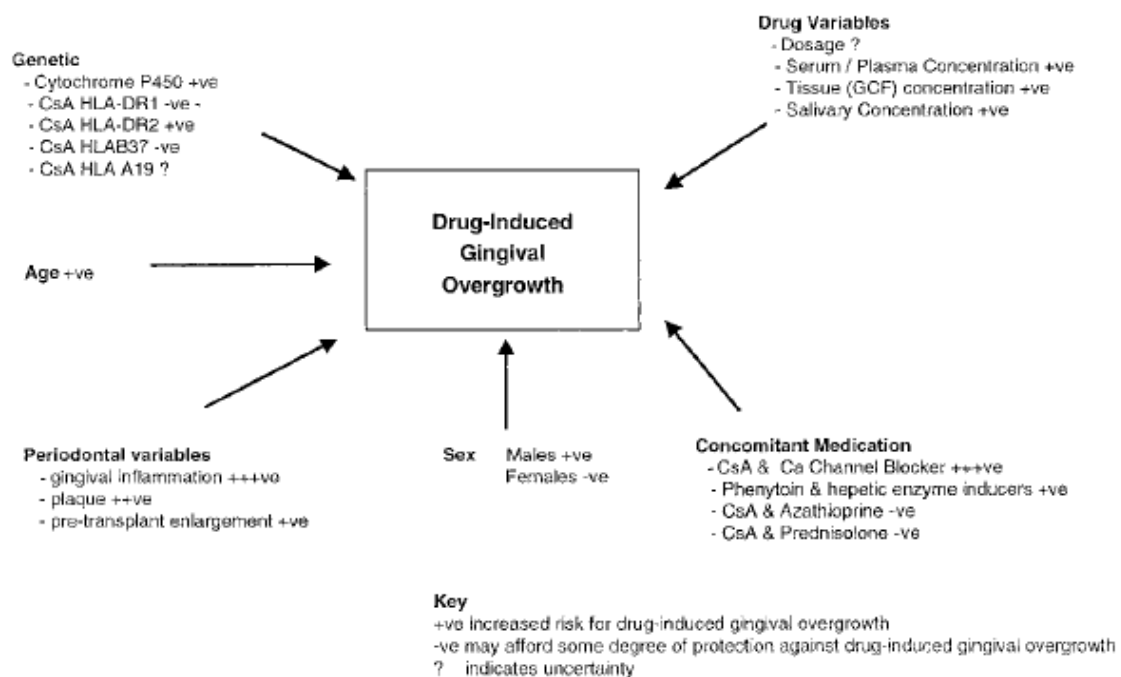


Figure 22: Les facteurs de risque de l'accroissement gingival ; R. A. Seymour, J. S. Ellis 2000

Drug-induced gingival overgrowth: accroissement gingival induit par les médicaments.

Genetic : génétique .

Drug variable : variables de médicament.

Sex : Sexe .

Periodontal variables : variables parodontales .

Concomitant médication : médication concomitante.

4 Histopathologie :

Les caractéristiques histologiques sont relativement semblables pour toutes les molécules induisant un accroissement gingival. Les analyses histologiques ont montré un épithélium para kératinisé et épais, souvent acanthosique. Van der Wall et al ont rapporté un décuplement de largeur jusqu'à 0.5mm et épaissement significative de la couche épaisse liée à la nifédipine, sur cet épithélium on observe des digitations longues atteignant la lamina propria.

Le tissu conjonctif présente un nombre augmenté des fibroblastes avec une augmentation du volume de la matrice extra cellulaire liée à la prolifération accrue des composants collagéniques (qui est très significatif avec la nifédipine comparativement aux cyclosporine et la phénytoïne) et les composants non collagéniques (surtout avec la cyclosporine),

On retrouve aussi une vascularisation riche et infiltration inflammatoire spécifiquement les plasmocytes et lymphocytes.

Il a été démontré une abondance d'une population cellulaire appelée myofibroblastes qui sont des fibroblastes modifiées, de plus une hypothèse additionnelle a été rajouté d'une abondance d'une substance amorphe semble être responsable d'une hypersensibilité à la cyclosporine. (Mariani et al) [83].



Figure 23: Coupe histologique d'une gencive hypertrophiée induit par la phénytoïne, colorée en hématoxyline et à l'éosine. Présentant des digitations longues s'étendent dans lamina propria [83].

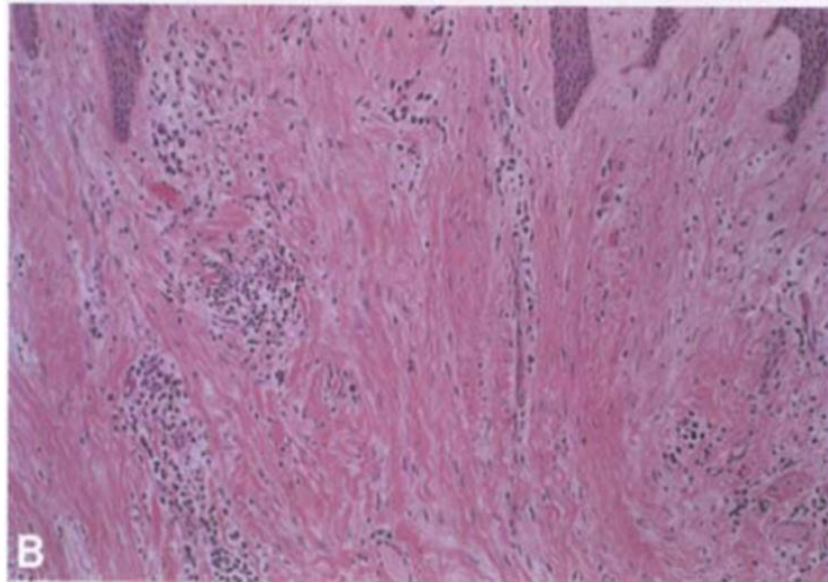


Figure 24: La lamina propria de cette coupe montrant l'abondance des composants collagéniques et non collagéniques avec infiltrat inflammatoire [83].

5 Physiopathologie

Les données actuelles de la littérature concernant la pathogenèse d'AG induit par les médicaments est véritablement multifactorielle et reste incertaine malgré de nombreuses études d'investigation. Pour cela, Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'accroissement gingival liées à la prise de ces molécules médicamenteuses [70].

5.1 Implication des facteurs de croissance fibroblastique dans l'AG

Les fibres de collagène sont synthétisées par les fibroblastes et sont dégradées à la fois par voie extracellulaire (métallo protéinases, de type collagénase) et intracellulaire (phagocytose par les fibroblastes) [70, 85].

Ces molécules médicamenteuses seraient responsables de la stimulation de plusieurs facteurs de croissance (IGF, PDGF, EGF, CCN2, TGF- β , etc.) qui conduirait à l'activation de différentes voies de signalisation. Cette stimulation aboutirait à la prolifération accrue des fibroblastes, à une augmentation de leur activité de synthèse du collagène et des autres composants de la matrice extracellulaire. L'ensemble de ces éléments conduit à une augmentation de la masse tissulaire, et à une fibrose du tissu conjonctif caractéristique de l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse [86].

À l'inverse, une altération de la synthèse de collagénase active ou une diminution de la phagocytose par les fibroblastes à été mise en évidence pour certaines molécules [67].

On considère aujourd'hui que l'augmentation du volume de la matrice extracellulaire est avant tout secondaire à une diminution de la dégradation du collagène plutôt qu'à une augmentation de sa synthèse [87, 88].

5.2 Réponse immuno-inflammatoire induite par le biofilm bactérien

Des modifications de l'environnement provoquent une transition qui favorise l'émergence de bactéries pathogènes au sein du biofilm. En réponse, les tissus gingivaux déclenchent une réponse inflammatoire conduisant aux différentes maladies parodontales. Parmi les signaux biologiques de cette réponse inflammatoire, on trouve les récepteurs de type Toll (TollLikeReceptor ou TLR) exprimés à la surface des kératinocytes, des fibroblastes et des mastocytes gingivaux, en reconnaissant les bactéries pathogènes, les TLR participent à la réponse immunitaire innée tout en induisant une libération en cascade de médiateurs de l'inflammation : cytokines, interleukines, facteurs de croissance (TGF- β et CCN2) et angiotensine II.

Les médicaments impliqués dans l'accroissement gingival pourraient stimuler la réponse des TLR aux agents infectieux ce qui entretiendrait la réponse inflammatoire. Or, ces mêmes médicaments favorisent l'accumulation de tissu conjonctif fibreux, indépendamment de la présence d'un biofilm bactérien pathogène. Ceci permet donc de mieux comprendre la relation synergique existant entre plaque dentaire et l'accroissement gingival. De même, ce constat ouvre la voie théorique d'une recherche pharmacologique visant à moduler la réponse inflammatoire des TLR afin de limiter, voire de supprimer l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse [89].

5.3 Prédiposition génétique des fibroblastes

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse est caractérisé par des variations inter et intra-individuelles.

Tous les patients traités par ces médicaments ne présentent pas systématiquement un accroissement gingival. Cette observation laisse supposer l'existence d'une prédisposition génétique, concerne notamment l'expression de certaines glycoprotéines (P-gp, drug transporter permeabilityprotein). De même une variabilité du système du polymorphisme de l'human lymphocyte antigen (HLA) et aux gènes du cytochrome P450 hépatique. Cependant, aucun marqueur clinique n'a été identifié à ce jour pour déterminer la susceptibilité [70].

5.4 Blocage du transport de l'acide folique

Certaines données pharmacocinétiques ont aussi individualisé, chez des patients atteints, une augmentation de la concentration de molécules inductrices (nifédipine) dans le fluide gingival.

Si les mécanismes régissant l'apparition de ces lésions ne sont pas strictement identiques entre ces différentes classes pharmacologiques, on peut tout de même noter que les principales molécules impliquées (phénytoïne, inhibiteurs calciques, ciclosporine) modifient le gradient intracellulaire calcique [71].

