

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

No

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire**

Thème :

ACCROISSEMENT GINGIVAL D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE

Aspects théoriques, démarches diagnostiques et thérapeutiques

Présenté et soutenu publiquement le :

6 juillet 2022

Par :

- Ait Medjber Lyticia
- Dahmani Narimane
- Otsmane Amina
- Oumeddi Sihem
- Khouchi Nour El Houda

Promotrice : Docteur Oumeddour O.

Devant le jury composé de :

- Présidente : Dr. Sadaoui N.
- Examinatrice : Dr. Taoug A.

Année Universitaire : 2021-2022

REMERCIEMENTS

A Allah

Le tout puissant, le miséricordieux, qui nous a donné la force, la volonté et le courage pour surmonter les épreuves que nous avons rencontrées tout le long de la réalisation de ce modeste travail.

A notre promotrice

Dr. OUMEDDOUR OUAFA

Maître-assistante au service de parodontologie du CHU Blida.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire. Vous avez fait preuve d'une patience et d'une écoute appréciable durant l'élaboration de ce travail.

Nous vous remercions pour votre aide vos conseils votre disponibilité votre soutien moral ainsi que votre gentillesse. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes et de vos exigences.

Veillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude et notre grand respect.

Aux membres de jury

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger, d'évaluer et d'enrichir ce travail, votre présence et vos remarques nous honorent.

Veillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

A Dr. SADAoui

Maître-assistante au service de parodontologie du CHU Blida.

A Dr. KERKouba

Assistante au service de parodontologie du CHU Blida.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail, en acceptant de partager votre expérience avec nous.

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

A toute l'équipe d'enseignants du département de médecine dentaire,

A tout le personnel soignant ou non soignant de la clinique dentaire,

Nos remerciements vont aussi à toute personne ayant contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Merci à toutes et à tous.

DEDICACES

Nous dédions ce modeste travail, comme preuve de respect, de gratitude et de reconnaissances à :

Nos chers parents

Qui n'ont jamais cessé de nous encourager et nous conseiller, ils nous ont beaucoup aidé tout au long de notre chemin, grâce à leur amour, leur compréhension et leur patience sans jamais nous quitter des yeux ni baisser les bras.

Nous vous remercions pour le soutien infallible que vous nous avez apporté, que dieu vous protège et vous accorde une longue vie.

Nos frères et sœurs

Pour leur indulgence en notre faveur qu'ils touchent ici l'affection la plus intime qu'on ressent à leur égard.

Nos amis et collègues

Pour leur compagnie et les bons moments passés ensemble.

Dédicaces spécial pour les familles :

AIT MEDJBER

DAHMANI

KHOUCHE

OTSMANE

OUMEDDI

Table des matières

Résumé.

INTRODUCTION	1
--------------------	---

CHAPITRE 1 : RAPPELS ET GENERALITES

1. Définition et constitution du parodonte	2
2. Gencive	3
2.1. Aspect anatomique :	3
2.1.1. Gencive libre :	3
2.1.1.1. Gencive marginale	3
2.1.1.2. Gencive papillaire	3
2.1.1.3. Sillon gingivo-dentaire	4
2.1.2. Gencive attachée	4
2.1.3. Ligne muco-gingivale.....	4
2.2. Aspect histologique	5
2.2.1. Epithélium gingival	5
2.2.2. Chorion gingival	6
2.2.3. Membrane basale	6
2.3. Vascularisation et innervation	6
2.4. Physiologie de la gencive	8
2.5. Aspects cliniques d'une gencive saine	9
3. Santé parodontale et maladie parodontale	10
3.1. Définitions.....	10
3.2. Etiopathogénie de la maladie parodontale	11
3.3. Classification des maladies parodontales :	14
3.3.1. Classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP, 1999) .	14
3.3.1.1. Maladies gingivales	14
3.3.1.2. Parodontites	15
3.3.1.3. Abscess	16

3.3.1.4.	Lésions endo-parodontales	17
3.3.1.5.	Malformations ou déformations et conditions innées ou acquises	17
3.3.2.	Nouvelle classification (Chicago, 2017).....	17
3.3.2.1.	Santé parodontale et maladies gingivales	18
3.3.2.2.	Parodontites.....	20
3.3.2.3.	Récessions parodontales	22
3.3.2.4.	Abcès parodontaux.....	23
3.3.2.5.	Lésions endo parodontales	24
3.3.2.6.	Forces occlusales traumatiques sur le parodonte	25
3.3.2.7.	Facteurs modifiants ou prédisposants pouvant affecter le parodonte liés aux dents et aux prothèses dentaires	26
3.3.2.8.	Déformations et conditions muco-gingivales autour des dents	26
3.3.2.9.	Maladies et conditions péri-implantaires	27
4.	Gingivites induites par la plaque dentaire :	29
4.1.	Définition de la gingivite.....	29
4.2.	Etiologies	29
4.3.	Tableau clinique	31
4.4.	Anatomopathologie	32
4.5.	Formes cliniques :	33
4.5.1.	Gingivites associée au biofilm dentaire uniquement.....	33
4.5.2.	Gingivites modifiées par des facteurs de risque locaux et systémiques.....	36
4.5.3.	Accroissement gingival médicamenteux.....	39

CHAPITRE 2 : ACCROISSEMENT GINGIVAL D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE.

1.	Définition	40
1.1.	Hyperplasie.....	40
1.2.	Hypertrophie	40
1.3.	Accroissement gingival (Gingival Overgrowth)	40
2.	Caractéristiques générales	41

3. Caractéristiques épidémiologiques	42
3.1. Prévalence	42
3.2. Facteurs de risque	42
4. Caractéristiques cliniques	44
5. Caractéristiques histopathologiques	45

**CHAPITRE 3 : LES MEDICAMENTS QUI PROVOQUENT UN
ACCROISSEMENT GINGIVAL.**

1. Antiépileptiques	48
1.1. Phénytoïne	48
1.1.1. Définition	48
1.1.2. Propriétés chimiques	48
1.1.3. Données pharmacocinétiques	49
1.1.4. Indications et contre-indications	49
1.1.5. Effet secondaires	50
1.2. Valproate de sodium	51
1.3. Phénobarbital	53
1.4. Vigabatrin	55
2. Immunosuppresseurs (Ciclosporine)	57
3. Antagonistes calciques	60
3.1. Nifédipine	60
3.2. Vérapamil	62
3.3. Amlodipine	65
3.4. Felodipine	68
4. Autres	71
4.1. Exacyl	71
4.2. Oestroprogestatifs (Contraceptifs oraux.)	71

**CHAPITRE 4 : PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS D'UN
ACCROISSEMENT GINGIVAL MEDICAMENTEUX.**

1. Démarche diagnostique :.....	73
1.1. Examen clinique	73
1.1.1. Anamnèse médicale	73

1.1.2.	Examen exo-buccal	73
1.1.3.	Examen endo-buccal	74
1.2.	Examens complémentaires :	74
1.2.1.	Examen radiologique	74
1.2.2.	Examens sanguins.....	75
1.2.3.	Examen anatomo-pathologique (Biopsie)	75
1.3.	Diagnostics différentiels.....	77
2.	Planification thérapeutique	80
2.1.	Avis du médecin traitant	81
2.2.	Traitement préventif.....	82
2.2.1.	Sensibilisation et motivation du patient	82
2.2.2.	Choix des médicaments a risque de favoriser un accroissement gingival...83	
2.3.	Traitement des urgences.....	83
2.4.	Thérapeutiques non chirurgicales:	84
2.4.1.	Contrôle de l'inflammation gingivale.....	84
2.4.1.1.	Contrôle de plaque	84
2.4.1.2.	Traitement mécanique.....	88
2.4.1.3.	Traitement chimique	89
2.4.2.	Modification du traitement médicamenteux en cours.....	89
2.4.3.	Elimination des autres facteurs de rétention de la plaque.....	90
2.5.	Réévaluation	90
2.6.	Thérapeutiques chirurgicales :	91
2.6.1.	Préparation à la chirurgie.....	91
2.6.1.1.	Préparation psychologique	91
2.6.1.2.	Bilans préopératoires.....	92
2.6.2.	Thérapeutique chirurgicale proprement dite :	92
2.6.2.1.	Gingivectomie.....	92
➤	Gingivectomie à biseau externe.....	93
➤	Gingivectomie à biseau interne.....	96

2.6.2.2. Gingivoplastie	99
2.6.2.3. Lambeau à biseau interne	99
2.6.2.4. Lambeau de Widman modifié	100
2.6.3. Autres thérapeutique	101
2.6.3.1. Gingivectomie par électrochirurgie	101
2.6.3.2. Gingivectomie aux instruments rotatifs	102
2.6.3.3. Gingivectomie au laser	102
2.7. Maintenance et récurrence	103
2.7.1. Maintenance	103
2.7.2. Récurrence	104

CHAPITRE 5 : CAS CLINIQUES.

1. Cas clinique n° 1	105
2. Cas clinique n° 2	109
3. Cas clinique n° 3	113
4. Cas clinique n° 4	117
5. Cas clinique n° 5	121
6. Cas clinique n° 6	123

Conclusion	127
-------------------------	------------

Bibliographie.

Liste des abréviations.

Table des illustrations.

Liste des tableaux.

Résumé :

L'accroissement gingival médicamenteux (AGM) est un effet secondaire noté de certains médicaments administrés à des fins non dentaires où le tissu gingival n'est pas l'organe cible visé. Les principales classes de médicaments incriminés sont les anticonvulsivants, les immunosuppresseurs et les inhibiteurs calciques. Il entrave la bonne hygiène bucco-dentaire, et outre les dommages esthétiques, provoque une mastication et une alimentation douloureuse. Il existe des formes sévères dans lesquelles la couronne clinique est presque entièrement recouverte de tissu gingival. L'accroissement gingival (AG) apparaît généralement dans les trois mois suivant le début de l'administration du médicament, il impacte initialement la région des papilles interdentaire. Dans la littérature, il a été démontré que l'âge, la prédisposition génétique, l'inflammation gingivale et la présence de plaque préexistante peuvent présenter des facteurs de risque de l'AG.

Le diagnostic d'AGM repose sur l'examen clinique et les antécédents médicaux du patient, le but du traitement est de soulager l'inconfort des patients, leur permettant de faire des actes simples comme manger et mâcher sans douleurs. Les modalités de traitement sont médicales et chirurgicales, l'approche non chirurgicale est la première ligne de traitement, y compris un contrôle approprié de la plaque dentaire et l'arrêt ou le changement de la médication doit être envisagé. L'alternative à la Phénytoïne comprend la Carbamazépine et l'acide Valproïque qui ont montré un taux inférieur d'AG, le Dilétiazem et le Vérapamil présentent une prévalence faible d'élargissement gingival par rapport à la Nifédipine. La substitution de la Ciclosporine est plus compliquée car les options disponibles sont limitées, elle peut être remplacée par le Tacrolimus. L'utilisation de l'Azithromycine en association avec la Ciclosporine a montré une diminution de la sévérité du l'AG. La prise en charge chirurgicale n'entre en jeu que lorsque le traitement médical est infructueux. Les méthodes chirurgicales comprennent la gingivectomie et la chirurgie des lambeaux parodontaux. L'électrochirurgie peut être utilisée dans les cas difficiles, chez les enfants ou lorsque la gencive est fragile. Ces modalités de traitement bien qu'efficaces mais n'empêchent pas toujours la récurrence de l'accroissement gingival. Ainsi des rendez-vous réguliers chez le dentiste doivent être accomplis pour prévenir ou diminuer le taux de cette récurrence.

Abstract :

Drug induced gingival overgrowth (DIGO) is a noted side effect of certain drugs given for non-dental uses where the gingival tissue is not the intended target organ. The key offending drug classes are anticonvulsants, immunosuppressant and calcium channel blockers. It impedes proper dental hygiene and, apart from the cosmetic damage, causes painful chewing and eating. There are severe forms in which the clinical crown of the dental elements is almost completely covered by gingival tissue. Gingival overgrowth (GO) generally appears within three months after the start of the drug administration, it initially impacts the region of interdental papillae. In the literature, it has been demonstrated that age, genetic predisposition, gingival inflammation and the presence of preexisting plaque may represent risk factors for GO

The diagnosis of DIGO is made by clinical examination and the patient's past medical history, the aim of treatment is to alleviate the patient's discomfort, enabling them to do simple acts like eating and chewing pain-free. The modalities of treatment are medical and surgical, a non-surgical approach is the first line of treatment, including appropriate plaque control and discontinuing or changing the medication must be under consideration. An alternative to Phenytoin includes Carbamazepine and Valporic acid, which have shown a lower rate of GO, Diltiazem and Verapamil exhibit a lower prevalence of gingival enlargement compared to Nifedipine. Cyclosporine substitution is more complicated because there are limited options available. It can be substituted by Tacrolimus, and the use of Azithromycin in combination with Cyclosporin has shown a decrease in the severity of GO. Surgical management comes in play only when medical treatment is unsuccessful. The surgical methods include gingivectomy and periodontal flap surgery. Electrocautery may be used in difficult cases, for children or where the gingival is fragile. These modalities of treatment although effective but don't always prevent the recurrence of gingival overgrowth. Thus a regular appointment with the dentist must be accomplished to prevent or decrease the rate of this recurrence.

ملخص :

فرط نمو اللثة الناجم عن استخدام الأدوية هو أحد الآثار الجانبية الملحوظة لبعض الأدوية التي تُعطى للاستخدامات الغير متعلقة بالأسنان بحيث أن أنسجة اللثة ليست العضو المستهدف. من بين الأدوية الرئيسية المسببة لفرط النمو اللثوي لدينا مضادات الصرع، مثبتات المناعة وحاصرات قنوات الكالسيوم. ومن مخلفاته أنه يعيق الإعتناء بصحة الفم و الأسنان بشكل صحيح بالإضافة الى الضرر التجميلي وصعوبة المضغ والأكل المولمين. ويوجد أشكال حادة يتم فيها تغطية تاج السن بالكامل تقريباً بأنسجة اللثة. يظهر فرط نمو اللثة بشكل عام في غضون ثلاثة أشهر بعد بدء تناول الدواء، ويؤثر في البداية على منطقة الحليمات السنية. و تم إثبات ان السن، الوراثة، التهاب اللثة ووجود اللويحة السنية تمثل عوامل خطر لظهور فرط النمو اللثوي.

يتم تشخيص فرط نمو اللثة الناجم عن استخدام الأدوية من خلال الفحص السريري و التاريخ الطبي للمريض والهدف من العلاج هو تخفيف انزعاج المريض وتمكينه من القيام بالأعمال البسيطة مثل الأكل والمضغ بدون ألم. طرق العلاج هي طبية وجراحية، والعلاج الغير الجراحي هو الشطر الأول من العلاج بما فيه التحكم المناسب في اللويحة السنية ووقف أو تغيير الدواء يجب أن يكون قيد الدراسة. يتم استبدال الفينيتوين بالكاربامازيبين وحمض الفالبوريك، اللذان أظهرتا معدل أقل في فرط النمو. الديلتيازيم وفيراباميل أظهرتا معدل أقل لتضخم اللثة مقارنة بالنيفيديبين. يعتبر استبدال السيكلوسبورين أكثر تعقيداً نظراً لوجود خيارات محدودة متاحة، حيث يمكن استبداله بالتاكروليموس، وقد أظهر استخدام أزيثروميسين مزامنة مع السيكلوسبورين انخفاضاً في شدة فرط النمو. تدخل المرحلة الجراحية حيز التنفيذ فقط عندما يكون العلاج الطبي غير ناجح. تشمل الأساليب الجراحية استئصال اللثة وجراحة اللثة. يمكن استخدام الكي الكهربائي في الحالات الصعبة، للأطفال أو إذا كانت اللثة هشة. إن طرق العلاج هذه على الرغم من فعاليتها ولكنها لا تمنع دائماً تكرار فرط نمو اللثة. وبالتالي يجب اتباع مواعيد منتظمة مع طبيب الأسنان لتجنب أو تقليل معدل هذا التكرار.

INTRODUCTION

L'accroissement gingival fait partie des atteintes fréquentes de la gencive. L'expression accroissement, ou surcroissance gingivale (gingival overgrowth) tirée de la littérature anglo-saxonne est la plus appropriée car il s'agit dans la plupart des cas, à la fois d'une hypertrophie et d'une hyperplasie. Cette pathologie correspond à une augmentation des tissus mous, parfois importante, qui peut être à l'origine d'altérations fonctionnelles et esthétiques. Les trois parties de la muqueuse gingivale (gencive marginale, gencive attachée, papille inter-dentaire) peuvent être atteintes d'une augmentation de volume de manière localisée ou bien diffuse.

L'accroissement gingival peut avoir différentes étiologies. Certaines sont héréditaires, d'autres idiopathiques et parfois, elles peuvent être associées à des maladies systémiques. La majorité, cependant, sont associées à certaines médications qui sont définies initialement dans la classification des maladies parodontales (Armitage, 1999) sous l'appellation de maladies gingivales induites par la plaque bactérienne modifiées par des traitements médicamenteux puis dans la nouvelle classification parodontale de Chicago 2017.

L'accroissement gingival est principalement connu comme un effet indésirable de trois types de médicaments :

1. Les médicaments antiépileptiques, en particulier la Phénytoïne (Dilantin).
2. Les inhibiteurs calciques, tels que la Nifédipine.
3. Médicaments immunosuppresseurs, principalement la Ciclosporine.

Cet accroissement gingival d'origine médicamenteuse constitue actuellement un problème majeur de santé publique, le fait qu'il soit lié à d'autres pathologies d'ordre général une prise en charge pluridisciplinaire s'impose pour une meilleure connaissance de ce problème.

L'objectif de ce travail sera de connaître l'aspect théorique et les différentes molécules qui provoquent un accroissement gingival médicamenteux afin d'établir un diagnostic correct et une prise en charge adaptée.

CHAPITRE 1 :
RAPPELS ET GENERALITES

1. Définition et constitution du parodonte : [1, 2, 3, 5]

Le parodonte (du grec para, « à côté de » et odous, odontos, « dent ») est constitué par l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien. Il est subdivisé en 2 parties :

- Le parodonte superficiel : représenté par la gencive dont la fonction principale est la protection des tissus sous-jacents.
- Le parodonte profond qui est représenté par :
 - **Le ligament parodontal** : appelé aussi desmodonte, c'est une enveloppe fibreuse qui relie la racine par l'intermédiaire du ciment, aux parois de l'os alvéolaire. Il présente un fort potentiel de régénération.
 - **Le ciment** : c'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radulaire. Il n'est pas innervé, ni vascularisé. Il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres desmodontales de Sharpey.
 - **L'os alvéolaire** : limite de l'alvéole dentaire, encore dénommé procès alvéolaire. Il est composé de deux parties, l'os cortical en périphérie et l'os spongieux au centre. Cet os naît, vit et meurt avec la dent. Au-delà on parle d'os basal.
 - **Le périoste** : (membrane blanchâtre et fibreuse) recouvre la surface externe de l'os.

Le parodonte doit être considéré comme une unité fonctionnelle, structurée pour répondre aux différentes fonctions qui lui sont imparties.

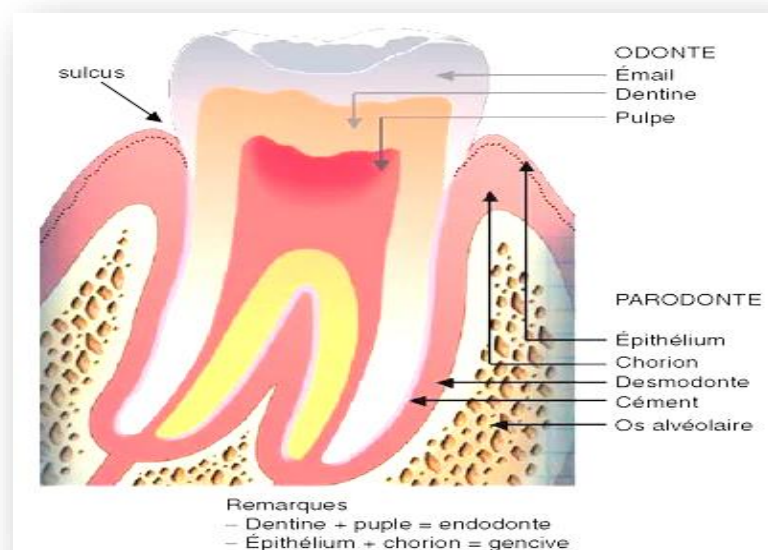


Figure 01 : Les constituants du parodonte. (Vasquez 2017)

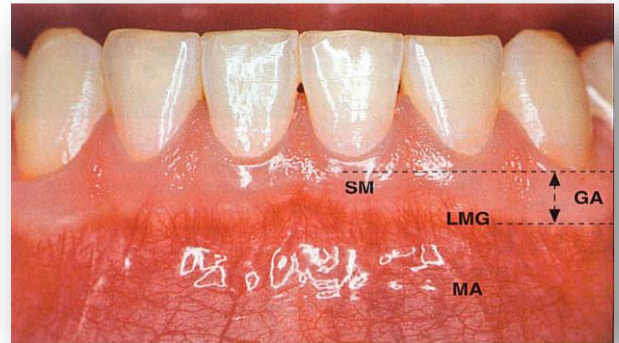
2. Gencive :^[4]

C'est la partie de la fibro-muqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. C'est le seul tissu parodontal visible à l'inspection.

2.1. Aspect anatomique :

Figure 02 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune.

SM : sillon marginal ; GA: gencive attachée;
LMG: ligne muco-gingivale ; MA: muqueuse alvéolaire
(Document Philippe Bouchard).^[2]



La gencive est divisée en trois régions anatomiques :

2.1.1. Gencive libre :

2.1.1.1. Gencive marginale :^[1, 2, 3, 7, 8]

La gencive marginale ou gencive libre forme une collerette festonnée qui sertit le collet des dents. Sa hauteur est d'environ 1,5 à 2 mm. Elle entoure toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire. Le bord cervical de la gencive libre recouvre l'émail, et dans les zones inter-dentaires, il forme les papilles. Cette partie de la gencive légèrement mobile n'est pas attachée mécaniquement à la dent : elle est fixée par simple adhérence et se démarque de la gencive attachée adjacente par une dépression linéaire peu profonde appelée « *sillon gingival* ». Elle présente un aspect souvent lisse et non piqueté.

2.1.1.2. Gencive papillaire :^[1, 2, 7]

La gencive papillaire ou inter-dentaire occupe l'embrasure gingivale et se présente sous forme de deux pyramides dans les régions postérieures par contre dans la région antérieure, elle prend un aspect lancéolé. La largeur du col dans le sens vestibulo-palatin/lingual varie de 2 mm dans le secteur incisif à 6 mm dans le secteur molaire. Le col de la papille est non kératinisé et son corps est en continuité avec la gencive attachée.

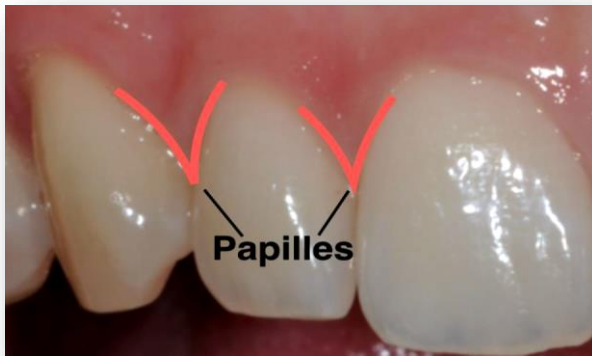


Figure 03 : La gencive inter-dentaire ou papille.
(Photo du Dr Mol 2018)

2.1.1.3. Sillon gingivo-dentaire : [1, 5]

La forme de la gencive libre donne naissance à une petite dépression appelée « sulcus gingival ». Le sulcus comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. Il est en forme de « V » et permet à peine l'entrée d'une sonde parodontale. Sa profondeur varie de 0,5 à 3 mm en moyenne. Elle devient pathologique pour un chiffre supérieur à 3 mm (on parle non plus de sillon mais de poche parodontale).

2.1.2. Gencive attachée : [1, 2, 3, 8]

Cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive libre : elle constitue donc une prolongation de la gencive libre. Elle est ancrée à la fois à l'os alvéolaire par le périoste, et au cément par les fibres de Sharpey, ce qui lui confère son immobilité caractéristique. Sa hauteur varie de 0,5 à 7 ou 8 mm et elle est très variable d'une zone à l'autre de la bouche.

Ce tissu kératinisé présente une surface piquetée classiquement décrite « en peau d'orange » chez 40 % des adultes. Elle se distingue nettement de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale.

2.1.3. Ligne muco-gingivale : [3]

Cette ligne virtuelle correspond à la jonction entre la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire. Cette démarcation peut être repérée par la mise en tension passive des joues et des lèvres. De même lors de l'anesthésie, l'injection permet de visualiser cette ligne par différence de gonflement des tissus.

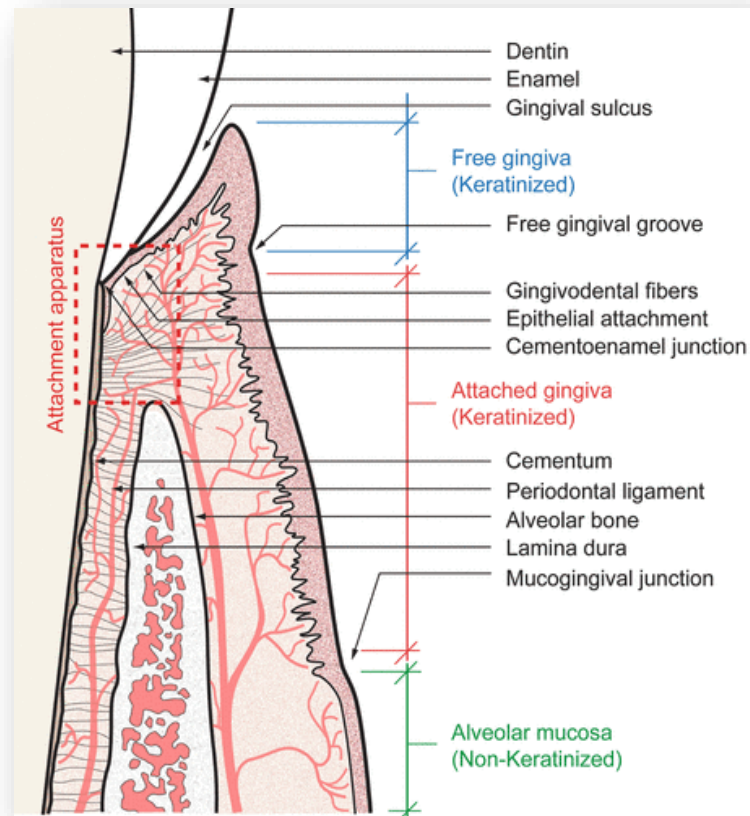


Figure 04 : Les structures parodontales et les types de gencive. (Y. Natalie 2016)

2.2. Aspect histologique :

Histologiquement, la gencive est constituée d'un épithélium, d'un conjonctif (appelé également chorion ou lamina propria) et d'une membrane basale.