Il a ainsi été suggéré que la baisse du flux calcique intracellulaire pourrait diminuer la production de la forme active de collagénase et donc la dégradation du collagène [67, 70].

Très récemment, Brown et Arany ont proposé un modèle unifié physiopathologique, sans doute le plus séduisant actuellement, les trois familles thérapeutiques impliquées ont en commun de modifier le flux cationique (calcique surtout mais aussi sodique), diminuant ainsi

l'intégration des folates dans les fibroblastes , cela induit une augmentation de la synthèse de TIMP-1, molécule inhibitrice de la métallo protéinase (MMP 1), cette dernière étant indispensable pour l'activation de la collagénase dans le fibroblaste. La conséquence directe est une accumulation des fibres de collagène (et donc de la matrice extracellulaire) secondaire à la diminution de leur dégradation par la collagénase activée et l'apparition progressive de l'AG [87].

5.5 Inhibition de l'apoptose fibroblastique

Pour expliquer la cause de cette AGM, des auteurs ont rapporté une autre piste physiopathologique impliquant un blocage de l'apoptose, fonction essentielle à l'homéostasie tissulaire. L'apoptose nécessite un flux intracellulaire important en ions calcium, lesquels se concentreraient ensuite dans les mitochondries.

Le blocage de la fonction d'apoptose engendrerait la survie des kératinocytes, à l'origine de l'AG et de la déviation des voies métaboliques en faveur de l'accumulation d'une matrice protéique riche en collagène [91].

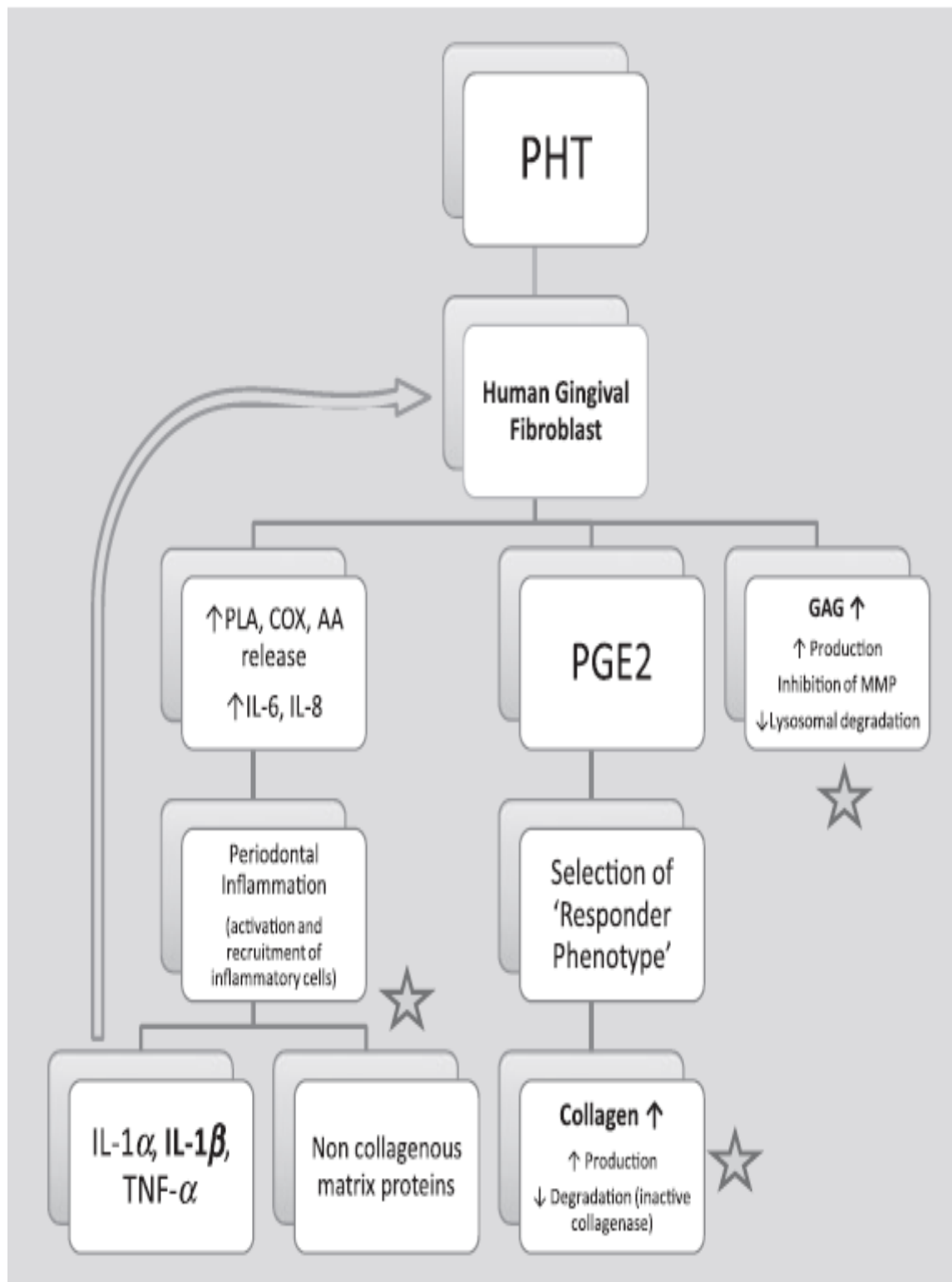


Figure 25: La physiologie de l'accroissement gingival induit par la phénytoïne [38].

PHT : phénytoïne .

Human gingival fibroblast : les fibroblastes gingivales humaine .

PGE2 : la prostaglandine ; **GAG** :Glycosaminoglycanes ;**COX** : Cyclo-xygénase ;

AA : acide arachidonique ; Collagen : Collagène ;**IL** : Interleukine ;

PLA : phospholipase ; **TNF** : Les facteurs de nécrose tumorale ;

MMP : les métalloprotéases matricielles ;

Periodontal inflammation : inflammation parodontale ;

Selection of responder phenotype : sélection de phénotype répondeur ;

Non collagenous matrix proteins : protéines non collagéniques matricielles ;

Lysosomal dégradation : dégradation lysosomale.

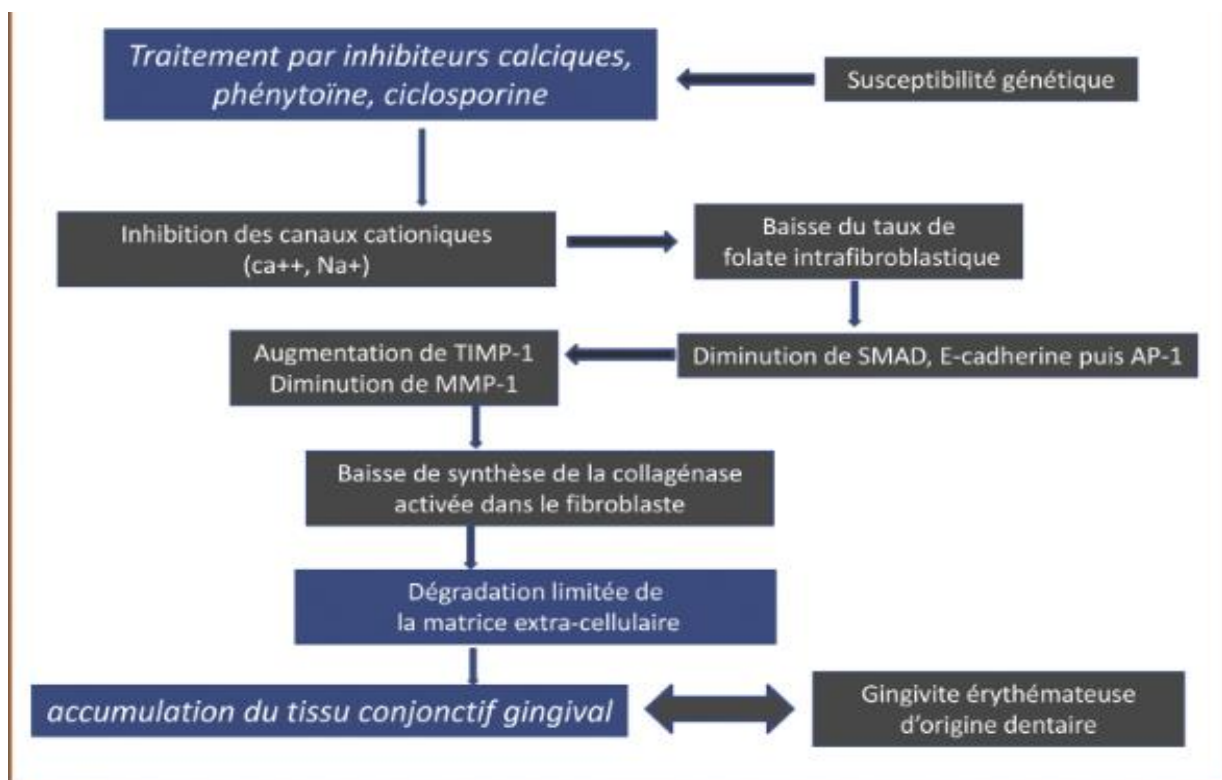


Figure 26: Physiopathologie de l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse [38].

6 Demarche diagnostique

L'accroissement gingival induit par les médicaments peut constituer un motif de consultation chez le chirurgien-dentiste car il est à l'origine des troubles esthétiques et fonctionnels (saignement au brossage, algies, troubles masticatoires et de l'élocution). Le diagnostic des AGM découle d'une anamnèse rigoureuse et d'un examen clinique complet. Une fois ce diagnostic posé, l'objectif est de mettre en place une conduite à tenir permettant de réduire l'accroissement gingival et de traiter la maladie parodontale sous-jacente [5].

6.1 Examen clinique

6.1.1 Anamnèse médicale [39].

C'est le premier contact avec le patient. Il faut créer un lien et une confiance réciproque avec lui et, donc y accorder un temps nécessaire. Ce premier interrogatoire nous permettra de retracer les antécédents médicaux et l'historique de la pathologie présente.

- a. État civil, profession, situation familiale.
- b. Le motif de la consultation.
- c. Les habitudes nocives : tabac, alcool, drogue.
- d. L'existence de maladies systémiques et leur suivi médical : diabète, hypertension, problème cardiaque, néoplasie maligne, néoplasie.....
- e. Les prescriptions médicales en cours.
- f. Les antécédents familiaux, chirurgicaux ou médicaux.
- g. L'état psychologique.

On s'intéressera ensuite de manière plus détaillée à l'histoire de la maladie :

Il faudra chercher les circonstances d'apparition des symptômes, le mode évolutif des lésions, leur caractère aigu ou chronique, les thérapeutiques appliquées, les signes fonctionnels associés (saignement spontané ou provoqué par le brossage, intensité de la douleur, halitose, dysphagie, dysgueusie, asthénie, altération de l'état général...), les habitudes d'hygiène dentaire et alimentaires, la présence ou pas d'adénopathie, des néoplasies post-extracoronnelles [5].

6.1.2 Examen intra-oral [39, 40,41]

L'examen intra-oral concerne l'examen gingival mais aussi toutes les autres muqueuses et les surfaces dentaires. Pour tout accroissement gingival, il faudra rechercher :

- Une modification de la couleur (érythème).
- Une modification du volume (œdème et accroissement gingival).
- Une augmentation de la tendance au saignement (traduisant une inflammation gingivale pouvant être à l'origine d'un accroissement gingival supplémentaire).

Plusieurs facteurs doivent également être pris en compte :

- Forme localisée (< 3 dents), régionale ou diffuse.

- Localisation (mandibulaire, maxillaire, versant vestibulaire, versant lingual ou palatin).
- L'aspect clinique (fibreux, inflammatoire).
- Forme isolée ou symptômes associés.

6.1.3 Examen respiratoire

Elle doit être à prédominance nasale, mais on peut avoir dans certains cas une respiration buccale ou mixte. On peut apprécier le type de respiration par : sécheresse buccale et absence du stomion. Une respiration buccale peut être à l'origine de certaines formes cliniques de gingivite. Dans le cas où la respiration est mixte, on doit déposer le miroir au niveau de la cavité buccale puis au niveau des orifices narinaux pour apprécier la répartition du flux respiratoire [101].

6.1.4 Examens complémentaires

Quand les signes cliniques et l'interrogatoire ne permettent pas d'établir un diagnostic d'expansion sous-jacente, et de la nature des lésions, des examens complémentaires s'avèrent indispensables :

- ✓ L'imagerie médicale : pour détecter des lésions parodontales sous-jacentes on aura besoin d'un cliché rétro-alvéolaire et/ou l'orthopantomogramme (OPT).
- ✓ La biopsie : la biopsie est utile pour un diagnostic certain surtout dans les cas compliqués ou il y a des doutes d'une évolution tumorale comme dans le cas d'AG isolé, en absence d'étiologie individualisée et sans réponse à la thérapeutique parodontale conventionnelle, une biopsie doit être envisagée pour éliminer un diagnostic de processus tumoral (carcinome épidermoïde ou hémopathie).
- ✓ Des examens sanguins : dans le contexte d'accroissement gingival et en présence d'un tableau clinique sévère (détérioration de l'état général et/ou signes cliniques disproportionnés par rapport aux facteurs locaux) une numération de la formule sanguine sera effectuée. Les examens sanguins permettront d'explorer l'hémostase (numération plaquettaire, temps de saignement, la coagulation) et d'effectuer également un bilan vitaminique.

6.1.5 Contact avec le médecin traitant

Les patients sous traitement médicamenteux (la ciclosporine, la phénytoïne et/ou l'anifédipine) sont généralement des patients polymédiqués et dont l'état de santé nécessite une prise en charge en concertation avec le médecin traitant, il est donc impératif de se mettre en relation avec celui-ci.

6.2 Diagnostic

6.2.1 Diagnostic étiologique

L'étiologie principale qui nous guide vers un diagnostic positif d'un AGM est l'existence d'une molécule médicamenteuse incriminée ou leur association, avec ou sans facteur étiologique (cf. supra).

6.2.2 Diagnostic différentiel

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse doit être différencié d'un :

- Accroissement gingival inflammatoire.
- Accroissement gingival idiopathique (héréditaire, syndromique).
- Accroissement gingival associé à un état physiologique ou à une maladie systémique.
- Néof ormation gingival.
- Faux accroissement (cf. supra).

6.2.3 Diagnostic positif

Un accroissement gingival médicamenteux est diagnostiqué sur la base des antécédents médicaux et des manifestations cliniques d'un AGM (cf. supra), il est impératif de mentionner sa sévérité et son étendue, pour cela il existe différents indices :

- ✓ L'indice d'Aas 1963 qui est le plus utilisé (cf. supra) [Journal of Dentistry Indonesia].
- ✓ La technique de Seymour 1987 qui utilise un model en plâtre pour évaluer l'accroissement gingival.
- ✓ L'évaluation en trois dimensions par le CBCT peut aussi être utilisé c'est ce qu'a démontré Angelopoulos and Goaz et Pernu et Poworkers (Newmann et Carranza).

Chapitre IV : Traitement de L'accroissement gingival

1 Les phases thérapeutiques

Les accroissements sont particulièrement préoccupants pour le patient et le médecin dentiste car ils posent des problèmes qui impliquent le contrôle de la plaque, la fonction (y compris la mastication, l'éruption des dents et la parole) et l'esthétique. Le traitement de l'accroissement gingival est basé sur une compréhension de la cause de cette maladie et des changements pathologiques sous-jacents mais surtout sur la médication incriminée.

Pour chaque patient touché par cette maladie parodontale, une stratégie thérapeutique doit être définie et suivie. Le but du traitement parodontal est de restaurer la santé et la fonction du parodonte, de rendre les dents biologiquement acceptables par les tissus parodontaux environnants et d'assurer la prévention des dents.

Les options thérapeutiques dont on dispose s'articulent autour de deux volets, un étiologique et un autre chirurgical [91].

1.1 Thérapeutique parodontale étiologique

Parallèlement à un contact avec le médecin prescripteur, la thérapeutique étiologique est amorcée par une motivation du patient suivie d'une thérapeutique mécanique et chimique.

Les objectifs recherchés sont :

- ✓ Réduire la charge bactérienne et de rééquilibrer son écologie.
- ✓ Réduire l'inflammation parodontale.
- ✓ Maîtriser les facteurs et indicateurs de risques locaux et généraux [92].

1.1.1 Motivation et information du patient

L'information du patient a pour objectif de permettre au patient de mieux comprendre la relation entre sa pathologie gingivale (AG) et son traitement médicamenteux.

La motivation à l'hygiène buccale fait également partie intégrante du plan de traitement, elle comprend la prescription d'un matériel de brossage adapté (brosse à dent et matériel d'hygiène inter-dentaire) et l'enseignement d'une technique de brossage efficace fondée principalement sur un contrôle mécanique des quantités de plaque supra gingivale.

Les facteurs de risque généraux doivent également être maîtrisés, l'équilibre du diabète, la gestion du stress.

1.1.2 Traitement mécanique

C'est l'acte majeur de tout traitement parodontal, réalisé par le médecin dentiste d'où son appellation « traitement mécanique professionnel », comprend un détartrage et/ou un surfaçage radiculaire [5].

Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus ou sous gingival.

Le surfaçage radiculaire vise à éliminer sur la paroi radiculaire exposée, le tartre et le ciment infiltré par les bactéries et leurs produits, afin d'obtenir une surface saine, dure et lisse, compatible avec la santé des tissus parodontaux. Lorsque ces termes sont employés

conjointement (détartrage /Surfaçage), ils définissent des actes non chirurgicaux réalisés à l'aveugle sans réclinaison de lambeaux, la surface radiculaire n'étant alors pas accessible à l'inspection visuelle.

1.1.3 Traitement chimique

- **Les antiseptiques :**

Les antiseptiques sont des agents chimiques qui améliorent le contrôle de la plaque et de l'inflammation gingivale, car la compliance des patients n'est pas toujours aussi bonne que celle désirée. Ce sont des produits ayant une activité antimicrobienne, antifongique et antivirale à l'égard des micro-organismes présents dans la cavité buccale. O'Neil & Figuresen 1982 ont rapporté l'efficacité de la chlorhexidine 0,12% dans la réduction de l'accroissement gingival du à la phénytoïne, ainsi qu'une diminution de la récurrence après traitement chirurgical [4].

- **L'antibiothérapie systémique :**

L'azithromycine et la métronidazole ont été proposés dans le traitement de l'AGIM, néanmoins l'azithromycine est la plus documentée et la plus recommandée [88].

En effet, il semble que ce macrolide permette une nette réduction des lésions, et ce probablement du fait d'un effet anti-prolifératif (il rétablit le métabolisme cellulaire c'est-à-dire la phagocytose du collagène) et anti-inflammatoire (Strachan et Coll, 2003) Cette action est d'autant plus efficace que l'azithromycine est prescrite dès les premiers signes d'hypertrophie [94].

Seymour RA, Jacobs DJ dans leur étude ont donné un traitement de 3 jour avec l'azithromycine le résultat était une réduction significative de l'accroissement gingival 7 à 30 jours après l'administration de l'antibiotique [91].

Pour cela plusieurs auteurs ont recommandé l'utilisation d'azithromycine (pendant 5 jours à raison de 250 à 500 mg par jour) dans les cas d'AGIM liée à la ciclosporine [94].

Il semble que l'administration systémique de l'azithromycine est plus bénéfique que les formes topiques (Nafar et al. 2003) [95], et d'autant plus que l'azithromycine est prescrit dès les premiers signes de l'accroissement gingival [94].