2.2.1. Épithélium gingival :^[1, 2, 3]

On distingue trois parties à l'épithélium gingival qui est de type pavimenteux stratifié :

- L'**épithélium buccal** : fait face à la cavité buccale, en vestibulaire ou en lingual, il constitue la muqueuse masticatrice qui est kératinisée.
- L'**épithélium sulculaire** : fait face à la dent sans être en contact avec elle.
- L'**épithélium de jonction** : qui s'arrête physiologiquement à la jonction émail-cément (JEC) et qui doit être préservé car c'est lui qui assure l'ancrage de la dent à la gencive.

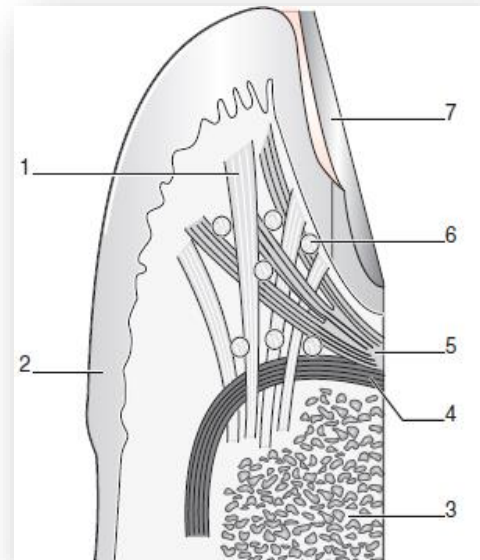
2.2.2. Chorion gingival : [1, 3, 4]

Le chorion gingival ou lamina propria est un tissu conjonctif, il comprend :

- Des **cellules** : les fibroblastes et les fibrocytes se trouvent en plus grand nombre. On observe également des polymorphonucléaires neutrophiles (PMN), des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes.
- Des **fibres de collagène** (environ 60 % du volume du tissu conjonctif) : ces fibres tendent à s'organiser en groupes ou faisceaux d'orientation distincte : fibres circulaires, fibres dento-gingivales, fibres dento-périostés, fibres trans-septales.
- Une **substance fondamentale** : c'est une substance visqueuse.
- Les **vaisseaux et les nerfs**.

Le chorion est richement vascularisé et permet, grâce au réseau de fibres de collagène, d'adhérer au périoste et au ciment.

Figure 05 : Schéma du ligament gingival.
 1. Groupe alvéolo-gingival. 2. Épithélium gingival
 3. Os alvéolaire. 4. Groupe dento-périosté
 5. Groupe dento-gingival. 6. Fibres circulaires
 7. Émail. [5]



2.2.3. Membrane basale : [1]

La membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif. Dans tout tissu vivant, la communication entre la structure épithéliale et le tissu conjonctif se fait via la membrane basale.

2.3. Vascularisation et innervation : [2, 6, 9]

➤ Innervation gingivale :

La sensibilité du maxillaire est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau, celle de la mandibule par la troisième.

L'innervation gingivale provient des fibres nerveuses du ligament parodontal ainsi que des nerfs labiaux, buccaux et palatins.

La gencive vestibulaire des incisives, des canines et des prémolaires est innervée par des branches labiales supérieures du nerf infra orbitaire, celle des molaires maxillaires l'est par des branches du nerf dentaire supérieur et postérieur. La gencive palatine est innervée par le nerf grand palatin, sauf pour la zone rétro incisive qui l'est par le nerf naso-palatin. La gencive linguale mandibulaire est innervée par le nerf sublingual qui est une branche terminale du nerf lingual. La gencive vestibulaire des incisives et des canines mandibulaires est innervée par le nerf mentonnier et celle des molaires mandibulaires l'est par le nerf buccal.

Les tissus inter-dentaires sont essentiellement innervés par des branches intra-osseuses des nerfs dentaires et alvéolaires.



Figure 06 : Innervation au niveau d'une molaire mandibulaire. [6]

➤ **Innervation somesthésique :**

Le parodonte possède des terminaisons nerveuses autonomes et des récepteurs sensoriels, tels que les mécanorécepteurs et les fibres nerveuses nociceptives. Ils sont capables de détecter et transmettre des signaux tactiles de douleur et de pression.

Les fibres mécano-réceptrices de gros diamètres permettent de coder les forces mécaniques s'exerçant sur la gencive. Ces afférences permettent donc d'analyser le contact des aliments lors de la mastication, mais aussi de déterminer la position et les forces exercées par d'autres éléments anatomiques tels que la langue et les lèvres, ou de corps étrangers (brosse à dents, etc.).

Les fibres de petit diamètre assurent la perception thermo-algique et participent au contrôle microcirculatoire lors d'agressions tissulaires mécaniques ou bactériennes.

➤ Vascularisation gingivale :

D'un point de vue fonctionnel, la muqueuse gingivale forme une barrière très vascularisée qui peut se réparer très vite en cas de traumatisme.

La vascularisation de la gencive émane à l'origine des artères alvéolaires inférieures et supérieures puis cet apport sanguin initial se subdivise : l'un est d'origine interne, provenant de l'os et du desmodonte, l'autre d'origine externe, issu des vaisseaux sanguins supra-périostés. L'apport sanguin de la gencive attachée provient essentiellement des vaisseaux du périoste.

Les branches de ces vaisseaux se dirigent perpendiculairement à la surface et se terminent dans les papilles conjonctives de la gencive, sous forme d'anses. Les vaisseaux de la jonction gingivo-dentaire proviennent des artères alvéolaires qui courent parallèlement à l'épithélium du sulcus et se résolvent en un riche réseau capillaire situé immédiatement sous la membrane basale. Ainsi peut-on distinguer trois territoires vasculaires : les vaisseaux du ligament, ceux de la gencive bordant la cavité buccale et ceux de la gencive bordant la dent. Les nombreuses anastomoses entre ces trois territoires assurent une circulation collatérale abondante.

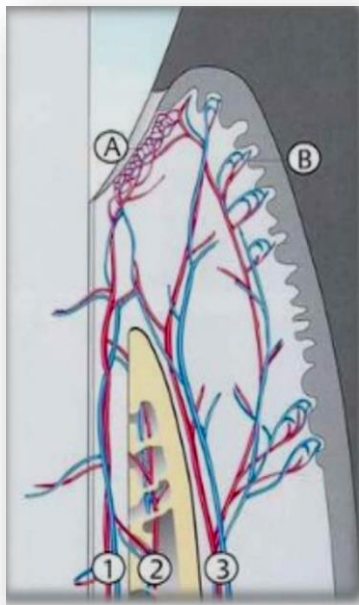


Figure 07 : Vascularisation du parodonte.

1 : ligament parodontal ; 2 : procès alvéolaire ; 3 : muqueuse buccale.
A : réseau capillaire terminal externe ; B : réseau capillaire terminal interne. (Habert F. 2005)

2.4. Physiologie de la gencive :^[1]

La gencive protège le parodonte plus profond : elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication. Elle remplit également une fonction d'herméticité, de réparation et de nutrition de

tous les constituants de la gencive grâce à sa vascularisation terminale, cette dernière confère à la gencive le rôle émonctoire qui concerne l'élimination des déchets.

Le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseux, il assure aussi le rôle de défense par la fonction des leucocytes et les lymphocytes existant au sein du conjonctif alors que les fibres nerveuses gingivales et les cellules de Merkel assurent le rôle sensoriel de la gencive.

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 ».

Une attention particulière a été portée à la jonction gingivo-dentaire. On y découvre un épithélium de jonction ; au moyen de cette attache, la gencive adhère à l'émail par la présence d'hémi-desmosomes et grâce à des forces physiques.

2.5. Aspects cliniques d'une gencive saine :^[7, 10]

Physiologiquement, la gencive présente plusieurs caractéristiques anatomiques :

- **Sa couleur** : est décrite comme « rose corail », mais l'intensité de la vascularisation et l'épaisseur de l'épithélium gingival peuvent faire varier sa teinte. Une gencive épaisse est plus pâle qu'une gencive fine. Elle peut présenter des colorations mélaniques d'origine ethnique qui se présente sous la forme d'une macule ou d'une plage diffuse pigmentée, noirâtre, brune ou marron clair.
- **Sa consistance** : est ferme et résiliente, elle est donnée par la grande quantité de fibres de collagène et par la substance fondamentale du tissu conjonctif sous-jacent.
- **Sa texture** : est lisse dans sa partie libre et piquetée en peau d'orange dans sa partie attachée. Le piqueté est considéré comme inconstant, il n'est pas trouvé chez tous les adultes. Quand il est visible, il varie selon les secteurs dentaires ; il est plus prononcé en vestibulaire et plus important dans les secteurs antérieurs. Il apparaît vers cinq ans et tend à disparaître chez le sujet âgé. L'origine du piqueté semble être corrélée au mode d'agencement de l'épithélium gingival de surface avec le chorion sous-jacent.
- **Son contour** : est festonné.
- **Son volume** : une gencive saine présente un volume moyen qui maintient une hauteur physiologique de gencive libre de 0,5 à 2 mm ainsi qu'une épaisseur de 1 à 2 mm.

La muqueuse alvéolaire se distingue de la gencive attachée par sa mobilité sur les plans sous-jacents, par son réseau vasculaire visible, par sa teinte plus rouge, par sa finesse et sa texture lisse.

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



A. Gencive saine.



B. Colorations mélaniques d'origine ethnique.

Figure 08 : A et B les caractéristiques anatomiques de la gencive saine. (S.M. Dridi, J. Meyer 2013.)^[7]

3. Santé parodontale et maladie parodontale :

3.1. Définitions : [2, 11, 12, 13, 14]

Santé parodontale : en parodontologie, de nombreuses classifications des maladies ont été présentées au fil des ans. Elles ont en commun l'application du concept de santé naturelle et définissent la santé parodontale comme l'absence de tout signe clinique de maladie actuelle ou passée. L'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) a défini la santé comme "l'état d'un patient qui fonctionne sans signe de maladie ou d'anomalie" (AAP 2001). Appliquée exclusivement à un cadre parodontal, cette définition prescrit l'absence de signes et de symptômes de maladies gingivales et de maladies parodontales destructrices, ou tout état des tissus en dehors de la normale.

Selon la nouvelle classification de Chicago 2017 ; la santé parodontale est définie comme : un état exempt de maladie parodontale inflammatoire. Cela signifie que l'absence d'inflammation associée à la gingivite ou à la parodontite, telle qu'évaluée cliniquement, est une condition préalable à la définition de la santé parodontale.

Maladies parodontales : sont dorénavant considérées comme des affections multifactorielles ou une infection microbienne de la surface radulaire entraînant une réponse inadaptée de l'hôte aboutit à une destruction des tissus de soutien de la dent.

Elles constituent l'infection la plus courante chez l'homme. Ces maladies sont causées par la plaque bactérienne qui se développe sur les dents et par la réponse immunitaire à cette infection. La gingivite et la parodontite sont les deux principales maladies parodontales et peuvent être présentes simultanément.

Gingivite : est une inflammation qui n'affecte que le parodonte superficiel sans atteinte des tissus parodontaux profonds, elle se caractérise par une rougeur et un gonflement ou un œdème du bord gingival autour du collet des dents.

Parodontite : est définie comme une maladie infectieuse à forte composante inflammatoire entraînant la destruction progressive et irréversible des tissus de soutien de la dent avec pour conséquence la formation de poches parodontales et/ou l'apparition de récession.

3.2. Etiopathogénie de la maladie parodontale : [2, 12, 15, 16, 17, 18, 19]

Le concept actuel utilisé pour représenter la pathogénèse de la maladie parodontale est composé d'un complexe bactérien, des facteurs environnementaux et la particularité génétique de l'hôte.

La pathogénie ou l'installation de la maladie parodontale inflammatoire commence avec la réponse du tissu gingival face à l'agression des bactéries et leurs sécrétions ou de leurs antigènes, lorsque l'équilibre entre la population microbienne saprophyte normale et les mécanismes de défense structuraux (barrière épithéliale intacte) et fonctionnels (des neutrophiles et des macrophages) a basculé. En retour, l'hôte répond par la synthèse d'éléments de défense ciblés ou non (PMN, peptides antimicrobiens, anticorps, etc.). Cette réaction s'accompagne de la synthèse par l'hôte de facteurs cytokiniques ayant à la fois la capacité d'influencer le comportement physiologique des tissus parodontaux, mais également d'entraîner leurs destructions. Cette dernière peut être constatée par le clinicien via l'observation des signes de destruction tissulaire (perte d'attache, saignement au sondage...). Chaque individu, en fonction de sa variation génétique ou de ses facteurs environnementaux réagit différemment à ces produits bactériens.

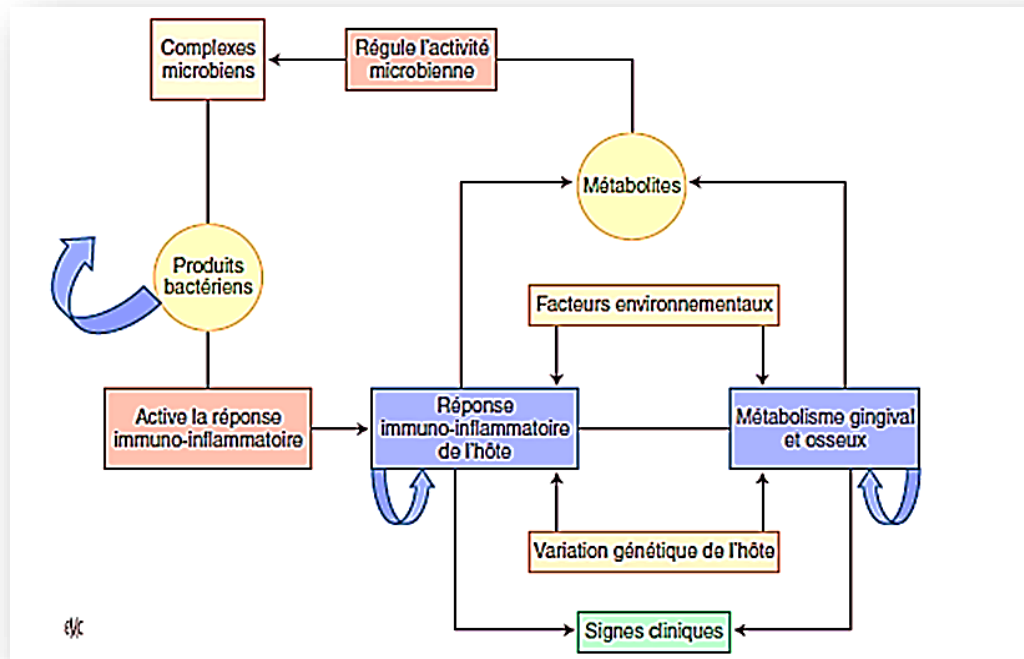


Figure 09 : Concept actuel. ^[12]

3.2.1. Etiologies :

Selon la triade de Weski 1936 il existe trois catégories de facteurs étiologiques de la maladie parodontale qui sont :

3.2.1.1. Facteurs locaux :

Le biofilm bactérien c'est le facteur déclenchant des maladies parodontales se définit comme un agrégat bactérien adhérent à la dent ou à des artifices buccaux. Une structure hétérogène constituée par des populations bactériennes englobées dans une matrice extracellulaire, fixée sur des surfaces naturelles ou artificielles.

Selon Gracieux, Robert, Bonnaure-Mallet en 2006, le biofilm se définit comme une accumulation de micro-organismes, de différentes espèces, adhérent à une surface généralement en relation avec un environnement aqueux.

➤ Facteurs locaux prédisposants (favorisants) :

Ce sont les facteurs qui peuvent faire varier les conditions environnementales vont agir comme rétenteurs de plaque bactérienne « pièges à plaque » et entraver le contrôle de plaque.

Ils modifient les conditions physicochimiques de croissance bactérienne.

- Le **tartre** : c'est le résultat de la calcification du biofilm. Ce dépôt calcifié est un environnement idéal à l'adhésion bactérienne, il a une surface plus rugueuse que les dents, ce qui entraîne une

colonisation par les bactéries les plus importantes, renforçant le pouvoir pathogène de la plaque dentaire.

- Les **facteurs anatomiques** (les points de contact inter proximaux défectueux, les malpositions dentaires).
- Les **restaurations débordantes**, les **limites cervicales mal ajustées**, les **appareillages orthodontiques**.
- Les **lésions cervicales radiculaires** et les **défauts cémentaires**.
- Les **mal occlusions** et l'**occlusion traumatique**.
- La **respiration buccale**.
- Le **tassement alimentaire**.
- Le **facteur tissulaire** (parodonte fin/les freins et les brides/vestibules étroites).
- Les **habitudes nocives** (bruxisme/névrose/habitudes professionnelles).
- Le **tabac** : en effet, il représente l'un des facteurs de risque parodontal les plus importants, si ce n'est pas le plus important. Cette susceptibilité accrue chez le fumeur s'explique par une capacité réduite à former et à maintenir une réaction de défense efficace vis-à-vis la microflore parodontale.

3.2.1.2. Facteurs généraux :

- Le **diabète** : en particulier, les patients dont la maladie est mal contrôlée présentent une susceptibilité accrue à l'évolution d'une maladie parodontale.
- Les **facteurs hormonaux** : au moment de la puberté, de la grossesse et probablement de la ménopause des facteurs hormonaux influencent la nature et la sévérité de la réponse inflammatoire des tissus parodontaux à des irritants locaux comme les bactéries.
- Les **facteurs nutritionnels** : carence en vitamine C et D.
- Les **maladies hématologiques** (leucémie/anémie/hémophilie).
- Les **maladies dermatologiques** (lichen plan/pemphigus).
- Les **grands syndromes** (trisomie 21/agranulocytose).
- Le **stress** : il a été démontré que l'adaptation individuelle de l'individu au stress était plus impliquée dans la genèse de la pathologie parodontale que l'intensité du stress lui-même.
- **Certains médicaments** : la 5-5 diphénylhydantoïne (Di-Hydant), la Ciclosporine (Ciclosporine A), les inhibiteurs du calcium du type Nifédipine. Ils entraînent une augmentation du volume de la fibro-muqueuse gingivale qui, associée à une gingivite, donne un tableau clinique de gingivite hyperplasique.

3.2.1.3. Les facteurs constitutionnels :

Il existe un certain nombre de déficiences immunitaires à l'origine de destructions parodontales graves modifiant la susceptibilité de l'hôte nous pouvons citer :

- L'âge.
- Le sexe.
- La race.
- La prédisposition génétique.

3.3. Classification des maladies parodontales :

3.3.1. Classification de l'Académie Américaine de Parodontologie

(AAP, selon G.Armitage 1999) :

Une classification des maladies parodontales élaborée en 1999, proche des données acquises de la science ; a été réalisée dans un souci de simplification, elle permet au praticien de s'y référer plus facilement pour établir un diagnostic et un plan de traitement.

Le rapport de l'AAP a classé les différentes maladies parodontales en 8 catégories :

3.3.1.1. Maladies gingivales : ^[15]

Le terme de maladies gingivales s'est substitué à celui de gingivite pour désigner toute atteinte localisée à la gencive, qu'elle qu'en soit l'origine. La gingivite est une inflammation cliniquement décelable de la gencive. Ces maladies sont classées en 2 groupes :

- **Maladies gingivales induites par la plaque :**
 - a. Gingivites induites par la plaque avec/ou sans facteurs locaux.
 - b. Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques :
 - Maladies gingivales induites par la plaque associées à des variations hormonales.
 - Maladies gingivales induites par la plaque associées à des dyscrasies sanguines.
 - c. Maladies gingivales modifiées par les médicaments.
 - d. Gingivites modifiées par la malnutrition.



Figure 10 : Gingivite liée à la plaque.

(P.Gibert, T.Duyninh. March 2005.)

- **Maladies gingivales non induites par la plaque :**
 - a. Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique.
 - b. Maladies gingivales d'origine virale.
 - c. Maladies gingivales d'origine fongique.
 - d. Maladies gingivales d'origine génétique.
 - e. Manifestations gingivales d'origine systémique.
 - f. Lésions traumatiques.
 - g. Réactions à corps étranger.

3.3.1.2. Parodontites : [21]

a. Parodontites chroniques :

C'est la forme la plus répandue qui représente 95 % des parodontites. Elles affectent surtout les adultes mais peuvent plus rarement atteindre les sujets plus jeunes :

- **Localisées** : lorsqu'il y a moins de 30 % de sites atteints.
- **Généralisées** : lorsque plus de 30 % des sites sont atteints.

b. Parodontites agressives :

Ce sont des affections caractérisées par des pertes d'attache et des lyses osseuses rapides conduisant à des pertes précoces des dents. Elles concernent les individus entre 20 et 30 ans le plus souvent, et heureusement n'affectant qu'une faible proportion de la population.

- **Localisées** : l'âge de survenue aux alentours de la puberté, la localisation est spécifique au niveau des premières molaires et des incisives avec perte d'attache sur au plus deux dents supplémentaires.
- **Généralisées** : affecte habituellement les individus de moins de 30 ans, on note la présence d'une perte d'attache inter proximale généralisée affectant au moins 3 dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.

Figure 11 : Radiographie panoramique (Patient présentant une parodontite agressive généralisée).
(P.Gibert, T.Duyninh. March 2005.)



c. Parodontites comme une manifestation de maladies systémiques :

- Associées à des désordres hématologiques (les neutropénies acquises/leucémie).
- Associées à des désordres génétiques (neutropénies familiale cyclique/trisomie 21/syndrome de papillon Lefèvre...).
- Associées à d'autres maladies systémiques.

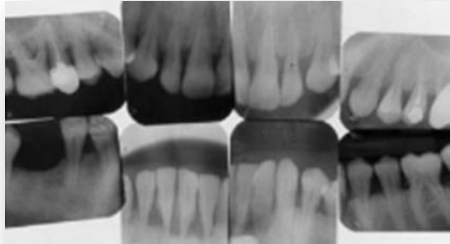


Figure 12 : Bilan radiologique d'une parodontite Associée au virus de L'immunodéficience humaine. (P.Gibert, T.Duyninh. March 2005.)



Figure 13 : Parodontite associée au VIH, nécrose osseuse chez un patient de 35 ans. (P.Gibert, T.Duyninh. March 2005.)

d. Maladies parodontales nécrotiques :

- *La gingivite ulcéronécrotique (GUN)* : infection douloureuse et hémorragique de la gencive provoquant la fièvre et parfois une haleine fétide et une sensation de malaise, les papilles inter-dentaires semblent perforées et deviennent douloureuses avec enduit grisâtre formé de tissus nécrotiques.
- *La parodontite ulcéronécrotique (PUN)* : la PUN entraîne en outre une perte des tissus parodontaux de soutien, elle succède à une GUN soit dans un contexte général indéterminé soit en présence du virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

3.3.1.3. Abscès :^[21]

Ils se caractérisent par un diagnostic et un traitement particuliers qui leur valent d'être une classe à part, même si toutefois, ils ne représentent pas une forme propre parmi les maladies parodontales. On note 3 types d'abcès :

- Abscès gingivaux.
- Abscès parodontaux.
- Abscès péri coronaires.

3.3.1.4. Lésions endo-parodontales : [21]

C'est l'atteinte de l'unité biologique fonctionnelle (la dent et son parodonte) se caractérise par la nécrose de la dent concernée et la présence d'une perte d'attache et un défaut osseux pouvant aller jusqu'à l'apex de la dent. La thérapeutique est combinée ; consiste en un traitement endodontique et parodontal.

3.3.1.5. Malformations ou déformations et conditions innées ou acquises : [21]

Tous les facteurs de rétention de la plaque qu'ils soient anatomiques, iatrogènes ou des déformations muco-gingivales comme les récessions, absence de gencive kératinisée, excès de tissu gingival, les anomalies de couleur et les affections des berges édentées entravent souvent les mesures d'hygiène soit à cause de l'hypersensibilité soit à cause de l'accessibilité à la zone et favorisent le développement des maladies parodontales.

3.3.2. Nouvelle classification (Chicago, 2017) : [22]

Seize ans après, la classification des conditions et des maladies parodontales a été mise à jour par un comité international. La Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) et l'Académie Américaine de Parodontologie ont donc réuni leurs experts pour apporter des modifications importantes, issues d'un travail commencé en 2015 pour se concrétiser lors d'un workshop en novembre 2017 à Chicago.

Conditions parodontales saines et pathologiques										
Santé parodontale et maladies gingivales			Parodontite			Autres pathologies affectant le parodonte				
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux	Abcès parodontal et lésion endoparodontale	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse
Conditions péri-implantaires saines et pathologiques										
Santé péri-implantaire			Mucosite péri-implantaire		Péri-implantites		Déficiency des tissus mous et durs péri-implantaires.			

Tableau 01 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires (Chicago, 2017).

3.3.2.1. Santé parodontale et maladies gingivales :

A. Santé parodontale : ^[23]

La notion majeure introduite par la nouvelle classification de 2018 est celle de santé parodontale. La santé parodontale est définie comme un état exempt de maladie parodontale inflammatoire qui permet à un individu de fonctionner normalement et de ne subir aucune conséquence (mentale ou physique) résultant d'une maladie antérieure.



Figure 14 : Un parodonte sain. ^[23]

Sur un parodonte sain, on constate une absence de perte d'attache, d'inflammation et d'alvéolyse radiographique. La santé parodontale est également possible sur un parodonte réduit, malgré la présence de perte d'attache et d'alvéolyse radiographique, si l'inflammation atteint moins de 10 % des sites.

Le parodonte réduit peut être de deux types :

- Sans antécédents de parodontite présentant par exemple une récession parodontale ou une élévation coronaire.
- Avec antécédents de parodontite traitée stabilisée.



Figure 15 : Parodonte réduit sans antécédent de parodontite. ^[23]



Figure 16 : Parodonte réduit stabilisé avec antécédent de maladie parodontale. ^[23]

Ainsi quelle que soit la situation clinique, sur un parodonte sain ou ayant un antécédent de parodontite on peut avoir un état de santé parodontale. De même, si on a une reprise de l'inflammation, avec la présence d'un saignement au sondage sur plus de 10 % des sites, on parlera de gingivite aussi bien sur un parodonte sain que sur un parodonte réduit.

B. Maladies gingivales : [22, 24, 25]

Les maladies gingivales sont scindées en deux grandes familles : les maladies gingivales induites par la plaque et les maladies gingivales non induites par la plaque.

➤ **Maladies gingivales induites par la plaque :**

Les gingivites induites par la plaque présentent différents modes d'expression clinique et les symptômes sont localisés au niveau de la gencive seulement. Elles sont initiées par une accumulation du biofilm bactérien.

➤ **Maladies gingivales non induites par la plaque :**

Les maladies gingivales non induites par le biofilm dentaire représentent un ensemble de pathologies dont l'une des caractéristiques est de ne pas se résoudre après l'élimination de la plaque, mais leur sévérité est souvent liée à la quantité de plaque présente.

3.3.2.2. Parodontites : [26]

Il est acquis qu'un patient atteint de gingivite peut revenir à un état de santé parodontale. En revanche, un patient atteint de parodontite reste, durant toute sa vie, un patient atteint de parodontite même si son traitement est couronné de succès. Le patient devra suivre un programme de maintenance pour éviter la récurrence.

En 1999, la parodontite a été re-classifiée en parodontite chronique, agressive (localisée et généralisée), nécrotique et manifestation d'une maladie générale.

Depuis 1999, de nouvelles informations issues d'études prospectives des facteurs de risque environnementaux et généraux et d'études scientifiques sur l'étiologie et la pathogénie ont permis l'établissement d'une nouvelle classification.

En 2018, les parodontites font partie d'un chapitre intitulé « Parodontite » à côté des maladies parodontales nécrotiques et des parodontites manifestations d'une maladie systémique.

Les parodontites sont classées en différents stades et différents grades.

Un cas de parodontite doit être défini selon 3 composants : l'identification du patient comme un cas de parodontite, l'identification du type spécifique de parodontite, la description des signes cliniques et des autres éléments qui peuvent affecter le traitement, le pronostic et la santé buccale et générale.

C'est pourquoi un système de stades et de grades a été proposé. Le stade dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement. Le grade donne des informations supplémentaires sur les aspects biologiques, la progression passée et future, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient.

➤ **Les stades :**

Stade 1 : Parodontites débutantes :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm.
- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15 % du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.

Stade 2 : Parodontites modérées :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm.
- Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33 % du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm.
- Une perte osseuse surtout horizontale.

Stade 3 : Parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

Stade 4 : Parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales.
- En plus des caractéristiques du stade 3 ; des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

➤ **Les grades :**

Grade A : Parodontites à progression lente :

- Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il ne dépasse pas 0,25.
- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.

Grade B : Parodontites à progression modérée :

- Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est compris entre 0,25 et 1.
- Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.

Grade C : Parodontites à progression rapide :

- Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est supérieur à 1.
- Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

Des facteurs de risques sont à prendre en compte :

- **Tabac** : non-fumeur, fumeur ne dépassant pas 10 cigarettes par jour, fumeur de plus de 10 cigarettes par jour.
- **Diabète** : non diabétique, taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7 %, taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7 %.

3.3.2.3. Récessions parodontales :^[23]

En 1999, la récession parodontale a été définie par l'AAP comme « **une dénudation radiculaire due au déplacement du bord marginal de la gencive par rapport à la jonction émail ciment** ».

Une classification moderne de la récession basée sur la mesure de l'attache inter dentaire a été proposée par Cairo et al.

Classification des récessions parodontales (Cairo et al, 2011) :



Figure 17 : Classification des récessions gingivales (Cairo et al 2011). [23]

Mesurée en vestibulaire de la JEC au fond de sulcus ou de la poche.

Cette classification surmonte certaines limitations de la classification de Miller largement utilisée telles que l'utilisation de « perte osseuse ou de tissu mou » comme référence inter-dentaire pour diagnostiquer une destruction parodontale dans la zone inter-dentaire. En outre, la classification de Miller a été proposée lorsque les techniques de la chirurgie parodontale de recouvrement radiculaire étaient à leur aube et la prévision de recouvrement potentielle dans les quatre classes Miller n'est pas plus les résultats correspondant aux traitements des techniques chirurgicales les plus avancées.

3.3.2.4. Abcès parodontaux : [26]

Dans le chapitre des autres pathologies affectant le parodonte, l'abcès parodontal occupe une place importante pour 3 raisons : il nécessite un traitement immédiat car il peut se traduire par une destruction parodontale rapide et un impact négatif sur le pronostic de la dent.

Différentes étiologies peuvent expliquer l'apparition d'abcès dans les tissus parodontaux : la nécrose pulpaire, l'infection parodontale, la péri-coronarite, le trauma, la chirurgie ou l'impact d'un corps étranger.

On définit l'abcès parodontal comme une accumulation localisée de pus dans la paroi gingivale d'une poche parodontale, entraînant une destruction tissulaire. Les signes détectables sont une élévation ovoïde de la gencive le long de la paroi latérale de la racine et un saignement au

sondage. Il peut aussi être associé à une douleur, une suppuration, la présence d'une poche profonde et une mobilité dentaire. Une perte osseuse est habituellement visible à la radiographie.

Cette nouvelle classification distingue l'abcès parodontal apparaissant sur un patient atteint de parodontite ou sur un patient non atteint de parodontite.

Sur les patients atteints de parodontite, l'abcès peut être le signe d'une exacerbation de la maladie en présence d'atteinte de furcation ou de lésion verticale, liée à une augmentation de la virulence bactérienne ou à une baisse des défenses de l'hôte. Cet abcès peut aussi apparaître après différents traitements, comme le détartrage, le surfaçage ou un traitement chirurgical (membranes ou sutures), ou après une prescription antibiotique sans traitement local.

Sur les patients non atteints de parodontite, cet abcès peut survenir après l'impact d'un corps étranger, des habitudes vicieuses, un traitement orthodontique ou des altérations de la surface radiculaire.

3.3.2.5. Lésions endo-parodontales : [26]

Dans le chapitre des autres pathologies affectant le parodonte, la lésion endo-parodontale figure aux côtés de l'abcès parodontal. Cette lésion touche la pulpe et le parodonte et peut être aiguë ou chronique.

Les symptômes sont des poches parodontales profondes proches de l'apex et des tests de vitalité pulpaire négatifs mais aussi, par ordre de prévalence, une résorption osseuse dans la région de l'apex ou de la furcation, une douleur, un exsudat purulent, une mobilité dentaire.

Dans la classification de 1999, ces lésions étaient nommées « lésions parodontales combinées » sans distinction de patients avec ou sans maladie parodontale, de façon trop générique pour déterminer une logique de traitement.

Aujourd'hui, la classification repose sur les signes pouvant avoir un impact sur le traitement comme la présence de fracture, de perforation, de parodontite et d'extension de la destruction parodontale autour de la dent atteinte.

Lésion endo-parodontale avec dommage radiculaire	Fracture radiculaire	
	Perforation du canal radiculaire ou chambre pulpaire	
	Résorption radiculaire externe	
Lésion endo-parodontale sans dommage radiculaire	Lésion endo-parodontale sur un patient avec parodontite	Grade1- poche parodontale étroite sur une surface dentaire
		Grade2- poche parodontale large sur une surface dentaire
		Grade3- poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire
	Lésion endo-parodontale sur un patient sans parodontite	Grade1- poche parodontale étroite sur une surface dentaire
		Grade2- poche parodontale large sur une surface dentaire
		Grade3- poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire

Tableau 02 : Classification des lésions endo-parodontales. [26]

3.3.2.6. Forces occlusales traumatiques sur le parodonte : [27]

Le World Workshop 2017 a défini la force occlusale traumatique comme toute force occlusale entraînant une blessure des dents et/ou de l'appareil d'attache parodontale. Ces forces sont cliniquement indiquées par un ou plusieurs des éléments suivants :

- Mobilité dentaire.
- Migration des dents.
- Fremitus.
- Sensibilité thermique.
- Usure occlusale excessive.
- Gêne/douleur à la mastication.
- Dents fracturées.
- Radiographiquement, espace ligamentaire parodontal élargi.
- Hyper-cémentose.
- Résorption radiculaire.

Le traumatisme occlusal est une lésion du ligament parodontal, du cément et de l'os adjacent causée par des forces occlusales traumatiques. Il s'agit d'une constatation histologique et peut être identifiée cliniquement par une ou plusieurs constatations cliniques mentionnées ci-dessus.

Le World Workshop 2017 a classé les forces occlusales traumatiques sur le parodonte dans les classes suivantes :

- **Traumatisme primaire de l'occlusion** : défini comme une blessure entraînant des modifications tissulaires dues aux forces occlusales traumatiques appliquées à un ou plusieurs dents avec un support parodontal normal.
- **Traumatisme secondaire de l'occlusion** : défini comme une blessure entraînant des modifications tissulaires par rapport aux forces occlusales normales ou traumatiques appliquées à une ou plusieurs dents avec un support réduit.
- **Forces orthodontiques.**

3.3.2.7. Facteurs modifiants ou prédisposant pouvant affecter le parodonte liés aux dents et aux prothèses dentaires : [22, 28]

Les facteurs anatomiques de la dent tels que les anomalies de formes, les fractures radiculaires, les relations inter arcades peuvent augmenter la rétention de la plaque.

Les limites des restaurations situées dans le sillon gingival ne provoquent pas de gingivite à condition que les patients soient rigoureux en matière de contrôle de la plaque et d'entretien périodique des prothèses.

Les limites des restaurations placées dans l'épithélium de jonction proche de l'attache du tissu conjonctif supra-crestal peuvent être associées à une inflammation et éventuellement à une récession.

3.3.2.8. Déformations et conditions muco-gingivales autour des dents : [22, 29, 30, 31]

Le manque de tissu kératinisé est considéré comme un facteur prédisposant au développement des récessions gingivales et de l'inflammation.

La récession gingivale est fréquente chez les adultes et a tendance à augmenter avec l'âge, ainsi que chez les populations dont le niveau d'hygiène buccale est trop élevé ou à l'inverse médiocre.

La récession gingivale est définie comme la migration apicale du rebord gingival par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Elle est associée à une migration de l'attache épithélio-conjonctive et à une exposition de la surface radiculaire à l'environnement buccal.

La récession est esthétiquement préoccupante pour de nombreux patients, une hypersensibilité dentinaire peut survenir, les surfaces radiculaires dénudées sont exposées à l'environnement

buccal et peuvent être associées à des lésions cervicales carieuses et non carieuses, telles que des abrasions ou des érosions.

La nouvelle classification a incorporée dans la description des récessions gingivales des informations supplémentaires permettant de les définir au mieux, telles que :

- Le type de la récession, grâce à la classification de Cairo qui remplace la classification de Miller.
- La dimension de la gencive (phénotype gingival).
- La présence ou l'absence de carie, des lésions cervicales non carieuses.
- Les préoccupations esthétiques du patient.
- La présence ou l'absence d'hypersensibilité dentinaire.

Grâce à cette nouvelle classification, de nouvelles perspectives de thérapeutiques plus précises vont pouvoir émerger.



Figure 18 : A et B : Vue intra-orale d'une patiente de 25 ans qui présente des récessions de type RT2 au niveau des incisives mandibulaires. ^[22]

3.3.2.9. Maladies et conditions péri-implantaires : ^[22, 32, 33]

Les maladies péri-implantaires sont des maladies inflammatoires multifactorielles d'origine infectieuses qui affectent les tissus de soutien des implants ostéo-intégrés en fonction.

Comme pour les parodontites, elles sont associées à la présence d'une flore anaérobie à Gram négatif.

Ces complications biologiques autour des implants se divisent en deux catégories :

- Les mucosites péri-implantaires.
- Les péri-implantites.

➤ **Santé péri-implantaire** : [22,34]

La muqueuse péri-implantaire se forme au cours du processus de cicatrisation suite à la pose de l'implant. La muqueuse péri-implantaire saine est constituée d'un tissu conjonctif recouvert d'un épithélium kératinisé ou non.

La santé péri-implantaire est définie par une absence d'érythème, une absence de tuméfaction et par une absence de saignement et/ou de suppuration au sondage.

➤ **Mucosites péri-implantaires** : [22, 33, 35, 36]

Les mucosites sont définies comme une inflammation de la muqueuse péri-implantaire sans alvéolyse osseuse associée.

Elles sont caractérisées par la présence d'un saignement au sondage associé à la présence de plaque. On constate également la présence d'un érythème le plus souvent associé à un œdème. Les mucosites sont des complications biologiques péri-implantaires réversibles.

➤ **Péri-implantites** : [22, 37, 38]

Les péri-implantites sont définies comme une inflammation et/ou une infection de la muqueuse péri-implantaire, associée à une destruction osseuse non linéaire et à une progression rapide en direction apicale.

En plus des signes cliniques retrouvés dans le diagnostic de la mucosite péri-implantaire, la péri-implantite s'accompagne d'une destruction osseuse supérieure à 3 mm à partir du col de l'implant et progressant en direction apicale, associée à une profondeur de poche supérieure à 5 mm.

Les péri-implantites sont des complications biologiques péri-implantaires irréversibles.

➤ **Défaut des tissus mous et durs autour des implants** : [22, 39]

Les déficiences des tissus durs et mous péri-implantaires sont des signes cliniques courants en implantologie susceptibles de compromettre la survie des implants. L'étiologie de ces complications est multifactorielle.

Lorsque plusieurs facteurs entraînant des déficiences des tissus durs et/ou des tissus mous s'expriment, la sévérité de l'affection résultante peut augmenter. Parmi ces facteurs étiologiques :

- Maladies systémiques.
- État général et la prise de médicaments.
- Morphologie, phénotype et processus de guérison tissulaire.
- Traumatismes des structures oro-faciales.
- Maladies locales affectant les dents, le parodonte, les os et les muqueuses.

4. Gingivites induites par la plaque dentaire :

4.1. Définition : [1, 2, 40]

Les gingivites induites par la plaque dentaire sont des maladies infectieuses, elles sont des manifestations de la réaction inflammatoire du parodonte superficiel à une flore microbienne non spécifique complexe et sont réversibles après diminution de la biomasse. Elles se caractérisent par l'absence tant d'une migration de l'épithélium de jonction le long de la surface radiculaire que d'une perte osseuse. Elles n'affectent donc que le parodonte superficiel (épithélium et tissu conjonctif gingival) sans perte des tissus parodontaux profonds (os alvéolaire, cément et desmodonte).

Les gingivites se manifestent à toute âges, toutes ethnies, et chez des individus en bonne santé générale. Elles constituent de loin la forme la plus prévalente des maladies gingivales et au sens plus large, des maladies parodontales. Leur prévalence dépasse 50 % quel que soit l'âge dans les pays industrialisés et non industrialisés.

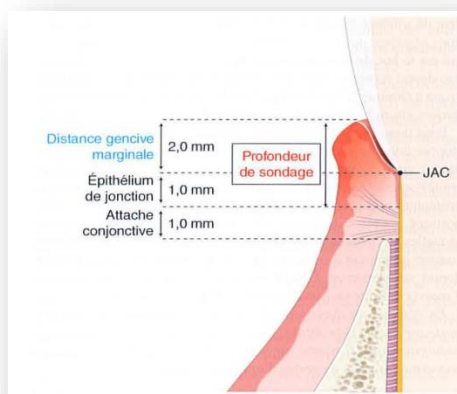


Figure 19 : Exemple de site chez un adulte atteint de gingivite. [2]

(Philippe Bouchard 2015)

4.2. Etiologies : [2, 40]

L'étiologie est bactérienne quantitative non spécifique, il n'existe néanmoins pas de bactéries pathogènes spécifiques à la gingivite.

Le risque d'initiation et/ou d'aggravation de la gingivite augmente donc surtout en fonction de la quantité de la plaque bactérienne et, dans une moindre mesure de la spécificité microbienne d'un biofilm dont la composition varie essentiellement en fonction de l'âge, on observe un effet dose entre la quantité de plaque et le risque de gingivite.

Le biofilm supra gingival s'enrichit progressivement en certaines bactéries qui se multiplient à la surface sous forme de colonies bactériennes homogènes ou hétérogène. Une des caractéristiques fondamentales de ces bactéries est leur capacité de pouvoir adhérer aux surfaces dentaires.

Le biofilm supra gingival, s'il n'est pas correctement éliminé, donne naissance à un biofilm sous-gingival dans le sillon gingivo-dentaire, il est plus complexe dans son organisation ; il contient des formes de bactéries non adhérentes (mobiles). L'environnement sous-gingival influence les conditions de croissance de certaines bactéries.

Les bactéries à Gram positif (aérobies/anaérobies) prédominent dans le biofilm supra- gingival, tandis que le biofilm sous-gingival contient essentiellement des bactéries à Gram négatif anaérobies.

Une accumulation de bactéries et/ou une concentration en germes pathogènes avec au moins 10^{10} bactéries/mm² de surface dentaire est nécessaire pour déclencher une gingivite.

La flore associée à la gingivite passe d'une prédominance de formes à Gram positif à une flore plus complexe incluant des bactéries à Gram négatif et des formes spiralées.

La consommation exagérée de produits sucrés (saccharose), classiquement associée à l'apparition de caries dentaires est aussi associée aux gingivites en raisons de l'augmentation concomitante du taux de plaque dentaire.

A l'état de santé, un équilibre dynamique entre bactéries et réponse de l'hôte existe, la présence des bactéries est « contrôlée » par l'immunité innée et aucune inflammation n'est cliniquement décelable, tout changement métabolique agissant sur l'immunité innée est susceptible de provoquer une rupture de l'homéostasie parodontale indépendamment de la quantité de plaque, donc il existe des situations où les signes cliniques de la gingivite seront augmentés par des facteurs modifiants associés à la réponse immunitaire et non à la quantité de plaque.

Des facteurs locaux peuvent favoriser l'accumulation de plaque et/ou entraîner une difficulté de son élimination par le patient, ces facteurs agissent sur la quantité de plaque, ce qui peut expliquer les variations intersites dans l'expression clinique de la maladie chez un même patient.

Des facteurs généraux qui en modifient l'expression clinique, parmi ces facteurs on compte les maladies ayant une expression gingivale, certaines modifications immunitaires, métaboliques, génétiques, hormonales, médicamenteuses et nutritionnelles.

4.3. Tableau clinique : [2, 41]

Les maladies gingivales induites par la plaque présentent des caractéristiques communes :

- Présence des signes cliniques d'inflammation :
 - Changement de couleur : signe constant. De rose pâle, couleur normale de la fibro-muqueuse gingivale, cette couleur passe au rouge, rouge violacé, rouge lie-de-vin. L'intensité de l'érythème varie en fonction de celle de l'inflammation et en fonction du type de parodonte.
 - Modification du volume gingival liée à l'œdème.
 - Augmentation de chaleur : signe constant mais modéré.
 - Douleur : signe rare.
 - Saignement provoqué ou spontané.
 - Augmentation du fluide gingival.
- Les signes cliniques sont limités à la gencive.
- Le déclenchement et/ou l'aggravation des signes sont dus à la présence de plaque bactérienne.
- Absence de perte d'attache et/ou d'alvéolyse.
- Disparition des signes cliniques et retour à l'état de santé après suppression de l'étiologie.

Ces signes apparaissent au niveau de la gencive papillaire et/ou de la gencive marginale avant de s'étendre à la gencive attachée adjacente, leur intensité est directement corrélée à la quantité de plaque dentaire.

Une sensibilité gingivale est possible aux stades avancés de la pathologie, notamment lors du brossage et de la mastication.



Figures 20 : A. Gingivite bactérienne chez un enfant. [41]

B. Gingivite bactérienne chez un adulte. [41]

	Gencive saine	Gingivite induite
Signes fonctionnels	Aucun	Absents le plus souvent. Saignement provoqué (brossage, mastication) ou spontanés. Sensation d'agacement (érythème) de chaleur ; douleurs peu fréquentes
Couleur	Rose corail	Rouge, bleutée, violacée, vernissée
Volume	Normal	Augmenté
Contour	Festonné, parfaite adaptation à la dent, papilles inter dentaires en lame de couteau	Œdème papillaire entraînant une perte de feston et une inadaptation aux contours de la dent
Texture /consistance	Ferme, résiliente, piquetée (en peau d'orange)	Lisse, molle, friable
Saignement au sondage	Non	Oui
Exsudat de fluide gingival	Minime	Augmenté
Température suculaire	Normalité 34	Augmentée

*Pigmentations brunes parfois chez les sujets de couleur

Tableau 03 : Signes fonctionnels (symptômes) et physiques (cliniques).^[2]
(Philippe Bouchard 2015)

4.4. Anatomopathologie :^[15, 40]

Les modifications microscopiques liées à la formation d'une gingivite apparaissent bien avant toute modification clinique. Suite à l'accumulation du biofilm au contact de la fibre-muqueuse gingivale, un infiltrat inflammatoire s'installe dans le tissu conjonctif gingival, s'accompagnant de la réduction du nombre de fibroblastes et de la densité des fibres collagéniques.

La classification pionnière de Page et Schroeder décrit 4 stades d'évolution :

- **Lésion initiale** : apparaît 2 à 4 jours après accumulation de plaque.
- **Lésion précoce** : apparaît entre 4 et 14 jours et correspond à une gingivite en phase aigue.

Les principales caractéristiques anatomopathologiques de ces deux premiers stades d'évolution sont :

- L'altération de l'épithélium de jonction qui commence à proliférer latéralement dans la portion la plus coronaire ;
- L'hyperhémie et l'exsudat de protéines plasmatiques ;

- L'augmentation de la migration des granulocytes neutrophiles au travers de l'épithélium de jonction en direction du sillon gingivo-dentaire ;
 - L'accumulation de cellules lymphoïdes, de monocytes et de macrophages ;
 - Des altérations cytoplasmiques de certains fibroblastes gingivaux ;
 - La perte de collagène dans la zone infiltrée ;
 - Une prolifération vasculaire.
- **Lésion établie** : fait suite et se développe entre 2 et 3 semaines après une accumulation de plaque, mais peut très bien se développer plus lentement en plusieurs mois. Cette dernière situation peut persister de nombreuses années sans aucune évolution. Elle correspond à un stade de gingivite installée. Les altérations cellulaires et tissulaires observées au cours des deux précédents stades se poursuivent, entraînant une augmentation du volume du tissu gingival qui s'accompagne d'une augmentation de la profondeur du sillon gingivo-dentaire et la formation d'une fausse poche parodontale, encore appelée poche gingivale. La taille de l'infiltrat inflammatoire augmente ; sa composition évolue vers une prédominance de cellules plasmiques et de lymphocytes T.
 - **Lésion avancée** : qui est une lésion parodontale, c'est-à-dire une lésion qui affecte l'ensemble des tissus parodontaux.

4.5. Forme cliniques :

4.5.1. Gingivites associées au biofilm dentaire uniquement : [2, 41]

On pourrait les qualifier d'autonomes, c'est-à-dire ayant un schéma pathogénique propre. Elles sont parfois aggravées par des facteurs locaux entraînant une augmentation de la quantité de plaque, mais jamais par des facteurs généraux. Donc la réponse inflammatoire est supposée non modifiée par un facteur autre que la plaque elle-même.

➤ Gingivites sans facteurs locaux aggravants :

Ces gingivites regroupent l'ensemble de caractéristiques communes aux maladies gingivales induites, on observe : érythème, œdème et saignements sans perte d'attache ou progression d'une alvéolyse constatée radiographiquement.

L'inflammation peut atteindre uniquement la gencive marginale (gingivite marginale) ou les papilles inter dentaires (gingivite papillaire), elle peut être localisée à une ou plusieurs dents ou généralisée à l'ensemble de la denture.

La phase de début peut être difficile à distinguer cliniquement, l'accumulation de plaque commence au niveau de la gencive marginale donc au niveau de cette dernière les premiers signes sont observés.

La gingivite marginale généralisée est la forme la plus fréquente des gingivites.

A quantité de plaque égale, les signes cliniques augmentent en intensité avec l'âge, chez l'adolescent les signes sont exacerbés, et chez l'enfant la plaque contient moins de parodontopathogènes que chez l'adulte, l'épithélium jonctionnel est plus épais et la microcirculation plus dense. Chez le sujet âgé les gingivites sont plus marquées en raison du vieillissement du système immunitaire, donc entraînant une réponse cellulaire diminuée, en particulier des lymphocytes T.

Les gingivites peuvent survenir sur un parodonte normal ou réduit, c'est-à-dire quel que soit le niveau d'attache et le niveau de l'os alvéolaire.

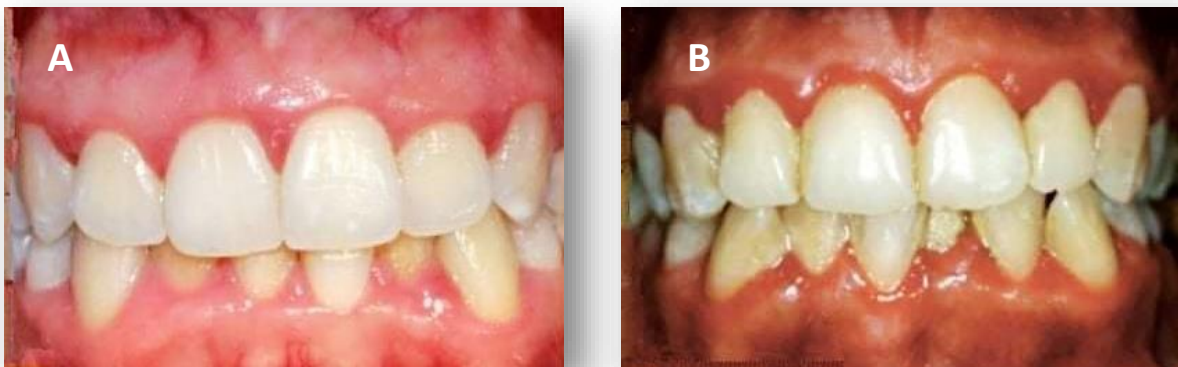


Figure 21 : A. Gingivite généralisée modérée.