1.1.4 La substitution médicamenteuse

Elle nécessite un dialogue étroit avec le médecin traitant, c'est lui qui en jugera sa faisabilité. Considérée comme la thérapeutique la plus efficace lorsque son application est possible [1].

L'arrêt simple de l'agent incriminé n'est généralement pas une option pratique, mais le remplacer par un autre médicament pourrait l'être en absence de CI :

- ✓ La phénytoïne peut être remplacée par la carbamazépine (Tegretol®), et l'acide valproïque (Dépakine®), qui présentent tous les deux un impact moindre sur

l'augmentation de la taille de la gencive [1].Récemment, la faisabilité de la substitution PHT a été augmenté avec l'ajout d'une nouvelle génération d'anticonvulsivants tels que la lamotrigine, la gabapentine, le topiramate, lesultiam [6].

- ✓ La ciclosporine peut être remplacée par le tacrolimus (Prograf®, Advagraf®, Protopic®), L'AG induit par la tacrolimus est moindre de 65% par rapport à la ciclosporine, d'autres études ont montré une réduction voir une élimination complète de l'AG chez plus de 70% des patients prenant de la tacrolimus [1], quand l'accroissement persiste il peut être dû aux autres médicaments associés au tacrolimus, comme la phénytoïne ou les inhibiteurs calciques.
- ✓ La nifédipine, peut être remplacée par l'isradipine(ICAZ®), la diltiazem (Procor®, Tildiem®) ou la prévalence de l'AG est moins de 20% et de 4% pour la verapamil [91].

La résolution partielle ou complète de l'AG apparaît en général 2 à 8 semaines après la modification du traitement [96].



Figure 27 : Patiente de 33 ans sous ciclosporine et amlodipine [94].



Figure 28: Après traitement non chirurgical et modification du traitement immunosuppresseur [94].

1.2 La réévaluation [14,97]

C'est l'une des phases les plus importantes de la thérapeutique. Elle permet d'apprécier la réponse tissulaire à la thérapeutique étiologique. Elle est en général effectuée 6 à 9 semaines après la première phase thérapeutique.

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 saignement 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.

Dans l'accroissement gingival deux cas de figures peuvent se présenter :

- Soit on observe une régression de l'AG, avec absence d'inflammation des tissus parodontaux superficiels (absence de saignement au brossage) et profonds (absence de saignement au sondage), Ceci témoigne du succès de la thérapeutique étiologique. Nous passons alors à la phase de maintenance appelée aujourd'hui « thérapeutique de soutien ». Le maintien d'une bonne hygiène et des contrôles suffit.
- Soit la persistance des signes évidents d'inflammation et d'AG qui interfèrent avec un contrôle de plaque adéquat, dans ce cas le traitement chirurgical devient nécessaire.

1.3 Thérapeutique parodontale chirurgicale

Après la thérapeutique initiale, fréquemment la chirurgie s'inscrit dans la progression de la thérapie, chaque fois qu'elle s'avère indispensable [98].

1.3.1 Objectifs du traitement

Le traitement chirurgical des AG a pour objectif principal d'éliminer le tissu gingival en excès afin d'obtenir un contour gingival esthétiquement harmonieux et compatible avec les manœuvres d'hygiène individuelle et professionnelle [25].

1.3.2 Techniques chirurgicales [100]

Le choix de la technique appropriée dépend de :

- ✓ L'étendue de l'accroissement.
- ✓ La hauteur de gencive kératinisée.
- ✓ La nature des tissus gingivaux (paroi molle ou fibreuse).
- ✓ L'existence d'une perte d'attache associée.

Nous abordons ci-dessous ces différentes techniques.

1.3.2.1 La gingivectomie:

Considérée comme le gold standard de la correction de l'accroissement gingival, c'est la chirurgie de choix dans le traitement de l'AG [98].

Elle est définie comme étant l'excision de la paroi molle de la poche parodontale, elle est habituellement associée à un remodelage de la gencive afin de rétablir une architecture physiologique (gingivoplastie). «World Workshop in Periodontics (1989) »

On distingue selon l'orientation de l'incision [5] :

✓ La gingivectomie à biseau externe GBE

La gingivectomie à biseau externe est indiquée pour les AG de faible étendue (moins de 6 dents) et quand la quantité de tissu kératinisé est suffisante (Camargo et coll, 2001). Cependant, le saignement per opératoire peut être importants et donc gênants.

La cicatrisation de deuxième intention est aussi plus longue et douloureuse.

Pour s'affranchir des limites liées au saignement de cette technique, l'intervention peut être réalisée avec un laser à tissu mou ou un bistouri électrique. [94]



Figure 29:GBE (Herbert F. Wolf, 2004) .

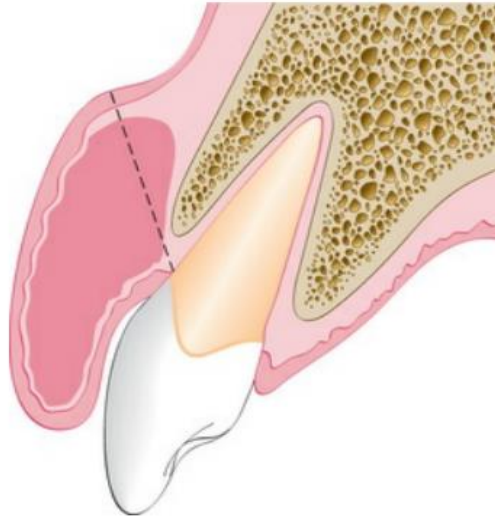


Figure 30: La gingivectomie à biseau externe.
(Newman and Carranza's clinical periodontology).



Figure 31: Après extractions et gingivectomie à biseau externe dans le secteur 2 [38]. .

✓ La gingivectomie à biseau interne GBI

La gingivectomie à biseau interne associée à un lambeau replacé apicalement est indiquée dans les cas de grande étendue et selon les considérations anatomiques locales. Cette technique permet de minimiser les suites opératoires et de faire éventuellement des corrections osseuses si nécessaire [94].

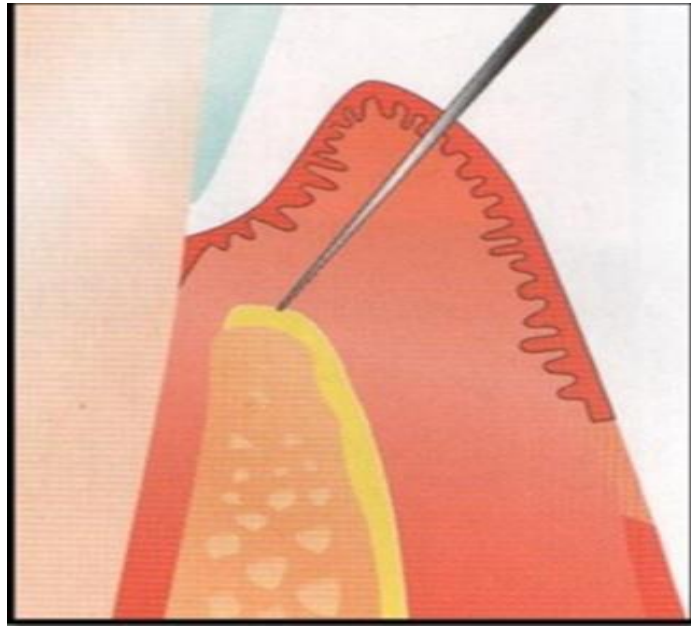


Figure 32: GBI.

(Herbert f. Wolf edith M. et klaus H. Rateitschak 2005).

✓ **Autres techniques :**

○ **Gingivectomie par électrochirurgie**

Cette technique utilise un courant électrique contrôlé de haute fréquence à l'ordre de 1.5 à 7.5 millions cycles par secondes MHZ [11].

L'électrochirurgie a bénéficié d'attraits principalement en raison de sa facilité, on peut plier l'extrémité de l'aiguille et réaliser un contour idéal partout dans la bouche, l'hémorragie est également moins abondante.

Indiquée dans le cas de : troubles de l'hémostase, handicap mental, chez les enfants [93].

○ **Gingivectomie au Laser**

Le laser, une autre alternative à la gingivectomie conventionnelle, il a été rapporté que le laser offre plusieurs avantages chirurgicaux en termes d'asepsie en permettant une stérilisation immédiate du champ chirurgical, il réduit le saignement et facilite la visibilité, ajoutant à cela la précision de l'incision [4]. Les types de lasers communément utilisés pour la gingivectomie sont le laser ND-YAG et le laser de CO2 [100].

1.3.2.2 Le lambeau

Le lambeau utilisé pour le traitement de l'AG est une simple variation de celui que nous utilisons pour les parodontites [1]. Cette procédure permettrait une préservation meilleure de la gencive kératinisée et une réduction optimale de tissu inter proximal [93].

Cependant, elle présente l'inconvénient d'être suivie par des douleurs poste opératoires plus fortes que celles observées après une gingivectomie (Mavrogiannis et al).

Elle est indiquée [91]:

- Lorsque l'accroissement gingival est étendu (plus de six dents).
- Devant la présence de perte d'attache et de défauts osseux.
- Toute situation où la gingivectomie peut créer un problème muco-gingival.