B. Gingivite généralisée sévère.

(S. JEANNE, S.M. Dridi 2016). [41]

➤ **Gingivites avec facteurs locaux aggravants :**

Différents facteurs peuvent créer un environnement local favorable à l'accumulation de plaque et donc au développement d'une gingivite. Il est intéressant d'observer qu'aucun de ces facteurs n'est sous le contrôle du malade.

Un patient ayant une parfaite hygiène orale, peut donc développer une gingivite car la plupart de ces facteurs interdisent ou rendent impossible ou difficile l'accessibilité du brossage, il convient donc non seulement de contrôler la quantité de plaque mais aussi d'identifier et éliminer ces facteurs locaux aggravants lors du traitement.

Facteurs anatomiques**-Dentaire :**

- Perles et projections d'émail
- Sillons radiculaires
- Anomalie de structure de l'émail

- Gingivaux

- Position des freins et brides
- Récessions gingivales

-Maxillo-faciaux

- Malocclusions
- Incompétence labiale

Facteurs physiologiques

- Respiration buccale
- Eruption dentaire

Pathologie dentaires

- fractures et fêlures intra-suculaires
- Résorptions cervicales
- Caries

Facteurs iatrogènes

- Restaurations sous-gingivale violant l'espace biologique
- Sur contours et obturations débordantes
- Prothèses amovibles
- Mécaniques orthodontiques

Tableau 04 : Les facteurs locaux aggravants des gingivites. ^[2]

(Philippe Bouchard 2015)

**Figure 22 (à gauche)** : Gingivite marginale localisée avec facteurs aggravants. ^[2]**Figure 23 (à droite)** : Gingivite associée à l'éruption. ^[2] (Philippe Bouchard 2015)

4.5.2. Gingivites modifiées par des facteurs de risque locaux et systémique : [2, 41, 42, 43, 44]

Il existe un certain nombre de modifications physiologiques, de facteurs environnementaux, d'affections, de médicaments susceptibles de modifier le métabolisme des tissus parodontaux ou la réponse immunitaire locale, ces modifications augmentent les signes cliniques d'une gingivite préexistante en provoquant un déficit de la réponse inflammatoire.

➤ Gingivites associées aux hormones sexuelles : [2]

Les hormones sexuelles jouent un rôle important lors des cycles de la vie, des modifications cliniques peuvent survenir au sein du tissu gingival durant la puberté, le cycle menstruel et la grossesse. L'effet de ces hormones sur le parodonte est le plus souvent limité à la gencive et les modifications cliniques reposent sur des changements microbiologiques, micro-vasculaires, cellulaires et immunitaires.

→ Gingivite pubertaire : [2, 41]

La puberté est caractérisée par une augmentation de testostérone chez l'homme et d'œstradiol chez la femme. L'inflammation gingivale est positivement corrélée à l'augmentation des hormones sexuelles. Ce phénomène observé pour les 2 sexes est indépendant de la quantité de plaque. D'apparition franche et elle ne diffère pas cliniquement des gingivites uniquement associée à la plaque, sa sévérité est très liée à la présence de facteurs locaux aggravants.



Figure 24 : Gingivite pubertaire chez un enfant âgé de 12 ans.
(S.Jeanne, S.M.Dridi 2016) [41]

→ **Gingivite menstruelle** : [2, 41]

La durée du cycle menstruel chez la femme est de 28 +/- 4 jours, ce cycle est contrôlé par des hormones. Une inflammation gingivale a été classiquement associée au cycle menstruel chez la femme. Les gingivites menstruelles sont rarement observées chez des sujets présentant un parodonte sain.

On observe une augmentation graduelle du fluide gingival pendant la phase proliférative. Un pic de sécrétion correspondant à l'augmentation des hormones sexuelles est observé juste avant l'ovulation.

Les signes cliniques sont rares et discrets, associés parfois à une légère augmentation de la mobilité dentaire.

→ **Gingivite gravidique** : [2, 41]

La gingivite gravidique commence habituellement pendant le 2^{ème} trimestre de la grossesse et augmente en sévérité jusqu'au 8^{ème} mois, correspondant au pic plasmatique de la progestérone et des œstrogènes, et la sévérité diminue brutalement au cours du 9^{ème} mois, correspondant à la réduction de la sécrétion des hormones sexuelles.

On observe aussi chez la femme enceinte une augmentation du taux de parodonto-pathogènes, en particulier de *Porphyromonas gingivalis* (Pg) et de *Prevotella intermedia* (Pi). 30 à 100 % des femmes enceintes présentent une gingivite gravidique au cours des 2^{ème} et 3^{ème} trimestres. La région antérieure et les sites inter proximaux sont les plus souvent concernés.

La présence des poches gingivales est fréquente (fausses poches). Les caractéristiques de la gingivite gravidique sont semblables à celles de la gingivite uniquement liée à la plaque. Les signes inflammatoires sont plus francs et péjoratifs (saignement, fluide gingival, mobilité) que ceux de la gingivite.



Figure 25 : Epulis gravidique palatin. (S.Jeanne, S.M.Dridi 2016) [41]

➤ **Gingivites associée aux maladies hématologiques :** [42, 43, 44]

→ **Thrombo-cytopénie :** [42, 44]

Une thrombo-cytopénie est caractérisée par un faible nombre de plaquettes dans le sang ce qui augmente le risque de saignement. La thrombopénie et le purpura qui l'accompagne peuvent avoir des localisations gingivales ; le signe clinique le plus évident est la présence d'hémorragies spontanées.

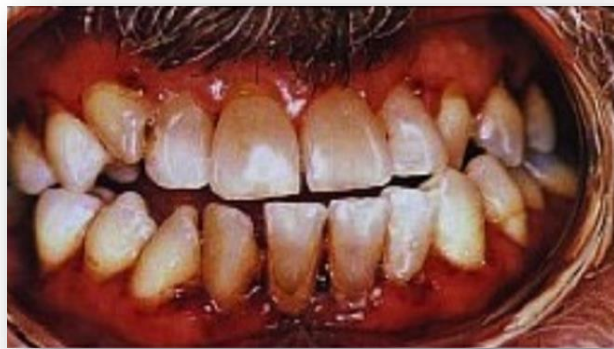


Figure 26 : Pétéchies gingivales avec saignement gingival spontané secondaire à une thrombo-cytopénie.
(Porter, S .R 2000)

→ **Leucémie :** [43, 44]

Les leucémies sont des cancers des globules blancs ou des cellules qui se développent en globules blancs.

Les manifestations buccales, notamment parodontales sont les premières à apparaître et peuvent orienter vers le diagnostic précoce et la possibilité d'une prise en charge précoce.

On observe au niveau de la gencive un changement de couleur qui devient rouge, pouvant évoluer au rouge sombre et aussi une modification de volume de la gencive qui peut être augmenté de façon plus ou moins importante, les pétéchies se manifestent subitement et en grand nombre.



Figure 27 : A. Hypertrophie gingivale lors d'une leucémie lymphoïde chronique (LLC).

B. Hypertrophie gingivale lors d'une leucémie lymphoïde aigue (LLA).

(Porter, S.R 2000)



Figure 28 : Augmentation importante du volume gingival avec présence d'ulcération lors d'une LLC. (Laskais G 1997)

4.5.3. Accroissement gingival médicamenteux (AGM) :^[2]

Un certain nombre de médicaments ont des effets indésirables directs sur le parodonte. Classiquement, on distingue l'effet des molécules thérapeutiques sur la modification de la composition des tissus mous, entraînant un accroissement gingival, et sur la modification de la réponse inflammatoire induisant une gingivite médicamenteuse.

Le terme d'accroissement gingival (AG) a remplacé ceux d'hyperplasie gingivale (augmentation du nombre des fibroblastes) ou encore d'hypertrophie (augmentation du volume des fibroblastes). Il est donc un terme strictement clinique correspondant à une augmentation de volume de la gencive.

L'accroissement gingival médicamenteux est un effet indésirable fréquent de certains médicaments. "L'AGM représente notre thème de mémoire."

CHAPITRE 2 :
ACCROISSEMENT GINGIVAL
D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE

1 .Définition : [45, 46, 47]

La gencive ou parodonte superficiel fait partie intégrante du parodonte, qui constitue l'appareil d'ancrage de la dent, plusieurs atteintes faisant référence à une augmentation de volume de la gencive peuvent être décrites :

1.1. Hyperplasie : un accroissement tissulaire résultant d'une augmentation du nombre d'un ou de plusieurs types de cellules constitutives, concerne la forme non inflammatoire.

1.2. Hypertrophie : une augmentation de la taille du tissu due à une augmentation du volume d'un ou de plusieurs types de cellules constitutive , concerne la forme inflammatoire.

Dans la littérature, les termes « Hypertrophie » et « Hyperplasie » gingivales sont retrouvés. Cependant, en l'absence des données histologiques probantes, le terme « Accroissement gingival » a été retenu.

1.3. Accroissement gingival (Gingival Overgrowth) : [46, 47]

L'accroissement gingival (AG) est défini comme une croissance pathologique diffuse ou locale de la gencive marginale et attachée ou de la papille inter dentaire. L'AG peut entraîner des conséquences graves pour l'appareil dento-maxillaire, la réaction inflammatoire peut aggraver l'état parodontal et entraîner la perte des dents. Les mécanismes étiopathogéniques peuvent décrire des formes idiopathiques, héréditaires ou médicamenteuses.

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse (accroissement gingival induit par les médicaments AGIM) est un effet secondaire, qui peut survenir après l'administration de certains médicaments systémiques, dont l'organe cible n'est pas le tissu gingival. Selon la littérature, l'AG peut être lié à plus de 20 médicaments et, en particulier, il pourrait se manifester à la suite de l'utilisation chronique de trois grandes classes de médicaments : les anticonvulsivants, les immunosuppresseurs et les inhibiteurs calciques.



Figure 29 : *Hyperplasie gingivale médicamenteuse.*
 (Courtesy of the Periodontal Department, College of Dentistry, University of Illinois.)

2. Caractéristiques générales :^[48]

D'après la classification des maladies parodontales (Armitage 1999) les accroissements gingivaux (AG) associés à certaines médications sont classés sous l'appellation de maladies gingivales induites par la plaque bactérienne, modifiées par des traitements médicamenteux.

La **Ciclosporine A**, seule ou associée à d'autres molécules, est devenue la prescription de première intention après transplantation cardiaque, rénale ou d'autres organes. Son action immunosuppressive permet de garantir la survie des allogreffes.

Les inhibiteurs calciques (**Nifédipine**) agissent principalement aux niveaux cardiaque et vasculaire ; ils sont prescrits en cas d'hypertension artérielle ou pour leurs propriétés anti arythmiques, anti angoreuses et vasodilatatrices.

Enfin, des cas d'accroissements gingivaux ont été également rapportés avec l'administration d'anticonvulsivants (Antiépileptiques) tels que la **Phénytoïne** et l'**acide Valproïque**.

L'augmentation de volume de la gencive apparaît en général entre un à trois mois après la prise du médicament inducteur. Elle est souvent mal perçue par les patients en raison des complications qu'elle génère : brossage dentaire difficile, alimentation perturbée, problèmes d'élocution et disgrâce esthétique. La sévérité de l'atteinte gingivale varie d'une part selon la molécule, d'autre part d'un patient à l'autre et, pour un même patient, d'un site dentaire à l'autre. Une prédisposition génétique et la présence de facteurs bactériens locaux expliqueraient ces variabilités.

Dans tous les cas, l'accroissement gingival débute au niveau des papilles et peut s'étendre à la totalité de la gencive ; Il se développe rarement au niveau des secteurs édentés.

3. Caractéristiques épidémiologiques :

3.1. Prévalence : [48]

La définition précise de la prévalence de ce type de lésions est complexe et sujette à de nombreux biais (nature de la population, de l'examineur et des critères d'évaluation). Cependant, même si les résultats varient beaucoup d'une étude à l'autre, la prévalence des AG est de **50 %** chez les adultes prenant de la Phénytoïne, et varie respectivement de **25 % à 30 %** et de **6 à 20 %** chez ceux prenant de la Ciclosporine et de la Nifédipine.

Les enfants et adolescents prenant de la Phénytoïne ou de la Ciclosporine sont plus susceptibles à l'augmentation de volume de la gencive que les adultes. Cette prévalence peut atteindre plus de **70 %** chez les enfants lorsque l'hypertrophie est associée à la Ciclosporine. La fonction hormonale, particulièrement active à l'adolescence, serait responsable de cette prévalence accrue.

La prévalence et la sévérité des lésions sont augmentées chez les patients prenant à la fois de la Ciclosporine et des Inhibiteurs calciques. Cette association n'est pas rare chez les patients greffés car les inhibiteurs calciques permettent de traiter l'hypertension artérielle induite par la Ciclosporine et d'en atténuer la néphro-toxicité.

Enfin, la présence et la sévérité de l'AG semblent être associées à la concentration de la Ciclosporine, la Nifédipine et la Phénytoïne dans le fluide gingival. De plus, il semble qu'une certaine concentration, une « dose-seuil », soit nécessaire pour initier l'AG.

3.2. Facteurs de risque : [49]

Divers facteurs de risque de la prolifération gingivale induite par les médicaments ont été identifiés. Certains de ces facteurs sont les suivants :

- **La plaque :** selon le rapport de AAP, l'hygiène bucco-dentaire (HBD) du patient représente un facteur de risque important de prolifération gingivale induite par les médicaments. L'inflammation induite par la plaque peut exacerber l'effet des médicaments, entraînant un effet combiné sur les tissus gingivaux et conduisant à une hypertrophie gingivale excessive. Certains chercheurs pensent que l'inflammation est une condition préalable à l'AG qui pourrait être évité par une élimination appropriée de la plaque, soulignant ainsi l'importance du contrôle de la plaque chez ces patients.

Le rôle de la plaque en tant que cofacteur important a été reconnu dans la classification des maladies parodontales. L'une des catégories de cette classification est « Les maladies gingivales induites par la plaque et modifiées par des médicaments », reconnaissant ainsi le rôle important de la plaque et son effet sur la prolifération gingivale.

- **l'âge** : les rapports sur l'âge ont montré que l'âge est un facteur de risque chez les patients qui prennent du Dilantin (Phénytoïne sodique) et de la Ciclosporine, mais pas un facteur important chez les patients utilisant des inhibiteurs calciques car la plupart de ces patients sont d'âge moyen ou plus âgés. Les enfants et les adolescents sont plus sensibles à la prolifération gingivale, suggérant une composante hormonale. Il a été théorisé qu'avec des niveaux élevés d'androgènes circulants, cela peut avoir un effet stimulant sur les fibroblastes gingivaux pour augmenter la synthèse de collagène, augmentant ainsi le risque de surcroissance dans ce groupe d'âge.
- **Le sexe** : Ellis et al ont rapporté que les hommes sont trois fois plus susceptibles de développer une surcroissance que les femmes chez les patients prenant de la Nifédipine. D'autres rapports ont montré que cela était vrai pour les patients recevant de la Ciclosporine, mais pas chez les patients sous Dilantin.
- **Variables médicamenteuses** : la dose quotidienne, la concentration sanguine, les concentrations salivaires et les concentrations gingivales des médicaments ont été associées à la présence d'une prolifération gingivale. Cet effet est lié à la dose, avec une ligne de base et un seuil minimum requis pour induire des changements gingivaux. Dans le cas des patients prenant de la Phénytoïne, son niveau plasmatique nécessaire pour maintenir le contrôle des crises est de **10 à 20 µg/ml** et ce niveau plasmatique dépasse la dose seuil minimale nécessaire pour induire une hypertrophie gingivale.

Dans le cas des inhibiteurs calciques, Ellis et al ont dosé les taux de Nifédipine dans le plasma et le liquide gingival et ont découvert que les patients présentant une concentration élevée de médicaments dans le liquide gingival développaient une hypertrophie gingivale, contrairement aux patients où le médicament n'a pas pu être détecté dans le liquide gingival et ces patients n'ont pas développé de prolifération gingivale.

Une prolifération gingivale a été signalée chez un patient prenant une dose de **500 mgd⁻¹** de Ciclosporine. L'effet de ces médicaments sur la gencive s'est avéré réversible lorsque les médicaments ont été interrompus.

D'autres facteurs de risque qui peuvent être importants dans la prolifération gingivale induite par les médicaments sont les médicaments multiples, la génétique et autres.

4. Caractéristiques cliniques : [48, 51, 52]

L'accroissement gingival peut survenir après un à trois mois de traitement puis augmente progressivement, l'atteinte est plus souvent diffuse. La gencive avant traitement est non inflammatoire, ferme et fibreuse. Cependant l'augmentation de tissu gingival entraîne une difficulté du contrôle de plaque et une mauvaise HBD rendant la gencive oedématisée, inflammatoire, érythémateuse (rouge foncé, voire violacée), avec parfois une surface ulcérée pouvant saigner au contact. L'accroissement est asymptomatique mais peut recouvrir totalement la hauteur des couronnes dentaires, pouvant engendrer une gêne esthétique ou bien fonctionnelle (mastication, élocution, occlusion) et c'est le cas le plus sévère qui peut être associé à une parodontite.

Les accroissements gingivaux induits par la Ciclosporine A sont de nature inflammatoire, pour les anticonvulsivants, ils sont plus fibreux et pour les inhibiteurs calciques, ils réunissent les deux états (inflammatoire et fibreux).

Classification de l'accroissement gingival : [135]

- ❖ Barak et al (1985) : la classification est basée sur l'examen histopathologique
 - **Degré 1** : largeur normale de l'épithélium de 0.3 à 0.5 mm
 - **Degré 2** : léger accroissement de 0.5 à 1.5 mm
 - **Degré 3** : accroissement modéré de 1.5 à 3 mm
 - **Degré 4** : accroissement sévère de 3 à 4 mm
- ❖ McGaw et al (1987) :
 - **Degré 0** : absence de signe d'accroissement gingival
 - **Degré I** : accroissement limité à la papille inter-dentaire
 - **Degré II** : l'augmentation de volume gingival implique les papilles et la gencive marginale
 - **Degré III** : la gencive hyperplasique recouvre les deux tiers à la totalité des couronnes cliniques

❖ *Miranda et Brunet (2001)*: l'AG est mesuré dans le sens vestibulo-lingual à la fois pour la papille vestibulaire et linguale/palatine.

1. Epaisseur papillaire <1 mm
2. Epaisseur papillaire 1-2 mm
3. Epaisseur papillaire >2 mm

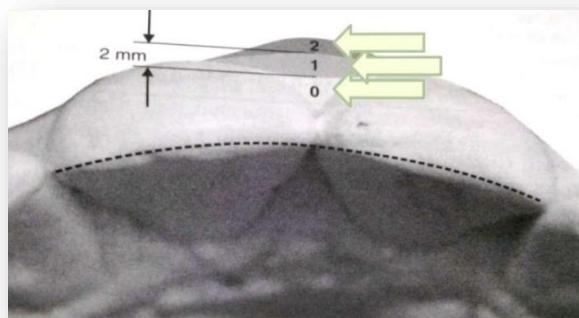


Figure 30 : L'indice de Miranda et Brunet (2001).

5. Caractéristiques histo-pathologiques : [48, 53, 54, 55, 56, 57]

Bien que l'effet pharmaceutique et les principaux tissus cibles d'un antiépileptique, d'un immunosuppresseur et d'un inhibiteur de calcium soient différents, ils agissent de la même manière sur le tissu conjonctif gingival, provoquant un accroissement de la gencive. Histologiquement, on peut observer une hyperplasie de la jonction épithéliale, une hypertrophie de l'épithélium kératinisé et la présence de tissu conjonctif fibreux ou dilaté. Cependant, ces termes antérieurs, "hypertrophie" ou "hyperplasie" ne reflétaient pas précisément la composition histologique de la gencive élargie.

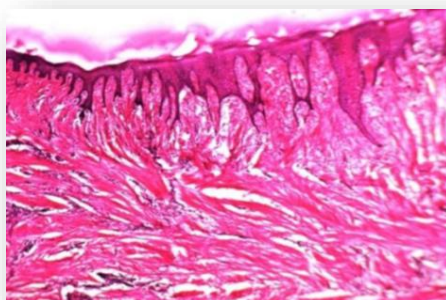


Figure 31 : Histopathologie montrant une croissance excessive des fibres de collagène. [56]

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

- De l'augmentation des composants matriciels gingivaux collagéniques et non collagéniques. Cette augmentation est liée d'une part à une production accrue des collagènes de types I et IV, et d'autre part à une altération de leur remodelage par les métallo-protéinases (Sukkar et col, 2007; Gagliano et col, 2004).

- De la prolifération des fibroblastes et une diminution de leur mort par apoptose (Jung et coll., 2008). Ces résultats indiquent qu'au niveau moléculaire, l'un des facteurs étiologiques de l'élargissement gingival induit par les médicaments pourrait être l'inhibition de la phagocytose du collagène par la réduction de l'expression des intégrines. Les médicaments antiépileptiques, immunosuppresseurs, antidépresseurs et les inhibiteurs calciques sont connus pour agir comme des antagonistes du calcium.

Le calcium intracellulaire joue un rôle dans la régulation des fonctions de phagocytose du collagène médiée par les intégrines. En outre, la protéine de liaison à l'actine, la gelsoline, est considérée comme un facteur important de l'élargissement des gencives. La gelsoline contribue au maintien de l'intégrité normale des tissus en régulant la phagocytose du collagène grâce à son affinité de liaison aux intégrines. Les recherches suggèrent que les intégrines transmettent des informations de la matrice extracellulaire à l'intérieur de la cellule en déclenchant des voies de signalisation intracellulaires. Tous les patients traités par ces médicaments ne présentent pas une hypertrophie de la gencive, une prédisposition génétique pourrait alors expliquer la réponse variable des fibroblastes gingivaux.

- D'un déséquilibre local des cytokines, ce dernier élément semble cohérent dans la mesure où la prolifération et la différenciation cellulaire, ainsi que les synthèses matricielles, sont régulées par des cytokines et autres facteurs de croissance. Cela conduit à une modification de la réponse bactérienne à l'inflammation et aux traumatismes. Des études récentes montrent des taux anormalement élevés d'IL-6 (qui est connue pour stimuler la prolifération des fibroblastes gingivaux et a une influence potentielle sur le métabolisme du collagène des fibroblastes), de PDGF (Platelet-Derived Growth Factor) et de TGF- β (facteur de croissance transformant β) dans les tissus gingivaux présentant une hypertrophie associée à la ciclosporine et à la Nifédipine. De même, le CTGF (Connective Tissue Growth Factor) serait retrouvé en quantité importante dans les tissus gingivaux hypertrophiques associés à la Nifédipine ou à la Phénytoïne (Uzel et col, 2001).

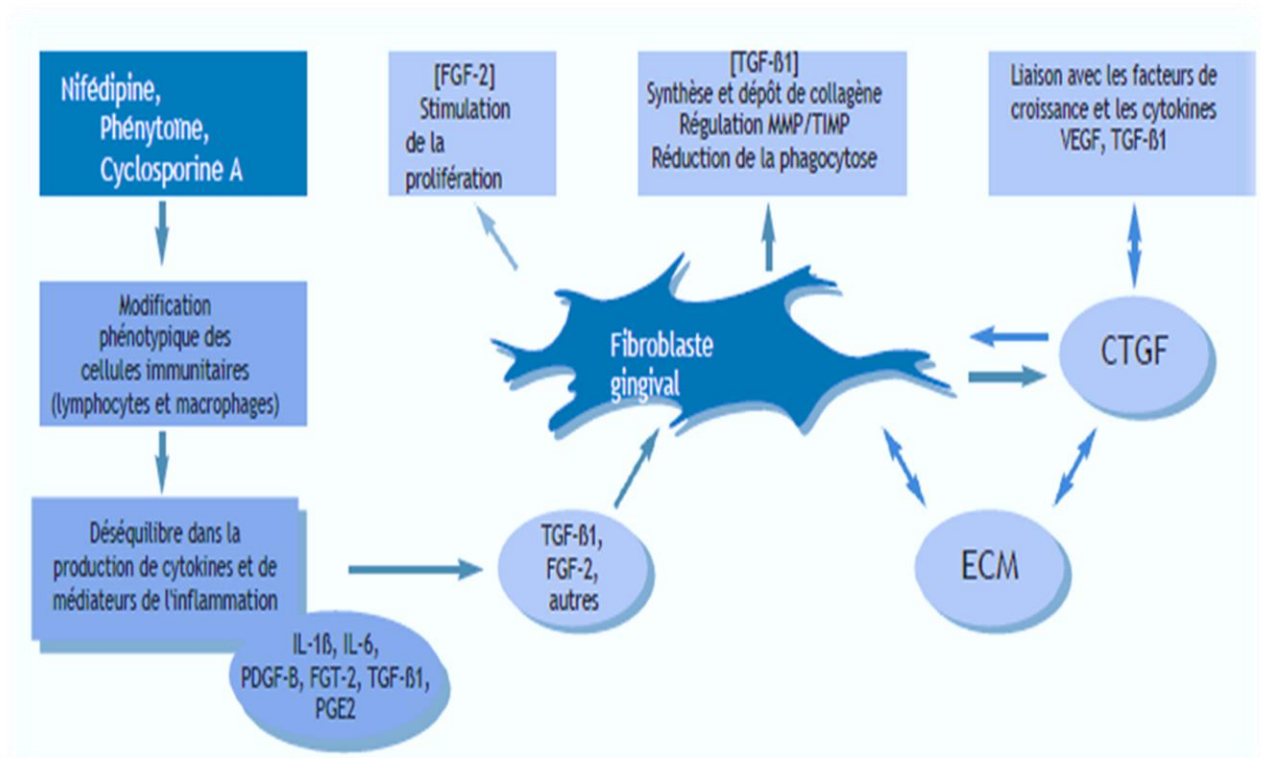


Figure 32 : Synthèse des mécanismes, connus et supposés expliquant l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse. ^[57]

Ce schéma explique que les médicaments concernés provoquent une détérioration du phénotype des cellules immunitaires, telles que les lymphocytes et les macrophages. La modification du métabolisme fibroblastique, provoquée par la synthèse du TGF- β 1, conduit par exemple, à la production du CTGF, qui a un effet direct et indirect sur la synthèse de la matrice extracellulaire et l'activité d'autres facteurs de croissance et cytokines ; la prolifération auto-provoquée des fibroblastes s'explique par la synthèse du facteur de croissance fibroblastique 2 (FGF-2). MMP/TIMP, métallo protéinases de la matrice/inhibiteurs tissulaires des métallo protéinases. Modifié à partir de Trackman et Kantarci.

CHAPITRE 3 :
LES MEDICAMENTS QUI PROVOQUENT UN
ACCROISSEMENT GINGIVAL

1. Antiépileptiques :

1.1. Phénytoïne :

1.1.1. Définition :^[58, 59]

La Phénytoïne (PHT) ou 5,5-diphénylhydantoïne (Di-Hydan®) est un médicament anti-convulsivant utilisé en pharmacie qui fait l'objet d'une évaluation clinique depuis environ huit décennies. Il est principalement utilisé pour le traitement des crises tonico-cloniques et partielles (Abou-Khalil, 2016). La Phénytoïne a été introduite pour la première fois comme médicament antiépileptique en 1938. Dans l'année qui a suivi sa première utilisation clinique, des rapports associant la PHT à l'accroissement gingival sont apparus dans la littérature.

1.1.2. Propriétés chimiques :^[58]

La Phénytoïne est un dérivé de l'hydantoïne (5,5-diphénylhydantoïne-5,5' diphénylimidazolidine-2,4-dione) ; sa formule chimique est : $C_{15}H_{12}N_2O_2$. Il s'agit d'une poudre cristalline fine, de couleur blanche ou presque blanche présentant les caractéristiques suivantes : légèrement soluble dans l'eau (32 mg/l), soluble dans les hydroxydes alcalins, l'alcool, l'acétone et l'acide acétique (Lide et Milne, 1994), sensible à la lumière et les solutions jaunissent à la lumière (Thompson et Micromedex, 2007). Enfin, la Phénytoïne est inodore (ou presque inodore) et sans goût (IARC, 1972). Il existe deux méthodes pour synthétiser la Phénytoïne. L'une peut être réalisée en ajoutant de l'urée catalysée par une base au benzyle pour produire l'acide benzilique, à partir duquel la Phénytoïne est produite après un réarrangement. L'autre méthode peut être produite par oxydation de la benzoïne avec de l'acide nitrique pour produire le benzyle, après quoi la procédure est la même que la première. Il faut noter que lors de la décomposition causée par la chaleur, la PHT produit généralement plusieurs fumées toxiques, notamment de l'oxyde d'azote, du monoxyde et du dioxyde de carbone (Lewis, 2004).

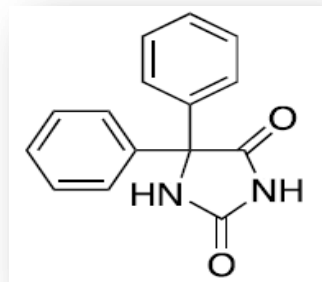


Figure 33 : La structure chimique de la Phénytoïne.^[58]

1.1.3. Données pharmacocinétiques : ^[58, 60, 61]

La Phénytoïne peut être administrée par voie orale (70-100 %), rectale (24,4 %) ou par voie parentérale. La version intraveineuse (IV) de ce médicament est généralement mise à disposition sous forme de sel de sodium. Elle est bien absorbée après administration orale (Urashima et al, 2019). Son absorption a lieu principalement dans le duodénum. La vitesse de dissolution de la PHT dans les intestins renseigne sur son niveau d'absorption. Les concentrations plasmatiques maximales sont généralement atteintes pendant une période de quatre à huit heures.

La distribution de ce médicament est étendue dans tout l'organisme. La Phénytoïne traverse facilement la barrière hémato-encéphalique, elle est fortement liée (~ 90 %) à l'albumine du plasma et elle traverse aussi facilement le placenta. Cependant, les niveaux sont généralement faibles dans le lait maternel obtenu des mères épileptiques (Mirkin, 1971). Sa demi-vie est de 24 à 48 heures chez l'adulte.

Le métabolisme de la PHT est hépatique (oxydation par le cytochrome P450 en époxyde réactif, détoxifié par l'époxyde-hydrolase). L'hydroxy-Phénytoïne inactive obtenu est ensuite glucuro-conjugué et éliminé rapidement dans l'urine. Ce métabolisme étant saturable, un accroissement modéré de la posologie peut entraîner une augmentation importante des concentrations circulantes de Phénytoïne par réduction de sa vitesse d'élimination.

1.1.4. Indications et contre-indications : ^[58, 60]

❖ **Indications :**

La Phénytoïne agit comme bloqueur des canaux sodiques, elle est efficace dans les crises d'épilepsie généralisées tonico-cloniques ou partielles. Elle fait aussi partie des anti-arythmiques et des anti-neurologiques.

❖ **Contre-indications :**

- Ne pas administrer en cas d'hypersensibilité à la Phénytoïne et l'éviter en période de grossesse et d'allaitement.
- Il est déconseillé d'associer la Phénytoïne avec les contraceptifs oraux, les sulfamides, le Chloramphénicol ; surveiller l'association avec de nombreux autres médicaments (Diazépam, Phénobarbital, Corticoïdes, etc.).

1.1.5. Effets secondaires : [58, 62]

Les effets secondaires courants de la PHT comprennent un grand nombre de symptômes non spécifiques (Hwang et Tsai, 2004). Il s'agit notamment de :

- la somnolence.
- la fatigue.
- la perte de contrôle des mouvements corporels, la perte d'équilibre ou de coordination et de plusieurs fonctions involontaires, y compris les mouvements involontaires des yeux.
- **Accroissement gingival** : la Phénytoïne représente la principale molécule inductrice d'AG aux doses de **3 à 8 mg/kg/jr** (N. Kapur DMCN August 1973).



Figure 34 : Accroissement gingival causé par la Phénytoïne. (Carranza et al, 2015)

Des effets secondaires potentiellement plus graves incluent :

- Des problèmes de foie.
- La crise de sevrage de médicaments.
- Diplopie, vision floue et troubles des couleurs.
- Fibrillation ventriculaire.
- Trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Taches violettes sur la peau.
- Le syndrome de Stevens-Johnson.
- Anémie mégaloblastique (carence en folates).
- Faible taux de calcium sanguin (hypocalcémie).

Cependant, une dose excessive de Phénytoïne inhibe le système nerveux central, provoque un dysfonctionnement cérébelleux, une dyskinésie, et induit une neuropathie périphérique.

1.2. Valproate de sodium :

1.2.1. Définition : ^[63, 64, 65]

Le Valproate de sodium (Dépakine) est un médicament antiépileptique approuvé en 1978 par la Food and Drug Administration (FDA). Il est maintenant largement prescrit comme en complément ou en remplacement des Barbituriques, l'Hydantoïne, la Carbamazépine. Ce médicament a aussi des propriétés thymo-régulatrices, antidépressives et anxiolytiques.

1.2.2. Propriétés chimiques : ^[63, 64]

L'acide Valproïque est un acide dipropylacétique (acide 2-propylpentanoïque, acide 2-propylvalérique ou acide m-dipropylacétique). Il s'agit d'une poudre blanche hygroscopique et inodore. Chimiquement, le médicament est un acide carboxylique, il est structurellement non apparenté aux autres antiépileptiques en ce sens qu'il ne contient pas d'azote ni de fragment aromatique. Sa formule chimique est : $C_8H_{16}O_2$. La forme la plus couramment commercialisée est le sel de sodium de l'acide Valproïque.

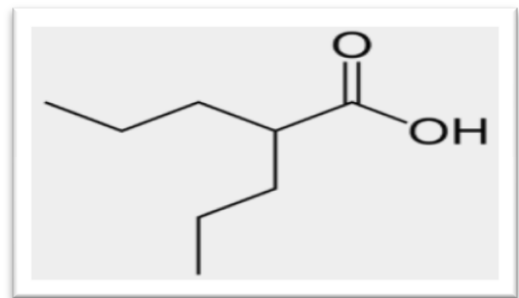
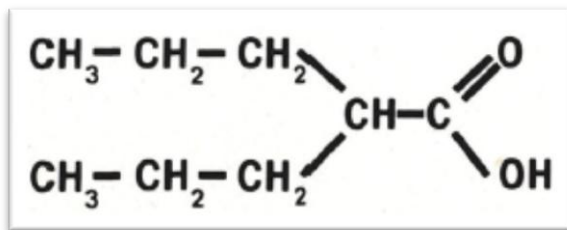


Figure 35 : Structure chimique du Valproate de sodium. ^[63, 64]

1.2.3. Données pharmacocinétiques : ^[63, 64]

L'acide Valproïque est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal après avoir été administré par voie orale. En 30 minutes, le médicament peut être détecté dans le sang, le foie, les reins, et l'urine. Les concentrations maximales étant atteintes 1 à 2 heures après l'administration du comprimé. Le volume apparent de distribution est relativement faible (0,1 à 0,4 l/kg), en raison d'une forte liaison aux protéines plasmatiques. La liaison aux protéines est diminuée chez

les insuffisants rénaux, chez les patients atteints d'hépto-pathie chronique et éventuellement en présence d'autres agents de déplacement. La demi-vie d'élimination plasmatique est comprise entre 10 et 16 heures et ne change pas après la poursuite du traitement par l'acide Valproïque seul. En association avec d'autres médicaments antiépileptiques, la demi-vie peut être aussi courte que 6 à 8 heures en raison de l'induction des enzymes hépatiques. L'excrétion rénale de l'acide Valproïque inchangé ne représente que 1 à 3 % de la dose totale. L'acide Valproïque est présent dans le liquide céphalo-rachidien à des concentrations égales au médicament non lié dans le plasma. La concentration d'acide Valproïque dans la salive est inférieure et indépendante de la concentration du médicament libre dans le plasma. Le médicament est excrété dans le lait maternel et les preuves suggèrent qu'il traverse également le placenta. Le principal métabolite est l'acide 3-oxo-valproïque qui présente une activité pharmacologique comparable à l'acide Valproïque lui-même. L'élimination de l'acide Valproïque est altérée dans l'hépatite virale aiguë et dans la cirrhose du foie.

1.2.4. Indications et contre-indications : ^[65]

❖ **Indications :**

L'acide Valproïque est utilisé dans des traitements divers tels que :

- L'épilepsie (toutes les épilepsies sont sensibles à son action, épilepsies partielles ou généralisées, adultes et enfants).
- Le trouble bipolaire.
- La dépression.
- L'anxiété généralisée.
- Les migraines.
- Divers cancers (moelle osseuse, gliome, mélanome et cancer du sein lorsqu'il est combiné à une chimiothérapie).

❖ **Contres indications :**

- Hépto-pathie sévère préexistante.
- Allergie au Valproate de sodium.
- Anomalies héréditaires du cycle de l'urée.
- Grossesse.
- L'association avec les Barbituriques, La Méfloquine, etc.

1.2.5. Effets secondaires : [63]

Les troubles gastro-intestinaux c'est l'effet indésirable le plus courant de l'ingestion d'acide Valproïque, notamment l'anorexie, l'indigestion, la diarrhée, les crampes abdominales, constipation, nausées et vomissements chez environ 16 % des patients. Les effets gastro-intestinaux sont dans une certaine mesure liés à la posologie du médicament et sont généralement transitoires. Des troubles dermatologiques peuvent survenir dans 7 % des cas, surtout lorsque cet acide est administré avec d'autres médicaments antiépileptiques.

Les effets indésirables potentiellement dangereux de l'acide Valproïque sont :

- Un dysfonctionnement du foie.
- Les effets sur le système nerveux central comprennent : incoordination, ataxie, vertiges, diplopie, dysarthrie, confusion, tremblements, troubles de l'élocution, la somnolence et les maux de tête. Tous semblent être liés à la dose et s'atténuent lorsque le régime d'acide Valproïque est réduit ou arrêté.
- **L'accroissement gingival** dû à l'administration de ce médicament est rare chez les patients adultes.

1.3. Phénobarbital :

1.3.1. Définition : [66, 67]

Le Phénobarbital (PB) ou (Gardéнал®) est le plus ancien et le plus utilisé des antiépileptiques modernes. Il est utilisé depuis plus de trois quarts de siècle pour contrôler les convulsions dans certains cas d'épilepsie.

1.3.2. Propriétés chimiques : [67, 68]

Le PB (acide 5-éthyl-5-phénylbarbiturique) est un acide barbiturique substitué. Il est également connu sous le nom de Phénobarbitone mais le phénobarbital est le plus largement utilisé. Sa formule chimique est : $C_{12}H_{12}N_2O_3$. La limite de détection pour le phénobarbital dans l'urine ou dans le plasma est de 100 µg/l.

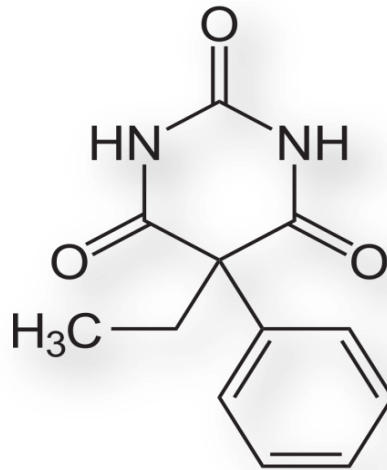


Figure 36 : Structure chimique du Phénobarbital. ^[66]

1.3.3. Données pharmacocinétiques : ^[68]

Le PB est administré par voie : orale, rectale, parentérale (intra musculaire IM et IV), il est bien absorbé et atteint sa concentration plasmatique maximale après 0,5 à 4 h. Il a une faible clairance avec une longue demi-vie d'élimination (3 à 5 jours chez l'adulte et 1,5 jour chez l'enfant) ce qui permet son administration uni-quotidienne. La longue demi-vie du PB peut éviter l'apparition de crises de sevrage, en cas de prise de médicaments. Le PB est métabolisé en partie au niveau hépatique en métabolite inactif. Ce métabolisme qui peut être modulé par les autres antiépileptiques. Environ 25 % de ce médicament est excrété sous forme inchangée dans l'urine. Cependant, Il existe peu de relation entre le niveau sérique initial du PB et le contrôle des crises comme il peut être arrêté en toute sécurité chez les patients avec d'autres antiépileptiques sans augmenter la fréquence des crises.

1.3.4. Indications et contre-indications : ^[69]

❖ Indications :

Les Barbituriques, en particulier le Phénobarbital, offrent un large éventail d'utilisations cliniques qui incluent généralement la gestion antiépileptique. Il peut également être utilisé pour soulager l'insomnie et l'appréhension. Ce médicament est également utile pour le traitement du sevrage aux benzodiazépines et à l'alcool en raison de ses propriétés antiépileptiques et de son effet sédatif.

❖ Contre-indications :

- Les patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive sous-jacente auront un risque accru de complication.
- L'association entre les médicaments oraux combinés à base de Théophylline et le Phénobarbital car elle avait un impact négatif sur les taux sanguins de Théophylline.
- Eviter la consommation d'alcool pendant la prise de Barbituriques en raison du danger de dépression respiratoire sévère lorsque les deux médicaments sont dans le système du patient.

1.3.5. Effets secondaires :^[67]

Les effets indésirables du produit sont principalement une certaine somnolence, des troubles de la mémoire, des nausées et certaines réactions allergiques cutanées. Ils sont relativement rares, avec une incidence de moins de 10 %.

La plupart des cas rapportés de **surcroissance gingivale** induite par le Phénobarbital ont été mal documentés.

1.4. Vigabatrin :

1.4.1. Définition :^[70]

Le Vigabatrin (VGB) ou (Sabril®) a été spécialement conçue pour améliorer la fonction de l'acide γ -aminobutyrique (GABA) dans le Système Nerveux Centrale (SNC). En augmentant les concentrations cérébrales de ce neurotransmetteur inhibiteur, le médicament semble diminuer la propagation des décharges hyper synchrones anormales, réduisant ainsi les crises épileptiques.

1.4.2. Propriétés chimiques :^[71]

Le Vigabatrin est un gamma-aminoacide ayant une structure gamma-vinyle GABA. C'est un inhibiteur irréversible de GABA 664 transaminase. Sa formule chimique est : $C_6H_{11}NO_2$. Il s'agit de Cristaux d'acétone/eaux, sous forme d'une poudre de couleur blanche à blanc cassé présentant les caractéristiques suivantes : pH = 6.9, pKa 4 à 9.7, librement soluble dans l'eau, légèrement soluble dans le méthanol et l'alcool ; très légèrement soluble dans l'éthylalcool et le chloroforme ; insoluble dans le toluène et l'hexane.

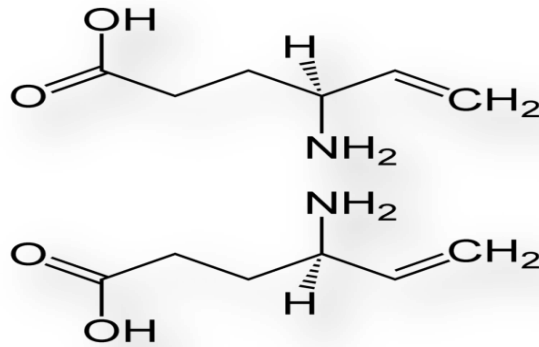


Figure 37 : La structure chimique du Vigabatrin. ^[71]

1.4.3. Données pharmacocinétiques : ^[72, 73]

Le VGB est administré par voie orale, il est presque complètement absorbé, largement distribué et principalement éliminé par excrétion rénale. Le VGB ne se lie pas aux protéines plasmatiques. Une augmentation d'au moins 10 % des taux sériques de Carbamazépine a été rapportée chez 70 % des patients épileptiques qui ont reçu un traitement d'appoint au VGB, l'adaptation de la dose n'est généralement pas nécessaire. Par conséquent, contrairement à de nombreux DEA (Antiépileptique Drug), le VGB n'a aucune interaction avec le système hépatique du cytochrome P450. La demi-vie d'élimination est de 5 à 8 h ; qui ne change pas avec la dose ou la durée du traitement.

1.4.4. Indications et contre-indications : ^[70, 71, 72]

❖ Indications :

Le VGB est en cours d'évaluation pour le traitement des spasmes infantiles (IS) et des crises partielles complexes réfractaires (CPS).

Chez le petit nombre de patients atteints de dyskinésie tardive traités à ce jour, la Vigabatrine a entraîné une amélioration légère à modérée des scores des symptômes hyper-kinétiques, mais les symptômes parkinsoniens ou schizophréniques se sont parfois aggravés. La meilleure réponse a été rapportée dans une étude de patients qui avaient été retirés de la thérapie neuroleptique. Dans un petit essai comparatif bien contrôlé, la Vigabatrine s'est avérée aussi efficace que le Baclofène pour réduire les spasmes et améliorer certains paramètres de la spasticité chez les patients atteints de lésions de la moelle épinière ou de sclérose en plaques.

❖ Contre-indications :

Le VGB est actuellement contre-indiqué chez la femme enceinte et chez les patients avec un risque élevé de présenter d'autres types de perte de vision irréversible.

1.4.5. Effet secondaires : [70]

- La sédation et la fatigue sont signalées le plus fréquemment (incidence de 13 et 9 %, respectivement).
- La plupart des effets indésirables sont liés au SNC comme : maux de tête, étourdissements, confusion, ataxie, diplopie, troubles de la mémoire et insomnie ; signalés à des taux < 4 %. Généralement, tous ces effets sont légers et transitoires, mais l'arrêt du médicament ou une réduction de la posologie peuvent être nécessaires dans certains cas, en particulier chez les patients âgés présentant une clairance rénale réduite.
- Un effet indésirable spécifique est associé au VGB, avec un défaut du champ visuel périphérique (VFD) détecté chez certains patients. Des tests cognitifs du champ visuel adaptés à l'âge sont requis chez les patients qui poursuivent le traitement à la Vigabatrine et ils ont connu une réduction moyenne de leurs champ visuel à 71° (normal = 90°).
- La **surcroissance gingivale** a été la première fois notée pendant deux mois après le lancement de la thérapie par le Vigabatrin et l'examen histologique a indiqué l'épaississement épithélial des centres modérément denses des cellules inflammatoires chroniques dans le tissu conjonctif. L'AG n'a pas répondu à la thérapie parodontale conservatrice et il est reproduit même après la gingivectomie.

2. Immunosuppresseurs (Ciclosporine) :

2.1.1. Définition: [74]

La Ciclosporine (CsA, Sandimmun[®] et microémulsion Néoral[®]) est un produit du métabolisme fongique. C'est un polypeptide cyclique à 11 acides aminés, issu d'un champignon microscopique qui a une capacité d'inhiber la réponse immunitaire. Il s'agit d'un inhibiteur de la synthèse des cytokines, appartenant aux anticalcineurines.

2.1.2. Propriétés chimiques : [75, 76]

La Ciclosporine se compose de triglycéride à chaîne moyenne, chlorure de cétalkonium, glycérol, tyloxapol, poloxamère 188, hydroxyde de sodium (pour ajustement de PH), eau pour

préparation injectable. 1 ml d'émulsion contient 0.05 mg de chlorure de cétalkonium. Sa formule chimique est : $C_{62}H_{111}N_{11}O_{12}$.

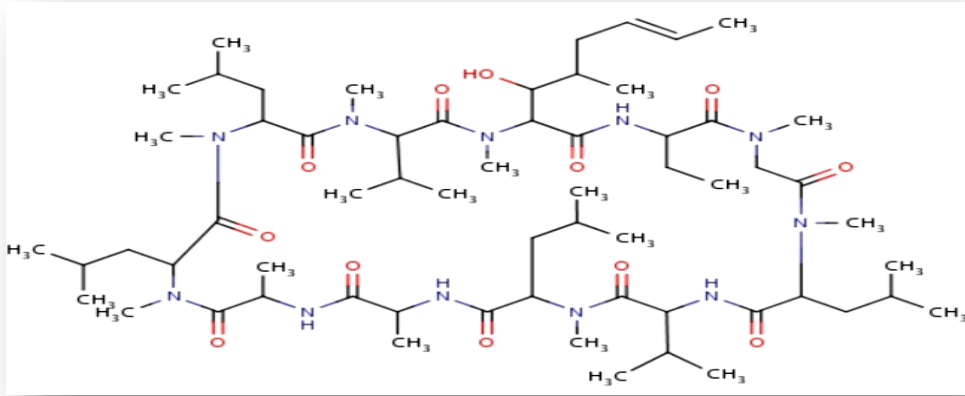


Figure 38 : Structure chimique de la Ciclosporine (Wikipédia)

2.1.3. Données pharmacocinétiques : [77, 78, 79, 80, 81]

La Ciclosporine est une molécule lipophile à une biodisponibilité très variable de 20 à 50 %. L'introduction d'une nouvelle forme galénique, en microémulsion Néoral®, a l'avantage de permettre l'obtention d'un profil pharmacocinétique plus reproductible pour les patients et pour le même patient. Après administration orale de Sandimmun® le pic de concentration est obtenu en 1 à 6 h mais avec Néoral® il est obtenu en 1 à 2 h.

Dans le sang, 40 à 50 % de la Ciclosporine sont retrouvées dans les globules rouges, 10 à 20 % dans les leucocytes et 30 à 40 % dans le plasma.

La fixation protéique au niveau plasmatique est d'environ 90 % essentiellement sur les lipoprotéines. La Ciclosporine est métabolisée par le foie au niveau du cytochrome P450, la forme 3A4, et au moins 24 métabolites sont déjà isolés. Les nombreuses interférences justifient la prudence et le dosage lors de l'introduction d'un nouveau traitement.

L'élimination de la Ciclosporine est essentiellement biliaire, 6 % éliminés dans les urines dont 0.1 % de forme inchangés. L'état d'équilibre est variable selon le type de greffon de 1 à 4 jours.

2.1.4. Indications et contre-indications : [82]

❖ Indications :

La Ciclosporine est principalement indiquée dans :

- La prévention des épisodes de rejet aigu, associée aux traitements immunosuppresseurs.
- Le traitement de rejet, chez des patients initialement traités par d'autres protocoles immunosuppresseurs.
- Les maladies auto-immunes.

❖ Contres indications :

Les contres indications à son emploi sont l'allaitement, l'insuffisance hépatique sévère et l'insuffisance rénale. Dans certains cas, si les autres traitements ont échoué, elle peut être utilisée pendant la grossesse, sous surveillance stricte.

2.1.5. Effet secondaires : [49, 83, 84]

Une étude de surveillance à long terme de la Ciclosporine chez des patients transplantés rénaux a été mise en place en 1982. Cette étude est effectuée dans 56 centres hospitaliers appartenant à 17 pays, les principaux effets indésirables signalés par ordre décroissant sont : des dysfonctions rénales (57 %), une hypertension artérielle (53 %), une hypertrichose de 36 %, une dysfonction hépatique (27 %), des infections (25 %), des tremblements (23 %) et un pourcentage de 22 % de l'hyperplasie gingivale.

L'hyperplasie gingivale due à la Ciclosporine produit une forte inflammation et une faible fibrose. Elle survient à une dose supérieure ou égale à **500 mg/j** après 3 à 4 mois du début de traitement avec une prévalence de moins de 30 % des cas chez les adultes mais jusqu'à 70 % des cas chez les enfants.

Figure 39 : Accroissement gingival causé par la
Ciclosporine A. [80]



3. Antagonistes calciques :

3.1. Nifédipine :

3.1.1. Définition : ^[85]

La Nifédipine (Adipine®) est un inhibiteur calcique de première génération utilisée pour traiter l'hypertension et l'angine de poitrine. Le traitement par la Nifédipine est associé à un faible taux d'élévation des enzymes sériques et a été associé à plusieurs cas de lésions hépatiques aiguës cliniquement apparentes.

La Nifédipine est un agent bloquant des canaux calciques dihydropyridiniques. Elle inhibe l'afflux transmembranaire d'ions calcium extracellulaires dans les cellules musculaires lisses myocardiques et vasculaires, provoquant une dilatation des principales artères coronaires et systémiques et une diminution de la contractilité myocardique. Cet agent inhibe également la pompe à efflux de médicament P-glycoprotéine qui est surexprimée dans certaines tumeurs multi résistantes et peut améliorer l'efficacité de certains agents antinéoplasiques.