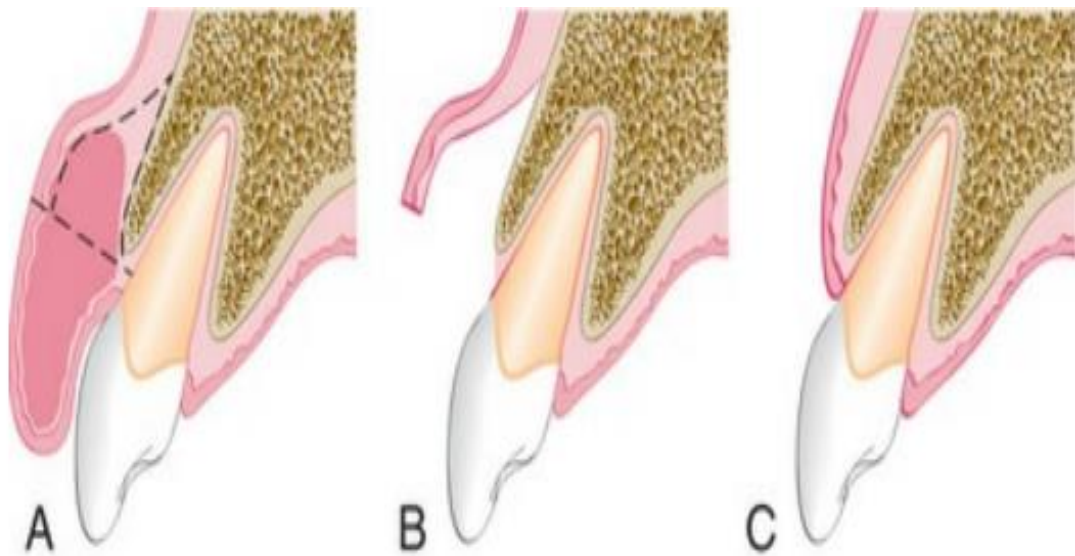


Figure 33: Traitement de l'AG par le lambeau.

(Newman and Carranza's clinical periodontology)

1.4 Phase de maintenance

C'est une phase primordiale après le traitement chirurgical, elle regroupe l'ensemble des procédures professionnelles pratiquées à un rythme spécifique visant à évaluer le risque de récurrence et contrôler l'hygiène buccodentaire personnelle.

C'est un élément clé pour la stabilité de résultat à long terme.

Les premiers contrôles se font sur trois mois d'intervalles durant lesquels :

- La motivation à l'hygiène est renouvelée.
- Un détartrage sous/supra gingival si nécessaire est réalisé.

Les intervalles de contrôle seront espacés avec la stabilité de la zone opératoire [93,100].

2 La récurrence

Les différentes stratégies pour le traitement de l'AG pourraient être très efficaces pour la résolution ou la réduction de l'accroissement. Néanmoins, la récurrence est fréquente si les facteurs étiologiques persistent.

Il a été rapporté 34 % de cas de récurrence chez les patients chez qui la substitution médicamenteuse est impossible [4,10].

Une mauvaise hygiène buccale après le traitement est aussi une cause majeure de la récurrence, d'où la nécessité d'insister sur un bon contrôle de la plaque. Cette récurrence peut apparaître dans les 3 à 6 mois après le traitement chirurgical, mais en général, les résultats chirurgicaux avec un minimum de récurrence sont maintenus pendant au moins 12 mois [91].

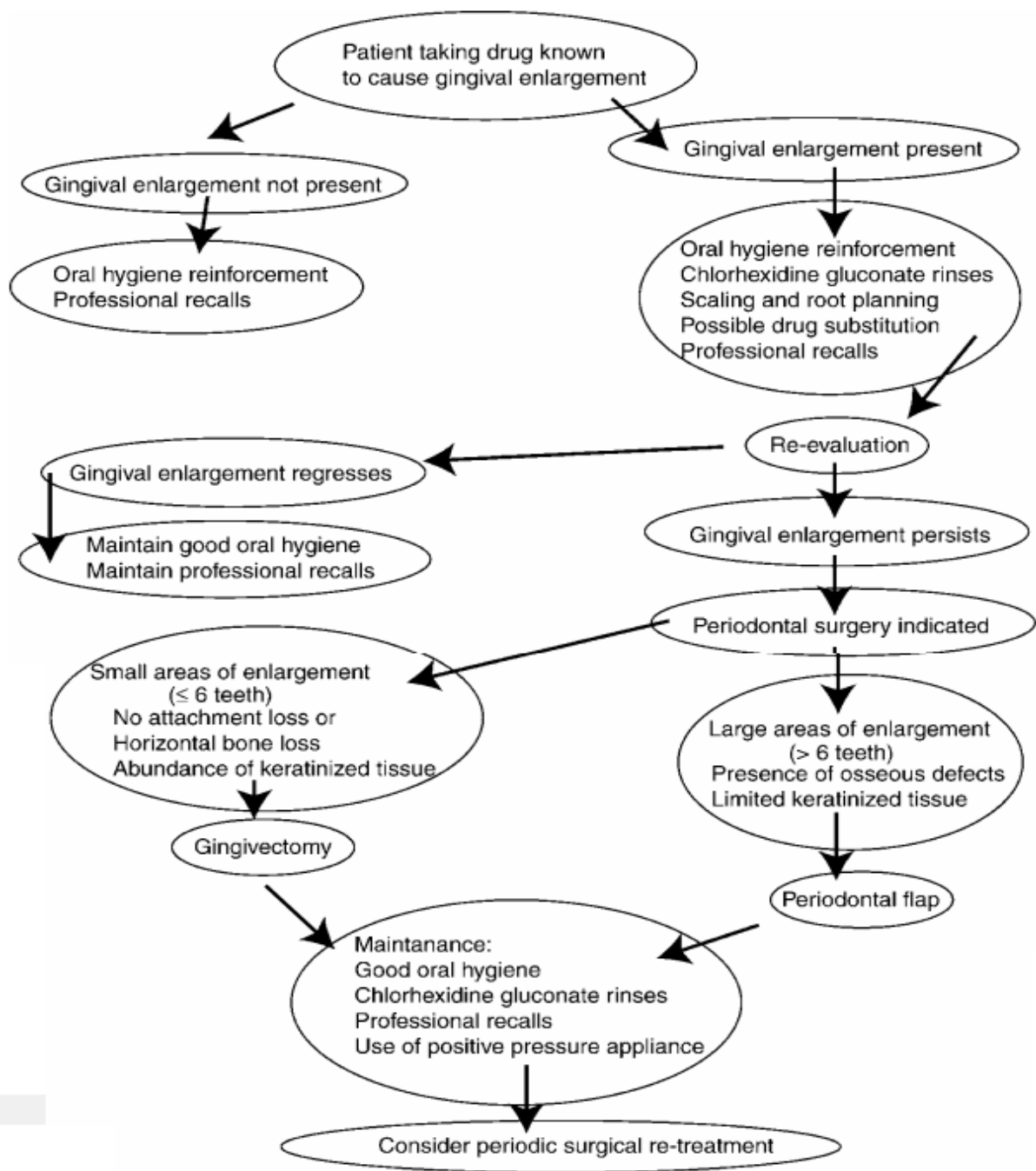


Figure 34: Prise en charge de l'AGIM : arbre décisionnel (Carmago et al, 2001).

CHAPITRE V : Cas cliniques

Cas clinique n°1

Il s'agit de la patiente K. Sara âgée de 25 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour une défaillance esthétique causée par un accroissement gingival. La patiente est atteinte d'épilepsie découverte depuis sa naissance, sous Lamotrigine (LAMICTAL®).

L'examen endo buccal révèle :

Une hygiène insuffisante avec présence de plaque (PI=2).

Une inflammation gingivale généralisée au niveau de la gencive papillaire et marginale (GI=2). Un accroissement gingival de grade 2 selon l'index d'AS.



Figure 35: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement parodontale
(Dr OUNNACI H. Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

Rapport de résultats

HEMETOLOGIE antériorités	Résultats	unités	normes
Formule numérations sanguine			
Globules Blancs	6,6	10 ³ /ml	3,8 - 11,8
Globules Rouges	4,43	10 ³ /ml	3,8 - 5,9
Hémoglobine	14,0	g /dl	11,5 - 17,5
Hématocrite	40,7	%	35 - 47
VGM	91,9	fl	76 - 96
TCMH	31,6	pg	27 - 32
CCMH	34,4	g/dl	32 - 36
RDW	11,5	%	<15
Plaquettes	195	10 ³ /ml	150 - 400
VMP	8,6	fl	6,5 - 12
PDW	11,9	%	9 - 13
Granuleux	58,7	%	36 - 70
Granuleux en valeur absolue	3,90	10 ³ /ml	1,4 – 7,7
Lymphocytes	37,9	%	26 – 43,6
Lymphocytes en valeur absolue	2,50	10 ³ /ml	1 – 4,8
Monocytes	3,4	%	2 - 10
Monocytes en valeur absolue	0 ,20	10 ³ /ml	0,15 – 1,0

Figure 36 : Les résultats du bilan biologique.

Diagnostic

Diagnostic étiologique :

- Plaque bactérienne.
- Tartre.
- Prise de lamotrigine.
- malpositions dentaires.
- Présence des caries.

Diagnostic différentiel :

- ✓ Gingivite induite par la plaque uniquement avec ou sans facteurs locaux est éliminée par la prise de médicaments.
- ✓ Gingivite induite par la plaque modifiée par des facteurs systémiques: hématologiques,endocriniens est éliminée d'après les résultats du bilan biologique.
- ✓ Gingivite non induite par la plaque : fibromatose héréditaire paraissent peu probable en raison de l'absence d'antécédents familiaux et de la nature de l'accroissement.

Diagnostic positif

Gingivite induite par la plaque et modifiée par la prise de médicament (selon la classification d'ARMITAGE).

Traitement

- **La phase initiale :**

La patiente est inscrite en phase 1 du plan de traitement parodontal.

Après l'enseignement à l'hygiène, plusieurs séances de détartrage et surfaçage sont effectuées, une orientation vers les services d'OC, ODF pour une remise en état de la cavité buccale.

- **Réévaluation :** une réévaluation est réalisée après plusieurs semaines, on a retrouvé une régression des signes de l'inflammation avec persistance de l'accroissement gingival surtout au niveau antérieur ce qui nous amène vers une décision chirurgicale.



Figure 37 :Aspect clinique de l'accroissement gingival après phase initiale.

(Dr OUNNACI H. Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Phase chirurgicale** : l'indication de la chirurgie a été posée après la réévaluation, une gingivectomie à biseau externe suivie d'une gingivoplastie sont effectuées pour une meilleure prise en charge répondant au motif de consultation de la patiente.