3.1.2. Propriétés chimiques : ^[86]

La Nifédipine est un dérivé de la dihydropyridine (ester di méthylique de l'acide 1,4-dihydro-2,6-diméthyl-4-(o-nitrophényl)-3,5-pyridine-dicarboxylique) ; sa formule moléculaire est : $C_{17}H_{18}N_2O_6$. C'est une fine poudre jaunâtre, pratiquement insoluble dans l'eau mais soluble dans l'éthanol. Elle est photosensible et quand elle est exposée à la lumière, elle se transforme en un dérivé pharmacologiquement inactif de la pyridine sous l'action d'un processus oxydo-réducteur intramoléculaire.

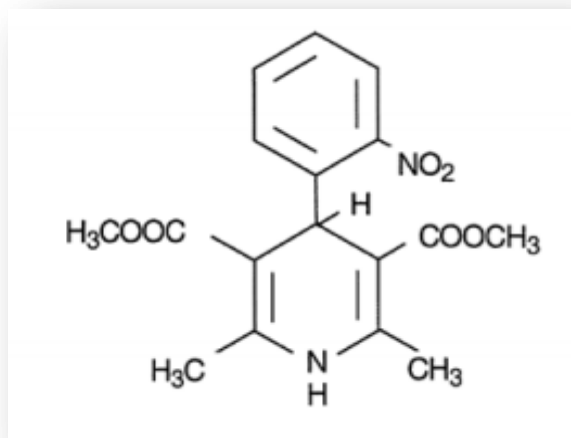


Figure 40 : Structure chimique de la Nifédipine. ^[86]

3.1.3. Données pharmacocinétiques : [86,87]

L'administration par voie orale de la Nifédipine a donné lieu à une absorption supérieure à 90 %. La Nifédipine est plus ou moins complètement absorbée au niveau du tractus gastro-intestinal avec une biodisponibilité allant de 56 à 77 %.

Son métabolisme est avant tout hépatique. La Nifédipine est presque entièrement métabolisée par l'organisme sous forme de deux métabolites inactifs sur le plan pharmacologique. Le principal métabolite (95 %) est un dérivé de l'acide hydroxy-carboxylique, tandis que l'autre (5 %) représente la lactone correspondante. 70 à 80 % des métabolites se retrouvent dans les urines. Sa demi-vie est courte, au maximum de 3 à 4 heures, ce qui a conduit à la fabrication d'une forme à absorption retardée.

Les études pharmacocinétiques menées chez les sujets atteints d'une cirrhose hépatique ont mis en évidence une altération cliniquement significative de la cinétique de la Nifédipine (prolongement de la demi-vie d'élimination et baisse de la clairance totale). Le risque d'accumulation est donc considérable chez ces patients.

3.1.4. Indications et contre-indications : [88, 86]

❖ Indications : [88]

- Angor stable chronique : la Nifédipine a réduit la fréquence de l'angor et augmenté la durée moyenne d'exercice dans l'essai IMAGE. La tachycardie réflexe peut limiter son efficacité ; l'ajout d'un bêtabloquant permet de pallier cette limitation. Une formulation à action prolongée est préférée (libération prolongée).
- Angine vasospastique : elle peut être utilisée en deuxième ligne de traitement.
- Hypertension : peut être utilisé en monothérapie ou en association avec plusieurs médicaments différents pour gérer l'hypertension.

❖ Contres indications : [86]

- Femmes enceintes, qui allaitent ou qui sont susceptibles de concevoir.
- Patients ayant subi un infarctus aigu du myocarde.
- Patients ayant subi un choc cardiovasculaire.
- Patients présentant une hypersensibilité à la Nifédipine.
- Patients qui présentent une hypotension grave.

3.1.5. Effets secondaires : ^[86]

Les effets indésirables les plus fréquemment observés et généralement causés par les effets vasodilatateurs de la Nifédipine étaient les suivants : maux de tête (7,2 %), étourdissements, sensation de tête légère et vertiges (6,7 %), nausées, vomissements, troubles gastro-intestinaux (6,7 %), bouffées vasomotrices et sensation de chaleur (5,8 %), œdème périphérique (3,7 %) et hypotension (2,0 %).

Chez un petit nombre de patients, la Nifédipine a entraîné **une hyperplasie gingivale** semblable à celle causée par la diphénylhydantoïne. Cet AG est apparue 1 à 2 mois après le début du traitement à une dose de **90 mg par jour** (Bokor-Bratic 1998). Les lésions ont généralement régressé à l'arrêt du traitement par ce médicament. Cependant, une gingivectomie a parfois été nécessaire.



Figure 41 : Accroissement gingival causé par la Nifédipine. ^[101]

3.2. Vérapamil :

3.2.1. Définition : ^[93]

Le Vérapamil (Isoptine®) est un nouvel agent anti-arythmique et anti-angineux qui est introduit en 1962, n'a pris de l'importance que récemment, non seulement en tant qu'agent important en thérapeutique cardiovasculaire, mais également en tant qu'outil puissant pour examiner la nature de certains phénomènes biophysiques au niveau de la membrane du cœur et d'autres tissus excitables. Le Vérapamil est le prototype des agents qui inhibent sélectivement le transport membranaire du calcium, action qui explique les propriétés vasodilatatrices périphériques et coronaires du médicament, son effet sur le couplage excitation-contraction et donc sa propension inotrope négative, ainsi que ses effets dépresseurs sur le nœud sinusal et conduction auriculo-ventriculaire. Ses effets pharmacologiques sont largement indépendants du système nerveux autonome.

3.2.2. Propriétés chimiques : [94]

Le Vérapamil est un dérivé de la diphénylalkylamine (monochlorhydrate de $(\pm)\text{-}\alpha\text{-}(3\text{-}[[2\text{-}(3,4\text{-diméthoxyphényl)}\text{éthyl}]\text{méthylamino}]\text{propyl})\text{-}3,4\text{-diméthoxy-}\alpha\text{-}(1\text{-méthyléthyl})\text{benzèneacétonitrile}$) ; sa formule chimique est $\text{C}_{27}\text{H}_{38}\text{N}_2\text{O}_4$. C'est une poudre blanche, cristalline. Il présente les propriétés chimiques suivantes : soluble dans l'eau et dans le chloroforme, modérément soluble dans l'éthanol (96 %) et pratiquement insoluble dans l'éther, son point de fusion se situe aux alentours de 144°C . $\text{pK}_a = 8,6$, $\text{pH} = 4,5 \text{ à } 6,0$.

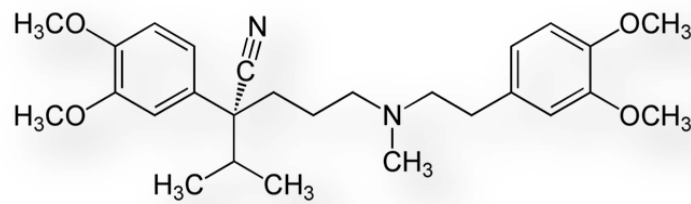


Figure 42 : Structure chimique de la Vérapamil. [94]

3.2.3. Données pharmacocinétiques : [94, 95, 96]

- Le Vérapamil administré par voie orale. Le chlorhydrate de Vérapamil est un mélange racémique composé de portions de l'énantiomère R et de l'énantiomère S.
- Plus de 90 % du Vérapamil est rapidement absorbé à partir de l'intestin grêle après administration orale.
- Il subit un intense effet de premier passage hépatique expliquant sa faible biodisponibilité absolue (20 à 35 %).
- Le pic de concentration est établi en 6 heures environ.
- La demi-vie apparente d'élimination est d'environ 11 heures.
- La liaison aux protéines plasmatiques : 90 %.
- La très forte métabolisation hépatique conduit à de nombreux métabolites (plus de 12) dont le plus important est le nor-Vérapamil qui peut atteindre, à l'équilibre, des concentrations voisines de celles de la substance mère. Il s'agit d'un métabolite actif.
- L'élimination presque exclusivement sous forme de métabolites est rénale pour 70 % et digestive pour 20 à 25 %.

3.2.4. Indications et contre-indications : ^[94]❖ **Indications :** ^[94]

- Angine de poitrine chronique stable (angine d'effort).
- Angine des suites d'un spasme de l'artère coronaire.
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive, si la chirurgie n'est pas autrement indiquée.
- Fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire avec réponse ventriculaire rapide qu'on ne peut autrement contrôler avec des dérivés digitaliques.
- Le traitement de suivi après l'utilisation de Vérapamil injectable pour une tachycardie supra ventriculaire paroxystique.
- Le traitement d'hypertension essentielle de légère à modérée. On devrait normalement l'administrer aux patients chez qui le traitement par diurétique ou bêtabloquant a été associé à des effets indésirables inacceptables.

❖ **Contres indications :** ^[94]

- Infarctus du myocarde compliqué (insuffisance ventriculaire se manifestant par une congestion pulmonaire).
- Insuffisance cardiaque grave et/ou dysfonctionnement systolique grave du ventricule gauche (c'est-à-dire une fraction d'éjection inférieure à 40 %), à moins que ce problème ne soit secondaire à une tachycardie supra ventriculaire qui peut se traiter par l'administration orale de Vérapamil.
- Choc cardiogénique.
- Hypotension grave.
- Bradycardie importante.
- Hypersensibilité au médicament.
- Flutter ou fibrillation auriculaire avec voie accessoire.

3.2.5. Effets secondaires : ^[96]

Ce médicament peut provoquer des effets indésirables, mais ils ne surviennent pas systématiquement chez tout le monde.

- Nervosité et/ou fatigue à l'initiation du traitement.
- Nausées, vomissements, constipation quelques fois sévère imposant l'arrêt du traitement.

- Hypotension, œdème au niveau des membres inférieurs, ralentissement du rythme cardiaque, insuffisance cardiaque symptomatique, choc d'origine cardiaque, rougeur brusque du visage.
- Hépatite se manifestant par un ictère et/ou douleurs abdominales, malaises, fièvre, ou anomalies hépatiques purement biologiques (augmentation des enzymes du foie) réversible à l'arrêt du traitement.
- Rarement : gingivite, **accroissement gingival (gonflement des gencives)** dont la plupart des cas ont été associés aux doses élevées (**480 mg/jour**) du Vérapamil, réversibles à l'arrêt du traitement.
- Maux de tête, étourdissements, sensations de fourmillement, somnolence.
- Réactions cutanées (rougeur, transpiration), urticaire, démangeaisons.
- Sensations vertigineuses, bourdonnement d'oreille.
- Faiblesse musculaire, douleurs musculaires ou articulaires.
- Très rarement, troubles associant une rigidité, des tremblements et/ou des mouvements anormaux. Rares cas d'allergie avec gêne respiratoire.

3.3. Amlodipine :

3.3.1. Définition : ^[89]

L'Amlodipine (Amlor[®]) initialement approuvée par la FDA en 1987, c'est un médicament antihypertenseur populaire appartenant au groupe de médicaments appelés inhibiteurs calciques dihydropyridines. En raison de leur sélectivité pour les vaisseaux sanguins périphériques, les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques sont associés à une incidence plus faible de dépression myocardique et d'anomalies de la conduction cardiaque que les autres inhibiteurs calciques. L'Amlodipine est couramment utilisée dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'angine de poitrine. Elle a des propriétés antioxydantes et une capacité à augmenter la production d'oxyde nitrique (NO), un vasodilatateur important qui diminue la tension artérielle. L'option d'une dose quotidienne unique d'amlodipine est une caractéristique attrayante de ce médicament.

3.3.2. Propriétés chimiques : ^[90]

L'Amlodipine également appelé bésylate d'Amlodipine est un dérivé de la dihydropyridine (benzosulfonate de 3-éthyl-5-méthyl-2-(2-aminoéthoxyméthyl)-4-(2-chlorophényl)-1,4-dihydro-6-méthyl-3,5-pyridinedicarboxylate), sa formule moléculaire est $C_{20}H_{25}ClN_2O_5$. Le bésylate

d'Amlodipine est une poudre cristalline blanche, légèrement soluble dans l'eau et peu soluble dans l'éthanol. Son point de fusion est 203 °C, et son pKa est 9,02 à 23,5 °C.

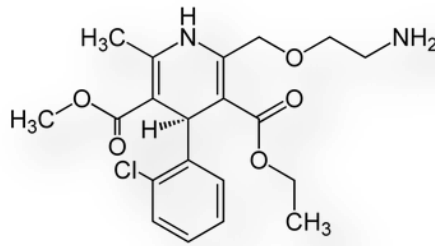


Figure 43 : Structure chimique de l'Amlodipine. ^[90]

3.3.3. Données pharmacocinétiques : ^[90]

- **Absorption** : après l'administration orale de doses thérapeutiques d'Amlodipine, l'absorption se fait graduellement ; la concentration plasmatique maximale est atteinte en 6 à 12 heures. On a estimé que la biodisponibilité absolue du médicament se situerait entre 64 et 90 %. Elle n'est pas altérée par les aliments.
- **Biotransformation** : l'Amlodipine est en grande partie transformée en métabolites inactifs (90 % environ) dans le foie, par l'intermédiaire de l'iso-enzyme 3A4 du cytochrome P450 ; 10 % de la molécule-mère et 60 % des métabolites sont excrétés dans l'urine. Des études ex vivo ont révélé qu'environ 93 % du médicament circulant se lie aux protéines plasmatiques chez l'hypertendu.
- **Excrétion** : l'élimination plasmatique se déroule en 2 phases; la demi-vie d'élimination terminale se situe entre 35 et 50 heures. La concentration plasmatique de l'Amlodipine atteint l'état d'équilibre après 7 à 8 jours de traitement quotidien.

3.3.4. Indications et contre-indications : ^[90, 91]

❖ Indications : ^[91]

- Hypertension : c'est un excellent choix de première ligne parmi les multiples options d'agents antihypertenseurs. Il peut être utilisé seul ou en association avec d'autres antihypertenseurs.
- Angor chronique stable : il est indiqué pour le traitement symptomatique de l'angor chronique stable. Son utilisation peut être seule ou en association avec d'autres agents anti-angineux.

- Angine vasospastique (angine de Prinzmetal ou variante) : ce médicament est indiqué pour traiter l'angine vasospastique confirmée ou suspectée.
- Maladie coronarienne documentée par angiographie (CAD) : chez les patients atteints d'une coronaropathie récemment documentée par angiographie et sans insuffisance cardiaque ou fraction d'éjection < 40 %, ce médicament est indiquée pour réduire le risque d'hospitalisation pour angine de poitrine et réduire le risque d'une procédure de revascularisation coronarienne.

❖ **Contres indications** : [90,91]

Ce médicament est contre indiqué chez les patients présentant une hypersensibilité connue à l'Amlodipine ou à ses composants sous forme posologique. De plus, il est relativement contre indiquée chez les patients présentant un choc cardiogénique, une sténose aortique sévère, un angor instable, une hypotension sévère, une insuffisance cardiaque et une insuffisance hépatique.

L'Amlodipine passe dans le lait maternel humain, l'administration de GD-Amlodipine durant l'allaitement est contre indiquée.

3.3.5. Effets secondaires : [92]

- Très fréquemment : œdèmes périphériques chez 8,3 % des patients et asthénie dans 4,5 % des cas.
- Fréquemment : confusion, agitation, céphalées, douleurs musculaires et abdominales, dyspepsie, nausées.
- parfois : troubles vasculaires, gynécomastie, impuissance, dépression, insomnie, tachycardie et un **élargissement de la gencive** à une dose de **10 mg par jour** après 1 à 3 mois du début du traitement (Dorina Lauritano 2019).
- Rarement : hépatites.
- Très rarement : hyperglycémie, tremblements, syndrome de Stevens-Johnson.



Figure 44 : Accroissement gingival causé par l'Amlodipine ^[101]

3.4. Féلودipine :

3.4.1. Définition : ^[97]

La Féلودipine (Rendil[®]) est le diester mixte (méthylique, éthylique) de deuxième génération. Bloqueur des canaux calciques, il abaisse la tension artérielle en diminuant la résistance vasculaire périphérique par une action hautement sélective sur les muscles lisses des vaisseaux de résistance artériolaires. Il est utilisé dans la prise en charge de l'hypertension et de l'angine de poitrine. Il a un rôle de bloqueur des canaux calciques, d'agent antihypertenseur, d'agent vasodilatateur et d'anti-arythmique. C'est une dihydropyridine, un di-chlorobenzène, un ester éthylique et un ester méthylique.

3.4.2. Propriétés chimiques : ^[98]

La Féلودipine est un dérivé de la dihydropyridine (Ester de l'acide 3,5-pyridinedicarboxylique, 4-(2,3- di-chlorophényl)-1,4-di-hydro 2,6- di-méthyl-, éthylméthyle) ; sa formule moléculaire est $C_{18}H_{19}Cl_2NO_4$. La Féلودipine est une poudre cristalline légèrement jaunâtre et non hygroscopique. Elle est soluble dans l'acétone, le dichlorométhane, l'éthanol, l'heptane, le méthanol, le n-octanol, le 2-propanol et pratiquement insoluble dans l'eau.

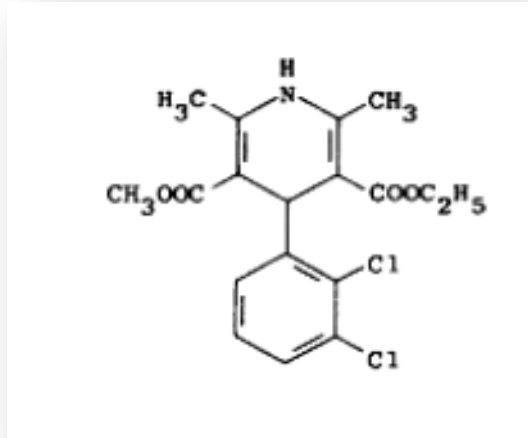


Figure 45 : Structure chimique de la Féلودipine. ^[98]

3.4.3. Données pharmacocinétiques : ^[99]

La Féلودipine est administrée sous forme de comprimés à libération prolongée, à partir desquels elle est complètement absorbée dans le tractus gastro-intestinal. Sa biodisponibilité systémique est de l'ordre de 15 % et est indépendante de la dose dans l'intervalle des doses thérapeutiques. Les comprimés à libération prolongée entraînent une phase d'absorption prolongée de cette molécule. Cela se traduit par des concentrations plasmatiques de Féلودipine qui se maintiennent dans l'intervalle des concentrations thérapeutiques pendant 24 heures.

Elle est fortement métabolisée dans le foie par le cytochrome P450 3A4 (CYP3A4) et tous les métabolites identifiés sont inactifs. C'est un médicament à clairance élevée, avec une clairance sanguine moyenne de 1200 ml/min. Il n'y a aucune accumulation significative au cours d'un traitement à long terme.

Sa demi-vie d'élimination est d'environ 25 heures et l'état d'équilibre est atteint après 5 jours. Environ 70 % de la dose administrée est éliminée sous forme de métabolites dans les urines ; la fraction restante est éliminée dans les fèces. Moins de 0,5 % de la dose est éliminée sous forme inchangée dans les urines.

3.4.4. Indications et contre-indications : ^[98]

❖ Indications : ^[98]

- La Féلودipine est indiqué pour le traitement de l'hypertension essentielle légère ou modérée. Elle devrait habituellement être utilisé chez les patients pour qui un traitement

par un diurétique ou un bêtabloquant s'est révélé inefficace ou a été associé à des effets indésirables.

- L'association de ce médicament et d'un diurétique thiazidique ou d'un bêtabloquant s'est révélée compatible et un effet anti hypertensif additionnel a été démontré. L'innocuité et l'efficacité de l'emploi concomitant de la Félodipine et d'autres antihypertenseurs n'ont pas été établies.

❖ **Contres indications :** ^[98]

- Chez les patients ayant une hypersensibilité connue à la Félodipine ou à ces composants.
- Chez les patients ayant une hypersensibilité connue à d'autres dihydropyridines.
- Chez les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes et celles qui allaitent. Des malformations fœtales et des effets indésirables pendant la gestation ont été signalés chez les animaux.

3.4.5. Effets secondaires : ^[100]

- Très fréquent : gonflement des chevilles.
- Fréquent : maux de tête.
- Peu fréquent : battements du cœur anormalement rapides, palpitations, pression artérielle trop basse (hypotension), nausées, douleurs abdominales, fatigue, sensations vertigineuses, brûlures/picotements/engourdissements, éruption cutanée ou démangeaison.
- Rare : vomissements, urticaire, douleurs dans les articulations, douleurs musculaires, impuissance.
- Très rare : gingivite (**gonflement des gencives**), augmentation des enzymes hépatiques, réactions cutanées dues à une augmentation de la sensibilité au soleil, inflammation des petits vaisseaux sanguins de la peau, besoin fréquent d'uriner, réactions d'hypersensibilité telles que fièvre ou gonflement des lèvres et de la langue.



Figure 46 : Accroissement gingival causé par la Félodipine. ^[101]

4. Autres médicaments :

4.1.1. Exacyl : [102, 103]

L'Exacyl ou l'acide Tranexamique est une molécule anti fibrinolytique utilisée pour la prévention et le traitement des hémorragies chez l'adulte et l'enfant à partir d'un an. Parmi ses effets indésirables on note : réactions allergiques, formation de thrombose, risque d'accident vasculaire majoré en cas de fibrillation auriculaire, en plus de ces effets on note que l'acide tranexamique peut causer un **accroissement gingival**.

4.1.2. Oestro-progestatifs (Contraceptifs oraux) : [104, 105]

Les contraceptifs œstro-progestatifs oraux, sont des médicaments destinés à éviter une grossesse, tout en respectant l'équilibre physiologique de la femme. Ils sont composés de l'éthinylœstradiol et d'un progestatif de nature variables. Ces contraceptifs oraux sont couramment appelés « pilules ». Ils peuvent être responsables de l'apparition d'une **hyperplasie gingivale** par l'inhibition de l'action préventive des œstrogènes naturels. Les modifications gingivales dues à la prise de ces médicaments sont similaires à celles observées chez la femme enceinte. Il s'agit d'une gingivite hyperplasique marginale. La couleur érythémateuse de la gencive est due à l'augmentation de la vascularisation, elle se caractérise par un léger saignement au sondage, par une sertissure (sorte de corolle de 1.5 mm de largeur) d'un rose plus foncé peu érythémateux qui semble accentuer le sillon gingival, surtout au niveau des dents monoradiculées, le reste de la gencive est de couleur normale rose corail.

L'inflammation gingivale associée à un moyen de contraception orale peut augmenter avec le temps ; la plus marquée étant observée chez les femmes qui les prenant sur de longues périodes. Cependant elle peut être présente dès le début de la prise du médicament et devenir progressivement plus sévère.

- Le tableau ci-dessous montre d'autres médicaments qui provoquent un AG :

<i>Anticonvulsivants</i>	<i>Inhibiteurs calciques</i>	<i>Autres</i>
Carbamazépine	Diltiazem	• Antimicrobiens :
Ethosuximide	Bepridil	Erythromycine
Primidone	Nitrendipine	Cotrimoxazole
Ethotoïne	Nicadrine	Kétoconazole
Méphénytoïne	Nimodipine	
Felbamate	Oxodipine	• Antidépresseurs :
Methsuximide		Lithium
Phersuximide		Sertaline
Topiramate		

Tableau 05 : Liste des autres médicaments qui peuvent engendrer un accroissement gingival.

CHAPITRE 4 :

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS D'UN

ACCROISSEMENT GINGIVAL MEDICAMENTEUX

1. Démarche diagnostique :

1.1. Examen clinique :

L'anamnèse et l'examen clinique sont deux points très importants dans la définition d'un diagnostic et l'élaboration d'un plan de traitement. C'est la base de la prise en charge bucco-dentaire du patient.

1.1.1. Anamnèse médicale : ^[106]

C'est le premier contact que nous avons avec le patient. Il faut créer un lien et une confiance réciproque avec celui-ci.

Ce premier interrogatoire nous permet de retracer les antécédents médicaux et l'historique de la pathologie présente :

- Etat civil, profession, situation familiale.
- Le motif de consultation.
- Les habitudes nocives : tabac, alcool.
- L'existence de maladies systémiques et leur suivi médical : diabète, hypertension, problème cardiaque...
- Les prescriptions médicales en cours.
- Les antécédents familiaux, chirurgicaux ou médicaux.
- 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.

1.1.2. Examen exo-buccal : ^[106, 107]

L'examen extra-oral est à la fois visuel et palpatoire : il est réalisé par comparaison à la normalité et de manière symétrique.

Il permet d'explorer le revêtement cutané, le cuir chevelu, les phanères, les structures osseuses sous-jacentes ainsi que les orifices naturels. Une palpation des aires ganglionnaires du cou et de la face est également réalisée.

1.1.3. Examen endo-buccal : [50, 106]

L'examen intra-oral concerne l'examen gingival mais aussi toutes les autres muqueuses et les surfaces dentaires. Pour cela, il faut :

- Avoir un bon éclairage.
- Utiliser un miroir.
- Utiliser des compresses pour sécher les muqueuses ou saisir la langue.
- Déposer les prothèses amovibles.

Pour tout accroissement gingival, il faudra chercher :

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

Plusieurs facteurs doivent également être pris en compte : [50]

- Forme localisée (< 3 dents), régionale ou diffuse.
- Localisation (mandibulaire, maxillaire, versant linguale ou palatin, versant vestibulaire).
- L'aspect clinique (fibreux, inflammatoire, couleur).
- Forme isolée ou symptômes associés.

En cas d'AG isolé, en l'absence d'étiologie individualisée et sans réponse de la thérapeutique parodontale conventionnelle, une biopsie doit être envisagée pour éliminer un diagnostic de processus tumoral (carcinome épidermoïde ou hémopathie).

L'origine idiopathique est un diagnostic d'élimination et le patient doit être régulièrement suivi.

1.2. Examens complémentaires :**1.2.1. Examen radiologique :** [106]

C'est un examen nécessaire pour détecter une lésion osseuse associée à un AG. Il est indiqué en cas de perte d'attache confirmée par un sondage et/ou par des récessions parodontales.

- **Le cliché rétro-alvéolaire** est le cliché de référence. Il permet de visualiser précisément l'atteinte parodontale osseuse localisée.
- **L'orthopantomogramme** permet d'avoir une vision globale de la denture, du parodonte profond, des sinus, du maxillaire et de la mandibule.