Figure 38 :Marquage des poches en phase chirurgicale.

(Dr OUNNACI H. Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).



Figure 39: Aspect clinique de la gencive immédiatement en postopératoire.

(Dr OUNNACI H. Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

- **Evolution :** après plusieurs séances de contrôles et suivies, la guérison a eu lieu, les résultats étaient satisfaisantes, la patiente était très satisfaite.



Figure 40 : Aspect clinique de la gencive après traitement parodontal complet passant par la chirurgie.

(Dr OUNNACI H. Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

Cas clinique n°2

Il s'agit de la patiente M. Lydia, âgée de 22 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un souci esthétique dû à l'accroissement gingival et aux dépôts de tartre. La patiente présente un bon état général.

L'examen endo buccale révèle :

- ✓ Une hygiène insuffisante avec présence de la plaque (PI= 3),
- ✓ Une inflammation gingivale généralisée au niveau de la gencive marginale et papillaire (GI=2).
- ✓ Un accroissement gingival de grade 2 selon l'index d'AS.



Figure 41: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement.
(CHU Tizi-Ouzou service de parodontologie).



Figure 42: Aspect clinique de l'accroissement gingival avant traitement.
(CHU Tizi-Ouzou service de parodontologie)

Diagnostic

Diagnostic étiologique :

- plaque bactérienne.
- Tartre.
- Diastèmes.
- Présence des caries.

Diagnostic différentiel:

- ✓ Gingivite induite par la plaque uniquement éliminée par la présence de facteurs locaux.
- ✓ Gingivite induite par la plaque modifiée par des facteurs systémiques : hématologiques, endocriniens, sont éliminés vu l'état de santé de la patiente qui ne présente aucun trouble général.
- ✓ Gingivite non induite par la plaque : fibromatose héréditaire paraissait peu probable en raison de l'absence d'antécédents familiaux.

Diagnostic positif :

Gingivite induite par la plaque modifiée par des facteurs locaux.

Traitement :

- **Phase initiale :**

La patiente est inscrite en phase 1 du plan de traitement parodontal .Après l'enseignement à l'hygiène, plusieurs séances de détartrage sous et sus gingival, un contrôle de plaque sont effectuées, une orientation vers les services d'OC, ODF et de pathologie bucco-dentaire, pour une remise en état de la cavité buccale.

- **Une réévaluation :**

Est réalisée après plusieurs semaine, on a retrouvé une régression des signes de l'inflammation et de l'accroissement gingival répondant favorablement au traitement.



Figure 43 :Aspect clinique de la gencive après traitement.

(Service de parodontologie CHU Tizi-Ouzou).

Discussion

Pour le cas N1 : l'anamnèse a permis de retrouver l'antécédent d'épilepsie et la thérapeutique médicamenteuse (lamotrigine) , l'examen endo buccal a mis en évidence une mauvaise hygiène et un accroissement gingival important, d'autres examens complémentaires ont été réalisé (biologique et radiologique) dont les résultats se sont avérés normaux ce qui nous a permet d'affirmer le lien avec la prise de lamotrigine et d'évoquer une « Gingivite induite par la plaque et modifiée par la prise de médicaments» ,cette situation nécessite systématiquement un contact avec le médecin traitant.

Le médecin confirme que la patiente prend un anti épileptique de 2ème génération, que la substitution médicamenteuse n'est pas possible par conséquent le passage à la chirurgie s'est imposé surtout avec les résultats non satisfaisants du traitement non chirurgical.

Pour le cas N2 : la patiente ne présentait rien de particulier sur le plan général cependant, l'examen endo buccal a révélé une très mauvaise hygiène et un accroissement gingival. Devant l'absence d'autres éléments étiologiques, l'accroissement gingival a donc été attribué à la plaque dentaire évoquant le diagnostic d' « Accroissement gingival induit par la plaque avec des facteurs locaux» .

Après une motivation à l'hygiène et une élimination des facteurs de rétention de plaque et plusieurs séances de détartrage on a remarqué une régression quasi complète de l'accroissement.

Conclusion

Dans sa pratique quotidienne le chirurgien-dentiste reçoit de plus en plus des patients souffrant d'un AGIM, ces derniers sont représentés principalement par : les antagonistes calciques, la CsA et les anticonvulsivants.

Son diagnostic nécessite un bon interrogatoire basé sur l'identification de ces molécules ainsi qu'un contact avec le médecin traitant pour avoir des informations sur l'état général du patient et le/les traitements en cours, ainsi qu'une éventuelle substitution possible par des molécules ayant le même effet thérapeutique mais induisant un accroissement gingival minime voire nul.

La relation entre la plaque et l'accroissement gingival induit par les médicaments a été confirmé, d'où l'intérêt d'un contrôle de plaque rigoureux par le patient et par le praticien, aussi bien pour la prévention que pour la prise en charge.

Après la réévaluation, le passage vers la chirurgie est souvent inévitable, surtout dans un but esthétique pour pallier le handicap qu'engendre cette AG au quotidien au ces individus.

Il faut souligner l'importance de la coopération de patient dans le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire pour limiter le risque de récurrence.

Références bibliographiques

- [1]: **KLAUS H., RATEITSCHAK., EDITH .M., RATEITSCHAK., HERBERT.F., WOLF.,**
Atlas de parodontologie.1986.
- [2] : **LINDHEJ.,** Manuel de parodontologie clinique .Editions CdP, Paris, 1986.
- [3] : **PIERRE BERCY, TENENBAUM .,**Parodontologie du diagnostic a la pratique .édition
Boeck Supérieur,1996
- [4] : **GLICKMAN I.,** Parodontologie clinique. Edition Julien Prélat 1988.BOECK
- [5] : **PHILIPPE BOUCHARD.,** Parodontologie dentisterie implantaire Volume1 : médecine
parodontale .Edition Lavoisier .PARIS 2015
- [6] : **JACQUES CHARON., CHRISTIAN MOUTON.,** parodontie médicale. Éditions CDP
2003
- [7] : **IDINARENE L.,** La gencive. support de cours destiné aux étudiants de 2 ème année
médecine dentaire, Tizi-Ouzou année universitaire 2012/2013.
- [8]: **FAYE MA.,**Le sourire dans l'esthétique: caractéristiques cliniques et perception dans une
population sénégalaise [Thèse]. Dakar : Université Cheikh AntaDiop 2006.
- [9] : **BORGHETTI A.,MONNET-CORTI V.,** Chirurgie plastique parodontale. Edition CdP;
2001Paris.
- [10] : **NDIAYE MOUHAMADOU.,** parodontie en omni pratique.université cheikh
Antadiopdedakar ,Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 2002
p13-14
- [11] : **BOUTIGNYH., DELCOURT.,** Étiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux
desusceptibilité aux parodontites,E. M. C., Stomatologie 1996 ; 23 435 A10 8p
- [12] : **BENNASAR C., BOUSQUET P., J AME O., ORTI V., GIBERTP .,**
Examen clinique des parodontites.Encyclopédie Médico-chirurgicale 23-441-A-10 ,Editions :
Scientifiques et Médicales, Elsevier 2005
- [13] : **GLICKMAN I.,** Parodontologie clinique. Editions CdP, Paris, 1983.
- [14] : <http://www.parodontologie.be/web/4.%20la%20reevaluation/1011306039/list1186151380/f1.html>

- [15] :**KLEWANSKYP .**, Étiologie des parodontopathies. Inf. Dent., 1984; 6: 22 – 28.
- [16] : **CELIE A .**, Les migrations dentaires secondaires à la maladie parodontale chez l'adulte: Etiologie et conduite à tenir .[Thèse]Nantes: Université de Nantes; 2009.
- [17] :**CHARON., MOUTON. C.**,Parodontie médicale, Ruel –Malmaison,EditionsCdP; 2003.
- [18] : **ANAES** / Service des recommandations et références professionnelles / mai 2002
<https://www.cabineta5d.fr/wp-content/uploads/Classification-des-maladies-parodontales-adaptee-de-Armitage.pdf>
- [19] : **CATONJ., ARMITAGEG., BERGLUNDH T., ET ALL.**,A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification.JClinPeriodonto. 2018.
- [20] : **BOUCHARD P.**, Parodontologie dentisterie implantaire. éditions : Lavoisier. Vol. 1. Paris 2015. 682 p.
- [21]: **DANNEWITZB.**, Proliferation of the gingiva: aetiology, risk factors and treatment modalities for gingival enlargement . Perio. 2007 (4):83-91.
- [22]: **BALLINI ., AL.**, Surgical treatment of gingival overgrowthwith 10 years of follow-up. Head Face Med. 6(19):2010.
- [23]: **FERMIN A., CARRANZA AND EVA L., HOGAN.**, Gingival enlargement . In: Carranza's clinical periodontology.12th edition, Elsevier Saunders 2015.
- [24]: **NW SAVAGE., CGDALY.**, Gingival enlargements and localized gingiva overgrowth . Australian Dental Journal 2010 55 :(1 Suppl): 55–60, p55.
- [25] : **ZIANE YUCEF., ZIANE NAIMA., SADI-ALI SOUMIA.**,accroissement gingival : étudecliniqueépidémiologique .mémoire de fin d'étude 2017 UMMTO faculté de médecine.
- [26]: **DAVIEST M., SHAW., WORTHINGTON H V., ADDY M, DUMMER P., KINGDONA.**,The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. Am J of Orthod and DentofacOrthop, February 1991; 99(2): 155-161.
- [27] : **SIBAUDV,VIGARIORE.**, accroissements gingival : approche pragmatique.Annales de dermatologie et de vénérologie 2016, ELSEVIER.
- [28]:**BEAUMONT.J., CHESTERMAN J., KELLETT M., DUREY K.**, gingival overgrowth;part 1: étiologieand clinicaldiagnosis.br dent j. 27 janv 2017;222(2):85-91.