Les autres techniques d'imagerie, telles que **les techniques d'imagerie 3D** (scanner et cône beam) seront utilisées pour détecter une atteinte tumorale au niveau de l'os sous-jacent.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet, quant à elle, d'apprécier les tissus mous. Elle peut être indiquée pour réaliser un bilan d'extension.

1.2.2. Examens sanguins : ^[106]

Dans le contexte d'AG et en présence d'un tableau clinique sévère (détérioration de l'état général et/ou des signes cliniques disproportionnés par rapport aux facteurs locaux), une numération de la formule sanguine (NFS) sera effectuée. Les examens sanguins permettront d'explorer l'hémostase (numération plaquettaire, temps de saignement), la coagulation et d'effectuer également un bilan vitaminique.

1.2.3. Examen anatomo-pathologique (Biopsie) : ^[106, 108, 132]

La biopsie est un acte chirurgical qui prélève un échantillon de tissu vivant présumé pathologique afin de réaliser un examen anatomopathologique. Elle a un intérêt médico-légal et permettra de confirmer (ou infirmer) le diagnostic au niveau histologique. Elle permet également de faire le diagnostic différentiel entre une lésion bénigne et maligne. Le clinicien préleveur assume une large part de responsabilité dans la qualité du diagnostic final.

Dans notre démarche diagnostique, si la thérapeutique parodontale conventionnelle ne donne pas de résultats favorables, nous pourrions exclure l'étiologie bactérienne simple ou modifiée par les hormones/médicaments. Nous obtiendrons un diagnostic anatomopathologique à l'aide de la biopsie.

Contre-indications du prélèvement :

Il existe un certain nombre de risques qui contre indiquent la réalisation d'un prélèvement :

➤ **Contre-indications absolues :**

- Risque de dégénérescence maligne : ce risque est provoqué à la suite du traumatisme représenté par l'acte lui-même. Ex : lichen plan.
- Risque d'essaimage et d'extension en tissu sain. Ex : tumeurs mixtes salivaires.
- Risque d'aggravation d'un processus malin évolutif. Certaines tumeurs, telles que les tumeurs naeviques, sont susceptibles après traumatisme biopsique de voir leur potentiel évolutif exacerbé, car lors de la biopsie, on va provoquer une effraction vasculaire et donc un risque de dissémination.
- Risque hémorragique grave. Ex : tumeurs vasculaires ou angiomes.

➤ **Contre-indications relatives :**

La biopsie peut être contre indiquée en cas de risque infectieux ou hémorragique. Ces contre-indications en rapport avec l'état général du patient ne sont que relatives, car tout acte peut être réalisé dès que le protocole de prise en charge est établi en collaboration avec le médecin traitant et en prenant les précautions nécessaires.

On parle d'exérèse quand le prélèvement intéresse la totalité d'une lésion en plus d'une marge de sécurité de tissu pré-lésionnel. Il doit être suffisamment profond pour avoir toutes les couches cellulaires.

Protocole du prélèvement	
Prélèvement	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le site doit être représentatif de la lésion (pas de modification par un traitement local/surinfection). ▪ Il est contre indiqué de prélever dans une zone nécrosée. ▪ Une seule biopsie est suffisante quand la lésion est homogène. Plusieurs prélèvements s'avèrent nécessaires en présence d'une lésion d'épaisseur ou d'aspects hétérogène ou en présence de plusieurs foyers lésionnels. ▪ Le volume de la biopsie doit atteindre idéalement 10*5*5 mm pour garantir un minimum d'informations.
Technique chirurgicale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anesthésie avec vasoconstricteur (sauf contre-indication formelle) à distance de la zone à prélever pour éviter une dilacération des tissus. ▪ Incision à la lame froide des contours du prélèvement ; au niveau de la gencive, les incisions sont perpendiculaires à la table osseuse et vont jusqu'au contact osseux. Elles sont suivies par la dissection du fragment gingival qui est récupéré à l'aide d'une précelle sans griffe. ▪ Orientation du prélèvement (si suspicion d'une étiologie maligne) ▪ Hémostase : compression de la plaie, sutures et/ou pose d'un pansement parodontal + Prescription d'un antalgique de niveau 1 (Paracétamol) + gel anesthésiant (Dynexan 2%) et/ou antiseptique (Elugel)
Envoi du prélèvement	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mise en place du prélèvement dans un flacon contenant un liquide fixateur (10 à 20 fois le volume du prélèvement) ▪ Le fixateur standard est le formol à 10% tamponné Le flacon, fourni par le laboratoire, doit être identifié : Date, Nom, Prénom, Age du patient, Schéma orienté de la lésion, Praticien L'ordonnance destinée à l'anatomopathologiste doit contenir certaines informations : les médicaments pris par le patient, les antécédents médicaux, le site de prélèvement, la nature de la lésion élémentaire et les hypothèses diagnostiques.
Réception des informations	Le compte rendu anatomopathologique est renvoyé au praticien prescripteur

Tableau 06 : Tableau regroupant les différentes étapes de la biopsie. ^[106]

1.3. Diagnostics différentiels : [48, 133]

L'entretien avec le patient et l'examen clinique permettant de poser le diagnostic d'AGIM et d'identifier la molécule associée. Néanmoins, le diagnostic différentiel est fait avec les autres causes d'AG comme :

- **Fibromatose gingivale héréditaire** : l'accroissement peut être généralisé ou localisé à un ou plusieurs quadrants et l'atteinte est souvent plus prononcée en palatin. Les zones postérieures de la crête alvéolaire maxillaire peuvent être touchées et dans ce cas, les tissus hyperplasiques forment des extensions bilatérales symétriques. La gencive fibromateuse présente une couleur rose normale ; elle est de consistance ferme et présente un état de surface lisse ou piquetée légèrement. En dehors d'un contexte de maladie parodontale induite par la plaque dentaire, il n'y a pas de saignement et généralement pas de symptomatologie.



Figure 47 : Elargissements gingivaux fibreux fermes inhabituels chez un patient atteint de fibromatose gingivale héréditaire. [134]

- **Hypertrophie inflammatoire** : l'hypertrophie inflammatoire aiguë se présente sous la forme d'une tuméfaction gingivale localisée caractérisée par une douleur aiguë d'apparition rapide suggérant un abcès. L'hypertrophie inflammatoire chronique se présente sous la forme d'une surface rouge foncé ou bleuâtre, molle, lisse et brillante avec une tendance au saignement. L'hypertrophie inflammatoire est généralement secondaire à d'autres types d'hypertrophies.



Figure 48 : Elargissement gingival inflammatoire. A : Plaque et tartre ; B : Prothèse mal ajustée ; C : Brackets orthodontiques. ^[134]

- **Hypertrophie néoplasique ou tumeur gingivale** : elle peut se présenter sous la forme d'une masse sphérique à croissance lente qui tend à être ferme et nodulaire ou d'une protubérance dure à la surface de la gencive.



Figure 49 : Autres élargissements gingivaux localisés peu fréquents qui pourraient être diagnostiqués à tort comme des épulis. A : Hémangiome situé dans le quadrant mandibulaire droit ; B : mucocele associée à une glande salivaire palatine mineure ; C et D : un kyste parodontal latéral faisant saillie labiale et provoquant une hypertrophie gingivale localisée. ^[134]

- **Les manifestations d'une hémopathie (leucémie ou lymphome)** : la consultation dentaire est souvent postérieure à la découverte d'une leucémie ou d'un lymphome de Hodgkin (souvent unilatérale postérieur). Dans les cas de leucémie, la gencive est molle, érythémateuse, très oedématiée et saigne abondamment. L'hypertrophie débute au niveau papillaire en vestibulaire, puis s'étend latéralement et en direction apico-cronaire. L'atteinte est souvent généralisée,

associée à un contrôle de plaque insuffisant et à d'autres lésions infectieuses opportunistes.



Figure 50 : L'état gingival chez un patient atteint de granulomatose de Wegener se présente sous la forme d'une prolifération gingivale exophytique violet rougeâtre. [134]

- **Hypertrophie conditionnée** : elle se produit lorsque l'état systémique du patient exagère ou déforme la réponse gingivale. Il peut s'agir d'un problème hormonal (grossesse, puberté), nutritionnel (associé à une carence en vitamine C) et allergique. La gencive présente des caractéristiques d'hypertrophie inflammatoire chronique, en particulier au niveau inter proximal.



Figure 51 : Elargissements interproximaux multiples typiques chez une patiente enceinte. [134]

- **Faux élargissement** : il ne s'agit pas de véritables accroissements des tissus gingivaux. Ils sont dus à l'augmentation de la taille des tissus osseux ou dentaire sous-jacents. La gencive ne présente généralement aucune caractéristique clinique anormale.

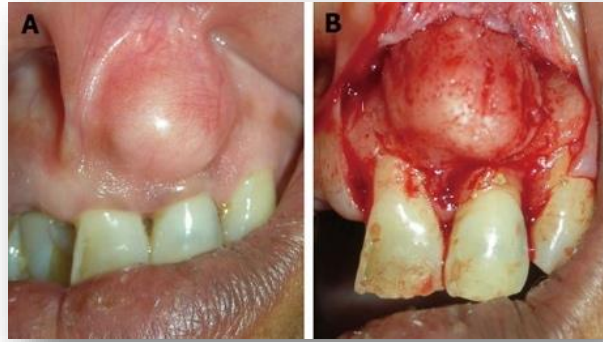


Figure 52 : Cas de faux élargissement dans lequel. A : La gencive sus-jacente ne présente aucune caractéristique clinique anormale, à l'exception de l'augmentation massive de la taille de la zone ; B : Formé entièrement par l'os sous-jacent. ^[134]

2. Planification thérapeutique : ^[109]

La prolifération gingivale induite par les médicaments est l'un des effets indésirables les plus répandus des médicaments systémiques sur les tissus parodontaux. Cependant, notre compréhension de la pathogenèse de la prolifération gingivale est au mieux incomplète. Par conséquent, il serait pertinent d'identifier et d'explorer les facteurs de risque possibles liés à la fois à la prévalence et à la gravité de la prolifération gingivale induite par les médicaments.

La prise en charge est souvent délicate et pluridisciplinaire. Les grandes lignes directrices du traitement sont similaires pour les maladies parodontales (thérapeutique étiologique, éventuel traitement chirurgical et maintenance) mais le traitement doit également se baser sur le médicament utilisé.

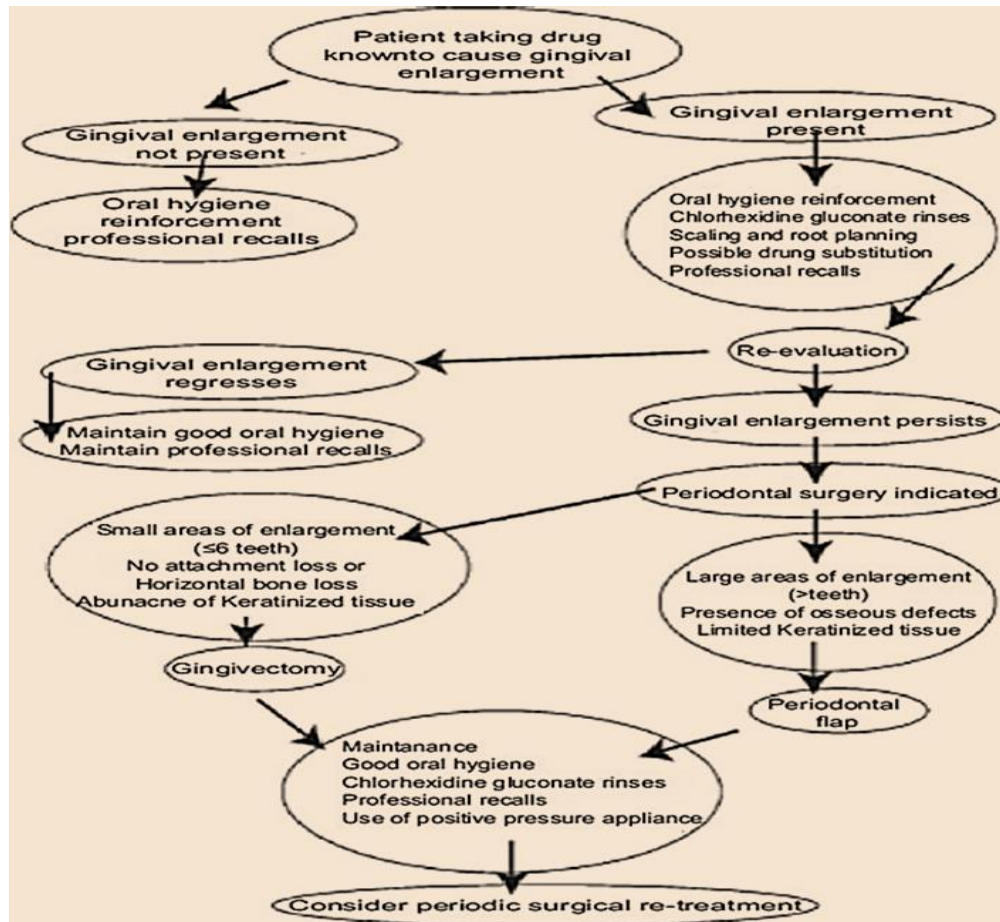


Figure 53 : Prise en charge de l'AGM : arbre décisionnel (Camargo et al, 2001)

Decision tree in the treatment of drug-induced gingival overgrowth.

2.1. Avis du médecin traitant : [110]

Le traitement de l'hypertrophie gingivale d'origine médicamenteuse doit être entrepris en tenant compte du médicament utilisé par le patient et des caractéristiques cliniques du cas. Il faut d'abord envisager l'arrêt du médicament ou un autre traitement. La consultation du médecin du patient est justifiée pour toutes ces possibilités. Il n'est pas possible, en pratique, d'arrêter complètement le médicament incriminé, mais une substitution du médicament peut être une option. Si l'on tente de substituer un médicament ;

Il faut prévoir une période de 6 à 12 mois entre l'arrêt du médicament incriminé et la substitution par un autre médicament.

2.2. Traitement préventif : [49]

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

La plaque dentaire ayant été identifiée comme un important facteur de risque de prolifération gingivale. Des mesures méticuleuses de contrôle de la plaque, associées à un traitement d'entretien strict, seront l'une des méthodes de prévention essentielles pour les patients recevant ces médicaments. Les patients qui prennent ces médicaments doivent être informés de l'importance de ces mesures. L'effet résultant d'une habitude rigoureuse de contrôle de la plaque pour ces patients sera de réduire l'inflammation et le risque de prolifération gingivale.

2.2.1. Sensibilisation et motivation du patient : [111]

La motivation à l'HBD doit être indispensable avant tout acte odontologique, car toute réussite nécessite une participation active du patient et une étroite collaboration entre le patient et le praticien. Les méthodes sont nombreuses : l'information du grand public et les personnels de santé sur les causes d'AG notamment sur la méthode, la durée du brossage, le dentifrice et la brosse à dent adaptée pour chaque type du parodonte tout en employant un langage individualisé adapté à son niveau intellectuel, ou par les mass média, les affichages, la radio, etc. Elles concourent toutes vers le même objectif, à savoir amener le patient à un degré de compréhension où il peut juger de lui-même la relation entre sa pathologie et son degré d'hygiène.

Chez les patients sensibles sous Ciclosporine A, antiépileptique ou antagoniste calcique doivent être adressés à leur médecin traitant afin que le praticien puisse expliquer le risque de survenue de l'accroissement gingival chez ces patients.

Chaque rendez-vous de rappel, le dentiste doit inclure des instructions détaillées d'hygiène buccale et une prophylaxie approfondie. Il est important que le professionnel dentaire encourage un meilleur nettoyage des dents d'une manière positive et qu'il fournisse des informations sur le rôle de la plaque dentaire dans la promotion de la prolifération gingivale. Une légère hypertrophie gingivale diminuera souvent avec l'élimination de la plaque dentaire et des dépôts de tartre. Même une hypertrophie gingivale modérée peut être suffisamment réduite pour éviter une intervention chirurgicale.

2.2.2. Choix des médicaments a risque de favoriser un accroissement gingival : [109, 110]

Dans le cadre de la prévention de l'AG, le médecin traitant devrait envisager de prescrire ou bien choisir les molécules qui ne sont pas susceptibles d'induire ou de provoquer l'apparition d'AG et d'influencer le tissu gingival d'une manière minimale.

Les médecins et les dentistes doivent être au courant de ces médicaments et être en mesure d'identifier les changements gingivaux précoces une fois le traitement commence. Il convient aussi d'informer le patient sur les effets secondaires des médicaments en cause avant de commencer le traitement.

De même, il est souhaitable que les patients sous anticonvulsivants, inhibiteurs calciques ou immunosuppresseurs soient orientés par leur médecin traitant chez un médecin dentiste dès le début de l'administration de la substance médicamenteuse pour renforcer le contrôle de la plaque et ainsi diminuer le risque de survenue d'AG. L'arrêt simple de l'agent incriminé n'est généralement pas une option pratique, mais le remplacer par un autre médicament pourrait l'être.

2.3. Traitement des urgences : [2, 112]

Une urgence parodontale survient lorsqu'une affection aiguë touchant le parodonte provoque une douleur, obligeant le patient à consulter en urgence. Le dentiste généraliste est généralement le premier à être appelé et doit donc être capable d'évaluer et de gérer l'urgence avec précision.

Une prise en charge rapide est essentielle pour prévenir d'autres dommages au parodonte et pour améliorer le bien-être physique et psychologique du patient.

Il est primordial de recueillir une anamnèse et de pratiquer un examen médical approfondis afin d'identifier les facteurs de risque du malade et la liste des médicaments pris par celui-ci pour éviter les interactions médicamenteuses potentielles, la situation d'urgence étant souvent l'objet d'une prescription. Les urgences en parodontologie peuvent être classées selon 5 types et sont :

- **Urgence infectieuse** (abcès parodontale, abcès gingival, perte dentaire, dissémination infectieuse, lésions endo-parodontales).
- **Urgence douloureuse** (maladies parodontales nécrotiques, syndrome du septum, douleurs post-opératoires, hypersensibilité dentinaire).
- **Mobilités.**
- **Perte dentaire** par expulsion spontanée et **le saignement post-opératoire.**

2.4. Thérapeutiques non chirurgicales : [48, 109]

L'objectif principal des méthodes non chirurgicales est de réduire la composante inflammatoire du tissu gingival et d'éviter la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Les patients qui ont développé une prolifération gingivale induite par des médicaments bénéficieront de mesures d'HBD efficaces, de nettoyages dentaires professionnels. Pour certains patients, ces procédures seules peuvent réduire la prolifération gingivale à des niveaux acceptables, tandis que pour d'autres, elles peuvent faciliter la correction chirurgicale.

L'efficacité du traitement parodontal non chirurgical dans la prise en charge de l'AGM est bien établie. Au niveau histologique, il permet de limiter l'infiltrat inflammatoire et de diminuer la prolifération des fibroblastes.

2.4.1. Contrôle de l'inflammation gingivale : [48]

L'inflammation gingivale représente un facteur de risque. Il semble primordial chez les patients prenant les molécules impliquées d'obtenir un contrôle de plaque rigoureux et de traiter un éventuel problème parodontal sous-jacent.

2.4.1.1. Contrôle de plaque : [114]

C'est l'ensemble des mesures prises dans le but d'éliminer la plaque microbienne et de prévenir sa reconstitution ainsi que sa minéralisation.

➤ **Éducation et motivation du patient :** [115]

La réussite du traitement parodontal dépend de l'enseignement et de l'application des mesures d'HBD. Le but de la motivation est de convaincre le patient du rôle que joue la plaque bactérienne dans l'étiopathogénie des maladies parodontales et de l'importance de son élimination.

➤ **Brossage :** [2, 115]

La brosse à dents est l'instrument par excellence pour l'élimination du biofilm, et en premier lieu un brossage efficace commence par le choix de la brosse à dents :

- La taille du manche doit correspondre à la taille de la main.
- La taille de la tête doit correspondre au maximum à la longueur de deux molaires mandibulaires.
- La forme : il semble toutefois qu'une implantation multidirectionnelle des poils permette une meilleure élimination de la plaque.

- La souplesse des poils : souple pour un biotype fin, et médium pour un biotype épais.



Figure 54 : Brosse à dent avec implantation multidirectionnelle des poils. ^[2]

La fréquence et la durée du brossage sont des paramètres importants dans la prévention des maladies parodontales. Ramberg et al (1994) recommandent au minimum un brossage par jour, surtout chez les patients présentant une inflammation gingivale. Cependant, en raison d'un manque de motivation à un brossage de qualité (techniques erronées, durée < 2 minutes) chez la plupart des patients, deux brossages par jour semblent acceptables, en insistant bien sur la notion de qualité de brossage plutôt que la quantité de ce dernier.

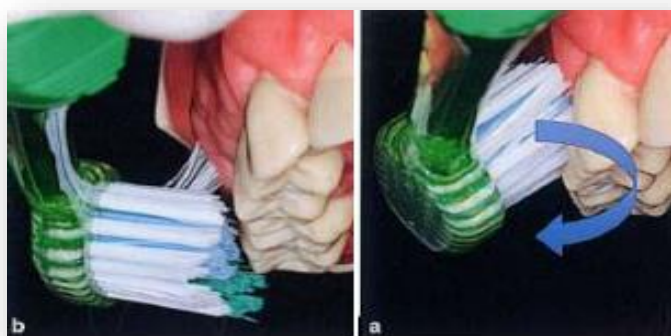
En ce qui concerne la durée du brossage, même si de nombreuses études l'ont évoqué, elle dépend de façon très personnelle de chaque individu.

Pour la technique de brossage, plusieurs ont été décrites, les différences reposent essentiellement sur la position de la brosse et son mouvement.

Les méthodes de brossages verticales et horizontales sont sans doute à éviter.

Il a été signalé que la technique la plus répandue est celle de « Bass modifié », en plus de la bonne élimination de la plaque collée aux surfaces dentaire cette dernière méthode présente l'avantage d'accéder au sulcus et de stimuler la gencive.

Figure 55 : Technique de brossage de « Bass modifiée ». a) Application d'une pression modérée et d'un mouvement de va-et-vient sans dégager les poils de la zone sulculaire. b) La brosse effectuée ensuite un mouvement de balayage. ^[2]



➤ **Utilisation des adjuvants de brossage :**

- **Fil dentaire :** ^[114]

L'association dentaire américaine considère que le fil inter-dentaire permet d'éliminer 80 % de la plaque inter dentaire et favorise une prévention efficace de la gingivite et une diminution de l'indice de plaque. Tandis que son utilisation nécessite un apprentissage.



Figure 56 : Utilisation du fil dentaire. ^[115]

- **Brossettes inter-dentaires :** ^[2]

Il est recommandé aussi d'utiliser les brosettes inter-dentaires vu leurs efficacités pour éliminer la plaque inter dentaire et favoriser la réduction des poches parodontales. Elles sont de formes coniques ou cylindriques, de différents diamètres (de 0,6 à 4 mm), le diamètre doit être adapté à l'embrasure afin d'occuper librement l'espace entre les dents.



Figure 57 : Utilisation de la brosette inter-dentaire. ^[2]

- **Bâtonnets Inter-dentaires :** ^[115]

Généralement constitués à partir d'un bois tendre, de forme triangulaire, ils sont indiqués dans les zones où la papille gingivale est rétractée, offrant un accès plus facile aux surfaces dentaires.

Leur utilisation chez des patients ayant une gencive indemne peut entraîner une perte d'attache pouvant atteindre 2 mm, perte inesthétique surtout dans les régions antérieures.



Figure 58 : Bâtonnets Inter-dentaires. ^[115]

- **Brossettes mono touffes** : ^[115]

Leur utilisation est plus spécifique car elles concernent les zones difficiles d'accès telles que les furcations ouvertes, les faces distales des dernières molaires ou les faces linguales des molaires mandibulaires.

- **Révélateurs de plaques** : ^[2]

Rendent visible le biofilm bactérien. Ils peuvent contenir de l'érythrosine, de la fushine ou de la fluorescéine. Ils sont recommandés pour montrer au patient la quantité du biofilm et/ou l'inefficacité de son brossage.

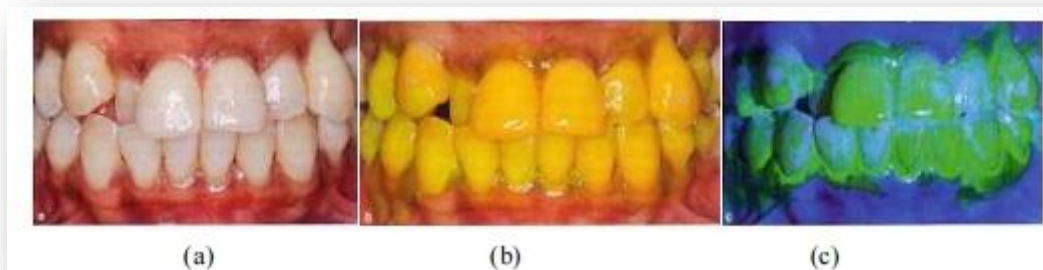


Figure 59 : a) vue intra-buccale avant mise en place du révélateur de plaque ; b) mise en place du révélateur de plaque ; c) révélation de la plaque dentaire à l'aide d'une lampe à photo polymériser. Les zones en vert fluorescent représentent la plaque dentaire. ^[2]

- **Hydropulseurs** : ^[113]

Ils consistent à propulser de l'eau ou des solutions antiseptiques. Ils permettent d'aider au nettoyage dans des zones difficiles d'accès.

- **Brossage de la langue :** [2]

Il est particulièrement indiqué si les anfractuosités linguales sont importantes.

2.4.1.2. Traitement mécanique : [116, 120]

- **Détartrage et surfaçage radiculaire (DSR) :** « Scaling and Rootplaning »

Ce traitement mécanique est l'acte majeur non seulement du traitement initial, mais aussi de tout traitement parodontal.

Associé à l'élimination de la plaque supra-gingivale par le patient, il va permettre de prévenir la recolonisation bactérienne, et par conséquent la réduction de l'inflammation et de la profondeur des poches parodontales.