- [29]: **AGRAWALAA**.,gingivalenlargements: Differential diagnosis and review ofLiterature.WorldJ Clin Cases.16 sept 2015 ; 3(9):779-88.
- [30] : **YVES BOUCHER., EDOUARD COHEN.**,Urgences dentaires et médicales : Conduites à tenir, prévention chez le patient à risque. Éditions CdP - Wolters Kluwer France 2007, p110
- [31] :**BERNARD J.,HENNESSY.**,DDS. Texas A&M university, collegeof dentistry.
- [32] : **COURRIER.B.**, Infectionsodonto- stomatologique .Doin éditeur 1999, 89p
- [33]: **MAYER .F.**, La santé parodontale au féminin .{Thèse d'exercice]Unversité de Nantes; 2007.
- [34] : **OUNNACI .H.,KESSA R.**, hétérogénéité de la fibromatose gingivale idiopathique .Revue de littérature et cas cliniques. Objectif paro 52,avril 2020.
- [35] : **JELSIG A., QVIST N., BRUSGAARD K., NIELSEN C., HANSEN T., OUSAGER L.**,Hamartomatouspolyposissyndromes .review. Orphanet J Rare Dis. 2014;9(1):101.
- [36]: **HAS.**, Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Neurofibromatose 1. 2016.
- [37] : **BENJELLOUN L., EL WADY W., CHAMI B.**, Neurofibromatose type 1 avec un neurofibrome lingual .Médecine Buccale Chir Buccale. févr2011;17(1):59-64.
- [38] : **SIBAUD V., VIGARIOS E., TAVITIAN S., COUGOUL P., DE BATAILLE C., CAMPANA F., ET AL.**, Accroissements gingivaux : approche pragmatique. Ann Dermatol Vénéréologie. juin 2016;143(6-7):467-81.
- [39] :**DRIDI S M., EJEIL A L., GAULTIER F., MEYER J.**, Classification des gingivopathies par pathologie , Les maladies gingivales. In: La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: Diagnostics et thérapeutiques. Editions space id; 2016. p. 48-113.
- [40]: **MARKOU E., ELEANA B., LAZAROS T., ANTONIOS K.**, The Influence of sex steroid hormones on gingiva of women. Open Dent J. 5 juin 2009; 3(1):114-9.
- [41]:**AGRAWAL AA.**, Gingival enlargements :Differential diagnosis and review of literature. World J Clin Cases. 16 sept 2015;3(9):779-88.
- [42] : **LANKARANI KB., SIVANDZADEH GR., HASSANPOUR S.**,Oral manifestation in inflammatoryboweldisease: A review. World J Gastroenterol. 14 déc2013;19(46):8571-9.

- [43] : **FÉNELON M., CAMBRONNE C., CATROS S., FRICAIN J.**, Réactivation d'une granulomatose oro-faciale suite à un processus infectieux local. éditeurs 64^{ème}, Congrès de la SFCO p. 03006.
Disponible sur : <http://www.sfco-congres.org/10.1051/sfco/20166403006>
- [44] : **STEWART C, AL.** Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. J Am Dent Assoc. 2007; 138(3):338-48.
- [45]: **SURESH L., RADFAR L.**, Oral sarcoidosis: a review of literature. Oral Dis. 2005; 11(3):138-45.
- [46] : **JALLADAUD M., SALGADO P., DE GLATIGNY LE PELLETIER F., DRIDI S-M.**, Difficulté de diagnostic d'une maladie gingivale rare. J Parodontol implant orale. 2019; 38:123-9.
- [47] : **RYSCHIA R., AL.**, The Diagnostic Dilemma of a Granulomatous Gingival enlargement. ClinAdvPeriodontics. 2015;5(1):62-6.
- [48] : **MOEHREL B.**, Les manifestations parodontales des hémopathies malignes. (Thèse d'exercice). Université de Lorraine; 2013.
- [49] : **FATY N'DIAYE CH., DIALLO B., DIATINE S ; LARROQUE G ; SZPIRGLASH.**, Actualités odonto-stomatologiques les épulis au Sénégal. Institut de l'information scientifique et technique titre périodique : revue de 96 cas.
- [50] : **CECILE PARAT.**, La fibromatose gingivale : illustration d'un cas. thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, université de Bretagne occidentale, 2019.
- [51]: **BAYET K., BONTEMPS L., DRIDI S M., EJEIL A L.**, Gingival cancer don't miss it!. J parodontol. 2019;(38):91-100.
- [52]: **RAMESH R., SADASIVAN A.**, Oral squamous cell carcinoma masquerading as gingival overgrowth. Eur J Dent. juill 2017;11(03):390-4.
- [53]: **LEWIS R., EVERSOLE.**, clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment. fourth edition people's medical publishing house—usa Shelton, Connecticut, 2011.
- [54]: **PHILLIPE J., SAPP, LEWIS R., EVERSOLE., GEORGE P., WYSOCKI.**, Contemporary oral and maxillofacial pathology . Second edition, Copyright © 2004, Mosby, inc. all rights reserved.
- [55]: **AMIT ARVIND AGRAWAL .**, Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature .2015 Sep 16, PMID: PMC4568527.

- [56] : **Cécile Parat.**, les conséquences de l'accroissement gingival. La fibromatose gingivale : illustration d'un cas (thèse) P 26 27
- [57] : **DONGARI BAGTZOGLU A.**, Informational paper: drug-associated gingival enlargement .J Periodontol. 2004;75:1424–1431. doi:10.1902/jop.2004.75.10.1424.
- [58]: **NUHANAKIB., Seema S. Ashrafi**, DDS.MS; drug-induced gingival overgrowth, DM, April 2011 P50.
- [59]: <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/traitements/medicaments/inhibiteurs-des-canauxcalciques#:~:text=Les%20inhibiteurs%20des%20canaux%20calciques%20servent%20%C3%A0%20ma%C3%AEtriser%20l'hypertension,sanguins%20en%20favorisant%20leur%20rel%C3%A2chem>
- [60]: **ZAMPONI G W., STRIESSNIG J., KOSCHAKA., ET DOLPHINA. C.**,« The physiology, pathology, and pharmacology of voltage-gated calcium channels and their future therapeutic potential ». Pharmacological reviews 67, no 4 (2015): 821-70.
<https://doi.org/10.1124/pr.114.0096654>.
- [61] : **SIBAUDA V., VIGARIOS E., TAVITIAN S., COUGOULE P., C. DE BATAILLE., CAMPANAFF. , FRICAIN J C.**, accroissements gingivaux : approche pragmatique ,2016.
- [62] : **JANICE S., ELLIS., ROBIN A., SEYMOUR., JAMES G., STEELE., PAULINE ROBERTSON .,TIM J., BUTLER .,MARK J ., THOMASON .**,Prevalence of Gingival Overgrowth Induced by calcium channel blockers.A community-based study First published: 01 January 1999 <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.63>Citations: 113.
- [63]:<https://www.scielo.br/j/bdj/a/PBkvBsg4Fkk6Gyj9Cv8Dzsd/?lang=en>.
- [64] : **CLEMENTINE ANDRIEUX., PHILIPPE BIDAULT.**, Hypertrophie gingivale médicamenteuse.Rev Odont Stomat 2010;39:302-311.
- [65] : **KHERA P., ZIRWAS M.**,diffuse gingival enlargement. J Am Acad Dermatol 2005; 52:491—9.
- [66]: **NAKIB N., ASHRAFI SS.**, drug-induced gingival overgrowth. Dis Mon 2011;57:22530.
- [67] : **MOFFITT ML., BENCIVENNI D., COHEN RE.**, Drug-induced gingival enlargement: an overview. Compend Contin Educ Dent 2013;34:330—6.
- [68]: **THOMSON AL., HERMAN WW., KONZELMAN J., COLLINS MA.**, Treating patients with drug-induced gingival overgrowth. J Dent Hyg 2004; 78:12.
- [69] : **BRUNET L., MIRANDA J., FARRÉ M., BERINI L., MENDIETA C.**, Gingival enlargement induced by drugs. Drug saf 1996; 15:219—31.
- [70] : **LIVADA R., SHILOAH J.**, Calcium channel blocker-induced gingival enlargement. J Hum Hypertens 2014;28:10—4.

- [71]: **RAFIEE RM.**, DIGO: drug-induced gingival overgrowth. Part I: clinical features and pharmacology. *J West SocPeriodontalAbstr* 2010;58:67—70.
- [72] :**STEWART C., COHEN D., BHATTACHARYYA I., SCHEITLER L., RILEY S., CALA-MIA K., ET AL.**, Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. *JADA* 2007;138:338—48 .
- [73]:**ARMITAGE G C.**, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ». *Annals of periodontology* 4, no 1 (1999): 1-6.
<https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- [74]: **PAPAPANOU P., SANZ M., BUDUNELI N., DIETRICH T., FERES M., FINE D., FLEMMIG T., ET AL.**, « Periodontitis : consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions : classification and case definitions for periodontitis ». *Journal of periodontology* .
- [75] : **LECHIENL., MOUSSALI R., ET SOJOD B.**, « Hypertrophies gingivales d'origine médicamenteuse ». *Journal de parodontologie et d'implantologie orale*.
- [76]: **Seymour R.**, « Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease ». *Periodontology* 2000 40 (2000): 120-29.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00137.x>.
- [77]:**ELLIS J S., SEYMOUR R A ., STEELE J G., ROBERTSON P., BUTLER T J., ET THOMASON J M.**, « Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers : A community-based study ». *Journal of periodontology* 70, no 1 (1999): 63-67.
<https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.63>.
- [78] : **MARGIOTTAV., PIZZO I., PIZZO G., ET BARBARO A.**, Cyclosporin and nifedipine-induced gingival overgrowth in renal transplant patients : correlations with periodontal and pharmacological parameters, and HLA-antigens. *Journal of oral pathology & medicine* 25, no 3 (1996): 128-34.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1996.tb00207.x>.
- [79]:**THOMASON J., SEYMOURR., ELLISJ., KELLYP., PARRYG., DARKJ., WILKINSONR.**, « Determinants of gingival overgrowth severity in organ transplant patients. An examination of the rôle of HLA phenotype ». *Journal of clinical periodontology* 23.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1996.tb00586.x>.
- [80] : **CEBECI I., KANTARCI A., FIRATLI E., AYGÜN S., TANYERI H. , AYDIN A E., CARIN M., GÜÇ U., ET Tuncer O.**, « Evaluation of the frequency of HLA determinants in patients with gingival overgrowth induced by cyclosporine-A ».

Journal of clinical periodontology 23, no 8 (1996): 737-42. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1996.tb00603.x>.

[81] : SUBRAMANI T., RATHNAVELU V., ET ALITHEENN B., The possible potential therapeutic targets for drug induced gingival overgrowth. Mediators of inflammation, 2013.

<https://doi.org/10.1155/2013/639468>.

[82]:SEYMOUR R., SMITHD., ET TURNBULLD., The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. Journal of clinical periodontology 12.

<https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1985.tb01377.x>.

[83]: William w ., Hallmon&effreyj .,RossmannA.,The role of drugs in thepathogenesis of gingival overgrowth .Periodontology 2000, Vol. 21, 1999, 176196; page 177

[84]: WILLIAM W., HALLMON & JEFFREY A.,ROSSMANN., The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth.periodontology 2000, Vol. 21, 1999, 176196, page 177.

[85]:RAFIEE RM., DIGO: drug-induced gingival overgrowth. Part I: clinical features and pharmacology. J West Socperiodontolabstr2010; 58:67—70.

[86] :KIM S. S., MICHELSONS S., CREBER K., RIEDER M J., ET HAMILTOND W.,Nifedipine and phenytoin induce matrix synthesis, but not proliferation, in intact human gingival connective tissue . Journal of cell communication and signaling 9, no 4 (2015): 362-75.<https://doi.org/10.1007/s12079-015-0303-9>.

[87]: BROWN RS., ARANY PR., Mechanism of drug-induced gingival overgrowth revisited .a unifying hypothesis. Oral Dis2015; 21:e51—61.

[88]: RAFIEE RM.,DIGO: drug-induced gingival overgrowth. Part I: Clinical features and pharmacology. J West SocperiodontolAbstr 2010;58:67—70.

[89]: LIVADA R., ET SHILOAHJ.,Calcium channel blocker-induced gingival enlargement. Journal of human hypertension 28, no 1 (2014).<https://doi.org/10.1038/jhh.2013.47>.

[90]: GAUR S., AGNIHOTRI R., Is dental plaque the only etiological factor in Amlodipine induced gingival overgrowth ? .Journal of clinical and experimental dentistry 10, no 6 (2018): e610-19.

[91] :PAULO M., CAMARGO., FERMIN A., CARRANZA., FLAVIA Q., PIRIH., AND HENRY H., TAKEI., Treatment of Gingival Enlargement. **In:** Carranza's clinical periodontology.12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.

[92] :SHANASCHAUFUS., Hypertrophie gingivale induite par les inhibiteurs calciques :Obligation de pharmacovigilance et conduite à tenir du chirurgien-dentiste.

- [93]: **MAVROGIANNISM., ELLISJ S., THOMASON J M.,AND SEYMOURR A.,**The management of drug- induced gingival overgrowth. J ClinicalPeriodontol 2006.
- [94] : **CLEMENTINE ANDRIEUX., PHILIPPE BIDAULT.,** Hypertrophie gingivale médicamenteuse.Dermatologiebuccal, .Septembre 2010.Revu OdontStomat ; 39:302-311
- [95]:**RODERICK I., MARSHALLP., MARK BARTOLD.,**A clinical review of drug-induced gingival overgrowths.Australian dental journal 1999; 44:4.Department of dentistry , the university of Queensland.
- [96]: **ACADEMY REPORT.,INFORMATIONAL.,**Paper Drug-associated gingival enlargement. J periodont 2004;75:1424-1431
- [97]:**POPELT A., MOURARET S., HALABI B., RANGE H.,** Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. Réalités Cliniques 2012.
- [98] : **MAVROGIANNIS., ELLIS M, J S., SEYMOUR R A., THOMASON J M.,**The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug-induced gingival overgrowth. J Clinperiodontol 2006; 33: 677–682.
- [99]: **CHESTERMANJ.,BEAUMONT J., KELLETT11 M., AND DUREY K.,**Part 2: management strategies.british dental journal ,volume 222 no. 3 ,february 10 2017.
- [100]:**PERRY R., KLOKKEVOLD., HENRY H., TAKEI., FERMIN A., CARRANZA.,** General principals of Periodontal Surgery in Carranza's clinical periodontology.12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.
- [101]: **MAHFOUD.A.,** examen clinique en parodontologie diagnostic ,support de cours destiné aux étudiants de 4 eme année medecine dentaire, université d'alger 2020/2021.

Annexes

FICHE CLINIQUE

ETAT CIVIL

Nom Prénom
Age Sexe
Profession Situation familiale :
Adresse : Tel :

MOTIF DE CONSULTATION :

Ce / Cette patient (e) s'est présenté (e) à notre service pour :

Douleur ☐
Esthétique ☐
Fonctionnel ☐
Visite périodique ☐
Orientation ☐

ANAMNESE LOCALE :

Histoire de la maladie :

.....

Habitude d'hygiène buccale :

Brossage : Type de brossage : Souple Moyen Dure
Fréquence : rare 1 à 3 fois
Technique : Adaptée Erronée

Adjuvants :

Antécédents bucco-dentaire personnel :

Le (la) patient(e) à fait un traitement :

Orthodontique ☐
Prothèse dentaire ☐
Détartrage ☐
Extractions dentaires ☐

Causes : caries ou autres

Antécédents stomatologique familiaux :

ANAMNESE GENERALE :

Antécédents généraux personnel :

Etat général :

Précisez: (La maladie).....

Etes-vous actuellement suivi par un médecin, un spécialiste ? Oui [] , Non []

Date de la dernière consultation:.....

Prenez-vous actuellement des médicaments ? , Oui [] . Non []

Précisez noms:.....

Depuis quand?

Est -ce que depuis toujours c'est la même molécule que vous prenez ?

Où elle était changée ?

Tabac consommé: Oui ☐ Non ☐

EXAMEN ENDOBUCCAL :

➤ Hygiène bucco dentaire :

Plaque et tartre

• Indice de plaque silnesse et Loe : ☐

- Indice simplifié de débris : /6
(f.v) 16 26 11 31
(f.l) 36 46
- Indice simplifié de tartre...../6

Halaine :

➤ EXAMEN DENTAIRE :

Formule dentaire :

- Indice CAO :

- Malposition dentaire : Primitive ☐ Secondaire à la maladie paro ☐
Relation proximal : Diasteme ☐ Chevauchement ☐
Facette d'usure :
 • Indice de Borea :
Mobilité dentaire :
 • Indice de Mulheman :

➤ EXAMEN PARODONTAL :

Examen du parodonte superficiel :

Examen des gencives : M =marginale P=papillaire A=attachée

Sextants	Antérieur maxillaire	Postérieur maxillaire droit	postérieur maxillaire gauche
Couleur	M : P : A :		
Consistance	M : P : A :		
Contour	M : P :		
Texture	M : P A		

Volume	M P A		
--------	-------------	--	--

Sextant	Antérieur mandibulaire	Postérieur droit mandibulaire	postérieur gauche mandibulaire
Couleur	M : P : A :		
Consistance	M : P : A :		
Contour	M : P :		
Texture	M : P : A :		
Volume	M : P : A :		

- Indice gingival (loe et silness) : somme des scores/n° examinées GI

Type du parodonte :

- Classification de Seibert et Lindhe :

➤ Type1: Plat et épais

type2 : Fin et festonnée

Examen du parodonte profond:

CHARTING PARODONTAL

NOM, Prénom : _____ Antécédents familiaux : _____

Indice de plaque : _____ Tabacisme : _____

10

20

30

40

20

30

40

VESTIBULAIRE

LINGUAL

1

➤ EXAMEN OCCLUSO-FONCTIONNEL :

Malpositions dentaires :

Examen des fonctions

Mastication :

Déglutition :

Respiration :

Phonation :

DIAGNOSTIC :

Diagnostic étiologique

Facteurs déclenchants :

Facteurs Favorisants :

Facteurs aggravants :

Diagnostic différentiel :

Diagnostic positif :

Pronostic :

Plan de traitement :

Résumé

AGIM est un effet secondaire lié à la prise de certains médicaments, défini cliniquement par une augmentation de volume gingival qui se traduit par une atteinte de parodonte superficiel.

Les principaux médicaments peuvent être divisés en 3 catégories : Les anticonvulsifs, les inhibiteurs calciques, cyclosporine A.

Ces patients sont généralement polymédiqués, et leur état de santé nécessite une prise en charge concertée avec le médecin traitant.

AGIM peut être l'origine de douleurs, de gêne fonctionnelle et esthétique importantes, le traitement de ces lésions va permettre aux patients d'assurer une situation saine et confortable à laquelle le praticien doit être en mesure de répondre.

Mots clés

AGIM - augmentation de volume gingival - les anticonvulsifs - les inhibiteurs calciques - cyclosporine A - polymédiqués - une prise en charge concertée avec le médecin traitant.

Abstract

Drug induced Gingival overgrowth or DIGO is an unwanted effect associated with certain medications, defined clinically by an increased volume of gingiva which damages the superficial periodontium.

Drugs associated with DIGO can be divided into 3 main categories : anticonvulsants, calcium channel blockers, and CsA

These patients are generally polymedicated ; and their state of health requires management in consultation with the treating physician.

DIGO can be the source of pain, functional and aesthetic discomfort, the treatment of these lesions will allow patients to ensure a healthy and comfortable situation for which the practitioner must be able to resolve.

Key words

DIGO - Increase in gingival volume - Anticonvulsants - calcium channel blockers - CsA - polymedicated - management in consultation with the attending physician.