Le détartrage consiste à éliminer le tartre supra et sous gingival et aussi assainir les surfaces dentaires, il est réalisé manuellement en grattant le tartre à l'aide des curettes ou effectué avec un appareil à ultrason pour décoller tous les dépôts, ces appareils à ultrasons vibrent pour décoller le tartre de la dent et envoient de l'eau pour l'éliminer. Il est généralement suivi d'un polissage soit au moyen d'une brosette rotative enduite d'une pâte, soit au moyen d'un sablage.



Figure 60 : Curette manuelle et détartreur à ultrasons. [115]

Le surfaçage vise à éliminer le tartre radiculaire et le ciment infiltré par les toxines bactériennes en respectant le principe d'économie tissulaire. Il permet la détoxification des racines et l'élimination des endotoxines et l'exposition de la matrice collagénique pour faciliter la réparation parodontale.

Le surfaçage permet la stimulation immunitaire, la désorganisation du biofilm bactérien et la promotion d'une flore microbienne parodonto compatible.

2.4.1.3. Traitement chimique :

Il est basé sur l'administration d'antiseptiques et d'antibiotiques :

➤ **Antiseptiques** : [2, 117, 118]

L'antiseptique de choix utilisé en parodontie est la Chlorhexidine en raison de sa grande efficacité, elle présente un puissant effet antimicrobien à large spectre G+ et G- et un bon effet rémanent en bouche.

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

Les effets indésirables de la Chlorhexidine interdisent son utilisation quotidienne.

➤ **Antibiotiques** : [117]

L'antibiothérapie systémique n'a aucun intérêt dans le traitement de l'AG sauf dans l'AGM.

Plusieurs auteurs recommandent l'utilisation d'**Azithromycine** (pendant 5 jours à raison de 250 à 500 mg par jour) dans les cas d'AGM liée à la Ciclosporine. En effet il semble que ce Macrolide permette une nette réduction des lésions, et ce probablement du fait d'un effet antiprolifératif (il rétablit le métabolisme cellulaire c'est-à-dire la phagocytose du collagène) et anti-inflammatoire (Strachan et coll., 2003).

Cette action est d'autant plus efficace que l'Azithromycine est prescrite dès les premiers signes de l'accroissement gingival.

2.4.2. Modification du traitement médicamenteux en cours : [48, 109]

Elle nécessite un dialogue étroit avec le médecin traitant ; c'est lui qui en jugera la faisabilité. C'est la thérapeutique la plus efficace lorsqu'elle est possible.

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

Les médicaments alternatifs à la PHT comprennent la Carbamazépine et l'acide Valproïque, qui auraient tous deux un impact moindre sur l'augmentation de la taille des gencives. Récemment, la faisabilité de la substitution PHT a augmenté avec l'ajout d'une nouvelle génération d'anticonvulsivants tels que la **Lomatrixine**, la **Gabapentine**, le **Sulthiame** et le **Topiramate**.

Pour les patients qui prennent de la **Nifédipine**, dont la prévalence de l'hypertrophie gingivale peut atteindre 86 %, d'autres inhibiteurs calciques tels que le **Diltiazem** ou le **Vérapamil** peuvent être des alternatives viables. La prévalence rapportée de l'induction d'une hypertrophie gingivale est de 20 % pour le Diltiazem et de 4 % pour le Vérapamil.

L'**Isradipine**, un dérivé de la dihydropyridine, peut remplacer la **Nifédipine** dans certains cas et n'induit pas de prolifération gingivale.

La **Ciclosporine** peut être remplacée par le **Tacrolimus**. Quand l'hypertrophie persiste, elle peut être due aux autres médications associées au **Tacrolimus**, comme la Phénytoïne ou les inhibiteurs calciques.

Chez les patients sous Ciclosporine, il convient de supprimer les foyers infectieux dentaires existant afin d'éviter leur éventuelle aggravation et propagation, liées à l'immunosuppression. Ceci se fait en accord avec le médecin traitant pour la mise en place d'une antibioprophylaxie ou d'une antibiothérapie. Celle-ci dépend de la fonction rénale du patient qui peut être modifiée par les différents traitements déjà administrés. Il est également important de tenir compte des interactions médicamenteuses. L'administration topique d'Azithromycine sous forme de dentifrice a également diminué la sévérité de l'élargissement gingival induit par la Ciclosporine.

2.4.3. Élimination des autres facteurs de rétention de la plaque : ^[113]

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

2.5. Réévaluation : ^[2, 116, 119]

Afin d'orienter la suite du plan de traitement ; la phase de réévaluation est nécessaire, elle vise à confronter la situation actuelle à celle au moment de l'observation clinique initiale.

Elle permet donc d'apprécier :

- La motivation du patient à une bonne HBD et qui peut être considérée comme une interprétation indirecte de la coopération du patient.
- La réponse tissulaire à notre traitement. Une réduction du saignement au sondage est un signe de réduction de l'inflammation.

Selon les auteurs, la réévaluation peut s'effectuer entre 2 semaines et 6 mois après la fin de la thérapeutique initiale.

Si un retour à la santé parodontale est observé dans cette étape, le patient est inclus dans un programme de suivi et de maintenance.

Par contre si la motivation et la coopération du patient sont jugées insuffisantes, un retour à la phase initiale est indispensable.

2.6. Thérapeutiques chirurgicales : ^[121]

Lorsque le traitement des causes n'a pas permis de résoudre de manière satisfaisante l'AG et que l'interférence avec la parole, la fonction ou l'esthétique persiste, la chirurgie peut être indiquée après la réévaluation faisant suite à la thérapeutique initiale. Elle peut viser à réséquer le tissu envahi (gingivectomie), à remodeler les gencives (gingivo-plastie) ou les deux. L'ablation des tissus facilite également l'examen histologique et le diagnostic.

2.6.1. Préparation à la chirurgie :

2.6.1.1. Préparation psychologique : ^[122]

La relation thérapeute-malade est complexe : le malade espère une guérison et, si possible, un retour à sa situation antérieure tandis que le chirurgien-dentiste attend de lui une reconnaissance de sa capacité professionnelle. L'écoute et l'empathie sont la base de cette relation. La préparation psychologique du patient est nécessaire.

Le praticien doit toujours être du côté du malade, l'aider à exprimer ses demandes, ses doutes et ses inquiétudes. Il est important de montrer au patient que l'acte que nous allons lui faire est banal pour nous, et lui expliquer les différentes étapes de l'acte chirurgical. Le consentement éclairé du patient et une autorisation d'opérer doivent être obtenus de manière verbale et écrite avant tout acte chirurgical.

2.6.1.2. Bilans préopératoires : [46]

Avant la thérapeutique chirurgicale, il faut demander impérativement au patient de faire des bilans : une NFS, un bilan d'hémostase – taux de prothrombine (TP), *international normalized ratio* (INR), vitesse de sédimentation (VS) et une glycémie à jeun.

2.6.2. Thérapeutique chirurgicale proprement dite : [122]

Alors que le traitement non chirurgical nécessite généralement entre 2 et 3 mois pour que les effets soient cliniquement apparents, une approche chirurgicale permet d'obtenir des résultats plus rapides, avec une satisfaction immédiate du patient. Actuellement, le traitement chirurgical de l'AG comprend : la gingivectomie, la gingivo-plastie, la chirurgie du lambeau interne, l'électrochirurgie et l'excision au laser.

2.6.2.1. Gingivectomie : [7, 123]

La gingivectomie est probablement la technique opératoire la plus ancienne en chirurgie parodontale. C'est une exérèse gingivale par incision suivie d'une excision. Elle est actuellement préconisée pour l'élimination du tissu gingival en excès, permettant la restauration d'un contour gingival fonctionnel, esthétiquement harmonieux et compatible avec les manœuvres d'élimination de la plaque bactérienne.

- **Instruments de la gingivectomie :**

La réussite de toute intervention tient d'abord à la connaissance des différents instruments nécessaires à cette intervention. En plus d'un plateau d'examen, du matériel pour l'anesthésie, de la Povidone iodée et du sérum physiologique pour la désinfection et l'irrigation le plateau nécessaire à la réalisation d'une gingivectomie doit comprendre les instruments suivants :

- Précelles de Deppeler pour le marquage des fausses poches ; elles permettent d'indiquer le fond du sulcus.
- Bistouris ; plusieurs types de bistouris sont disponibles :
 - Bistouri de KIRKLAND droit et gauche.
 - Bistouri d'ORBAN droit et gauche.
 - Bistouri universel.

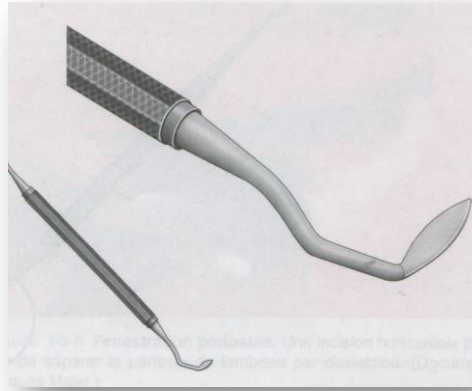


Figure 61 : Bistouri d'ORBAN. (Bouchard 2016)

Il existe des lames de bistouri interchangeables, montées sur des manches à bistouri. Ces lames sont disponibles sous plusieurs formes : une lame n° 11, n°12 et n°15.



Figure 62 : Principales lames montées sur des manches à bistouri. (Bouchard 2016)

- Curettes (Gracey, Crane-Kaplan n°6 (CK6)), détartrage ultrasonique.
- Eau oxygénée et pansement parodontal.
- Matériels pour sutures : fil de suture, pince à disséquer, porte-aiguille, ciseaux.

La direction du trait d'incision va permettre de différencier deux techniques chirurgicales (Camargo 2001) :

- **Gingivectomie à biseau externe (GBE)** : [48, 122, 123]

C'est la technique la plus couramment employée et la plus décrite dans la littérature. Elle 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).

- **Asepsie du champ opératoire et anesthésie** : la désinfection exo buccale puis endo buccal avec un antiseptique (Bétadine) à l'aide des compresses. L'anesthésie sera profonde contenant des vasoconstricteurs (sauf en cas de contre-indication d'ordre médical) et faite par injection péri-apicale dans la muqueuse alvéolaire. Une anesthésie complémentaire au niveau des papilles est réalisée afin de réduire le saignement peropératoire (Rateitchak 1999).
- **Marquage des poches** : le fond des poches est ensuite marqué à l'aide de la précelle de DEPPELER, à la base de chaque papille et au milieu de la face vestibulaire de chaque dent concernée. Ce marquage permet d'obtenir des points sanglants qui serviront de repère pour l'incision (Danan et Dridi, 2000).

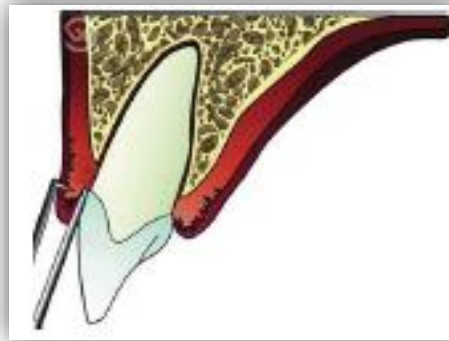


Figure 63 : Marquage des poches. ^[3]

- **L'incision** est ensuite réalisée légèrement apicale aux points de marquage, à l'aide d'une lame 15 ou d'un bistouri de KIRKLAND, à 45° par rapport à l'axe de la dent. Cette incision doit être franche et elle sera réalisée en direction apico-coronaire. La ligne d'incision doit se situer sur la gencive attachée. Une insuffisance de gencive attachée constitue une contre-indication à cette technique, à laquelle on préférera la gingivectomie à biseau interne (Camargo 2001).

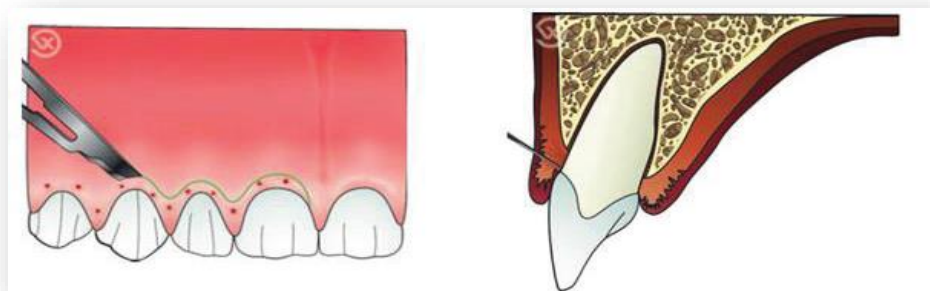


Figure 64 : Gingivectomie à biseau externe. ^[3]

- **Exérèse du tissu gingival** : la portion de gencive ainsi excisée est soulevée délicatement avec une pince et tout reliquat du tissu gingival doit être détaché et non arraché. Pour ce faire, nous utiliserons un bistouri d'ORBAN au niveau des papilles ou des ciseaux à gencive. Une fois le tissu retiré, une gingivo-plastie peut être réalisée pour recréer le contour gingival physiologique.



Figure 65 : Exérèse du tissu gingival. [3]

- **Un détartrage** est ensuite effectué afin de supprimer les éventuels débris de tartre. On procède ensuite au nettoyage méticuleux du site opératoire suivi d'un polissage et rinçage afin de créer une surface biocompatible pour une meilleure cicatrisation. Selon Glikman, le succès de la gingivectomie dépend pour une grande part de la perfection du détartrage et du polissage. Cette étape opératoire est faite simultanément avec l'élimination du tissu granulomateux à l'aide des curettes de Gracey et des ultrasons, l'ensemble visant à empêcher toute récurrence.
- **Hémostase** : la gencive étant un tissu richement vascularisé, la GBE provoque l'ouverture d'une multitude de capillaires, responsable d'un saignement peropératoire souvent important c'est pour ça que l'hémostase est ensuite assurée par compression pendant 15 minutes à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique. Un pansement parodontal de type **Coe-Pack**® est placé sur la plaie afin d'empêcher la colonisation de la surface cruentée par les bactéries de la plaque et pour améliorer le confort post opératoire. Pour assurer sa rétention, il convient de sécher les dents et de le faire pénétrer dans les espaces inter-dentaires. L'absence d'interférence avec les dents antagonistes et les mouvements de la muqueuse alvéolaire doivent être vérifiés.



Figure 66 : Pansement chirurgical. (Bouchard 2016)

- **Conseils et prescriptions post opératoires** : afin de conserver son pansement, le patient est invité à :
 - Ne pas mastiquer au niveau de la région opérée.
 - Ne pas se brosser les dents à son niveau.
 - Ne pas mastiquer d'aliments durs.
 - Se brosser les dents normalement au niveau des secteurs non opérés.

Un rinçage de toute la cavité buccale est préconisé à l'aide d'un bain de bouche antiseptique à base de Di-gluconate de Chlorhexidine à 0,12 %.

Le patient est revu 8 à 10 jours après l'intervention. Le pansement est ôté et les surfaces dentaires et gingivales sont lavées délicatement avec des compresses imbibées d'une solution antiseptique (bain de bouche). Les tissus étant en cours de cicatrisation, aucun sondage ne devra être réalisé.

- **Cicatrisation d'une plaie après gingivectomie à biseau externe** : la GBE aboutit à la formation d'une surface conjonctive qui se cicatrise par seconde intention ; la surface de tissu conjonctif est d'abord recouverte par un caillot sanguin, celui-ci subit une maturation accompagnée par une migration des cellules épithéliales à partir des berges de la plaie. Ces cellules vont assurer la réinitialisation de la plaie conjonctive (Bouchard et Etienne, 1993). La cicatrisation épithéliale et conjonctive est complète après la 5^{ème} semaine.

➤ **Gingivectomie à biseau interne (GBI)** : ^[123]

Cette technique consiste essentiellement en une incision en direction corono-apicale délimitant ainsi le tissu gingival à exciser.

- **Asepsie du champ opératoire, anesthésie et marquage des poches** : ces trois étapes sont exactement identiques à la gingivectomie à biseau externe.
- **Traits d'incisions** : la gingivectomie à biseau interne se caractérise par la réalisation de deux incisions ; l'une principale ou primaire et l'autre secondaire.

→**Incision primaire** : cette incision redessine le contour gingival. Elle est réalisée en faisant un angle de 15° à 30° en direction corono-apicale. Elle débute à distance du rebord marginal de la gencive, coronairement aux points de marquage des poches, pour aboutir au point de convergence des plans radiculaires et osseux. Cependant quand l'hyperplasie gingivale est associée à un épaissement important dans le sens vestibulo-lingual, l'incision primaire est dirigée non pas vers la crête osseuse mais vers la corticale externe. Elle sera d'autant plus distante du rebord marginal que la gencive à exciser est épaisse. Deux incisions convergentes vers le sommet de la crête sont suivies par deux autres incisions à biseau interne dans la face interne du lambeau. Les berges vestibulaires et linguales peuvent ensuite être appliquées sur la crête osseuse avec réduction de la hauteur et meilleure adaptation.



Figure 67 : Incision orientée de 15° à 30° coronairement par rapport au grand axe de la dent. [3]

→**Incision secondaire** : cette incision est intra-sulculaire et permet d'individualiser le bandeau de gencive à éliminer.

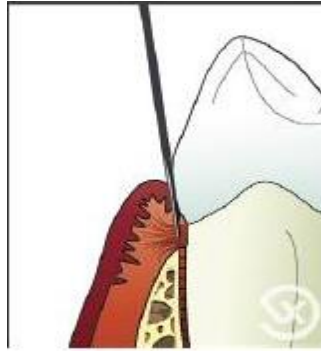


Figure 68 : Incision intra sulculaire.^[3]

- **Exérèse du tissu gingival :** l'excision du tissu ainsi délimité est réalisée à l'aide d'instruments types CK6 ou Goldman-Fox. L'instrument est placé au niveau de l'incision primaire en appliquant une traction en direction coronaire.
- **Détartrage et surfaçage radiculaire :** sont réalisés de la même manière que pour la GBE puis on procède là aussi au débridement et nettoyage de la plaie avec élimination du tissu granulomateux.
- **Hémostase :** du site opératoire est rapidement obtenue par simple compression. Les tissus sont ensuite réappliqués et suturés. Contrairement à la GBE la pose d'un pansement parodontal n'est pas indispensable. En effet les incisions réalisées dans la GBI ne laissent pas de tissu conjonctif exposé ; le site opératoire reste alors plus accessible aux mesures d'hygiène et à l'application d'antiseptiques locaux.
- **Sutures :** lorsque la gencive est épaisse, il peut arriver, après excision du tissu gingival en excès et malgré la compression prolongée, qu'elle ne s'applique pas correctement sur les surfaces dentaires. Des sutures sont alors nécessaires pour parfaire la fermeture du site et le plaquage des tissus mous. Une suture discontinue avec des points inter-dentaires (en O ou de matelassier) est adéquate si la gingivectomie concerne les deux faces d'un secteur. Une suture continue en O suspendue est préférable si une seule face d'un secteur est opérée. Dans tous les cas, un fil non résorbable de calibre 3/0 est utilisé car il offre une résistance suffisante et ce calibre est compatible avec ce type de chirurgie.
- **Conseils et prescriptions postopératoires :** ils sont les mêmes que pour la GBE. L'utilisation d'une brosse à dent chirurgicale pourrait être indiquée au niveau du site opératoire. La dépose des sutures se fait entre 7 et 10 jours, et le nettoyage du site se fait comme pour la gingivectomie à biseau externe.

- **Cicatrisation** : la ré-application des berges l'une contre l'autre et la mise en place des sutures permettent d'obtenir une cicatrisation par première intention. Cette cicatrisation est plus rapide, moins douloureuse, et expose moins la plaie opératoire au milieu buccal (Bouchard et Etienne, 1993).

2.6.2.2. Gingivo-plastie : ^[124]

La gingivo-plastie ou le remodelage gingival est une intervention chirurgicale et une procédure esthétique dont le but est de créer des contours gingivaux physiologiques et d'obtenir une nouvelle apparence naturelle du sourire. Cette procédure peut également être effectuée immédiatement après la gingivectomie. La gingivo-plastie peut être faite à l'aide d'un scalpel chirurgical, des fraises diamantées, d'un ciseau à gencive, d'une électrochirurgie ou d'un laser. On procède à un amincissement de la gencive ainsi que le modelage des papilles inter-dentaires. Elle peut durer de quelques minutes jusqu'à une heure selon le cas et le nombre de dents. Après la fin de cette chirurgie, les plaies sont protégées par un pansement parodontal pendant 10 jours. Tout comme avec la gingivectomie, le patient doit fournir une bonne HBD et rincer la bouche avec un bain de bouche antibactérien. Il faut également planifier des contrôles réguliers pour contrôler la cicatrisation.



Figure 69 : Gingivo-plastie à la fraise boule permet d'adoucir les angles. ^[3]

2.6.2.3. Lambeau à biseau interne : ^[122]

La technique du lambeau parodontal vise à traiter les poches parodontales associées à des hypertrophies gingivales.

Ce lambeau est souvent envisagé lorsque de grandes zones (plus de 6 dents) doivent être traitées, lorsque des défauts osseux sont présents ou dans les cas où la gingivectomie éliminerait des quantités excessives de tissu kératinisé, entraînant le développement d'un défaut muco-gingival.

Cette technique consiste à pratiquer une incision à biseau interne avec une orientation de 10° de la lame par rapport au grand axe des dents en suivant un trajet festonné, suivie d'une incision intra-sulculaire puis une incision visant à éliminer ou remodeler le tissu gingival hypertrophique qui peut être réalisée juste au-dessous du rebord gingival marginal en direction apicale. Un lambeau muco-périosté est récliné et l'assainissement des poches parodontales est donc réalisé à l'aide de curettes puis le lambeau sera repositionné et fixé par des sutures discontinues. Cette chirurgie peut être compliquée par un élargissement excessif de la gencive, surtout dans l'espace inter-proximal.

Les patients après une chirurgie par lambeau ont signalé plus de douleur qu'après une gingivectomie.

2.6.2.4. Lambeau de Widman modifié : [125, 126, 127]

Cette procédure, introduite par *Ramfjord & Nissle* en 1974, a été conçue pour enlever la paroi enflammée de la poche, permettre l'accès au débridement radiculaire et préserver le maximum de tissu parodontal. Elle est indiquée lorsque l'esthétique est une préoccupation majeure, en particulier dans le sextant antérieur du maxillaire.

Dans le lambeau de Widman modifié :

→ **L'incision primaire** à biseau interne est festonnée, située à 0,5-1 mm du rebord gingival (cette première incision peut être même intra-sulculaire si les poches sont inférieures à 2 mm ou si les critères esthétiques sont déterminants) ensuite elle rejoint la crête osseuse. A ce stade, un lambeau muco-périosté est récliné, donnant un accès au rebord osseux qu'on expose à minima.

→ **L'incision secondaire** est intra-sulculaire pour atteindre le fond de la poche.

Les mêmes principes sont appliqués pour les incisions palatines ou linguales.

→ **Une troisième incision**, perpendiculaire aux deux premières, permet la section des fibres résiduelles et l'éviction d'une collerette gingivale qui contient l'épithélium de poche et le conjonctif infiltré.

En pratique, il faut que le clinicien garde à l'esprit les principes de conservation tissulaire et de respect du système d'attache résiduel. En fait, en présence d'un tissu peu inflammatoire et fibreux, l'éviction gingivale est minimale (incision à 1 mm du rebord gingival ou encore intra-sulculaire) surtout si les sites concernés sont antérieurs. En revanche, sur les sites postérieurs, l'économie tissulaire est moindre surtout si le but recherché est la réduction maximale des poches existantes. La section des tissus inter-proximaux est faite à l'aide d'un bistouri d'Orban ou de Buck pour éviter leur dilacération. On veille également à festonner le plus possible les incisions au niveau inter-dentaire de façon à inclure le maximum de tissu papillaire dans les lambeaux.

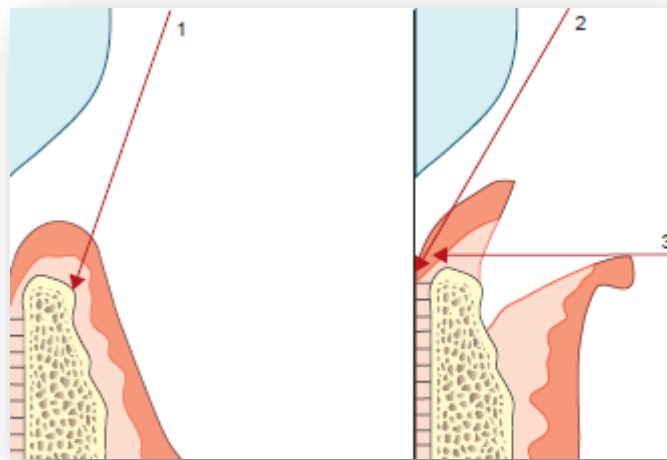


Figure 70 : Les trois incisions du lambeau de Widman modifié. Première incision (1) à distance du rebord gingival (1 mm). Deuxième incision (2) intra-sulculaire et troisième incision (3) orthogonale pour sectionner le tissu gingival. ^[125]

2.6.3. Autres thérapeutique :

2.6.3.1. Gingivectomie par électrochirurgie : ^[121, 128]

L'électrochirurgie peut être utilisée pour réaliser une gingivectomie à l'aide d'aiguille d'électrode. Elle présente des avantages similaires à ceux des lasers en termes de capacité à obtenir une hémostase. Elle peut également être avantageuse par rapport à la gingivectomie au bistouri en cas de difficultés pratiques, par exemple chez les enfants, car il s'agit d'une procédure plus rapide. L'électrochirurgie peut être utilisée avec précaution pour apporter des modifications subtiles au niveau du bord gingival dans les zones d'excès gingival. Cependant, cette technique est limitée à 3 mm de la base de la poche afin de ne pas empiéter sur la largeur biologique. S'il n'y a pas de fausse poche, une procédure formelle d'allongement de la couronne sera alors nécessaire avec un prélèvement osseux.

L'électrochirurgie est contre-indiquée chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque et les patients irradiés

L'intervention dégage une odeur désagréable donc il convient d'utiliser une aspiration à haut volume. Lors de l'ablation des tissus gingivaux, il faut veiller à éviter la production de chaleur en maintenant la pointe en mouvement pendant la phase de coupe, tout en évitant le contact avec la dent ou l'os, la quantité de cette chaleur latente produite dépend des variables de l'instrumentation telles que le type de forme d'onde, la taille de l'électrode de coupe, le temps nécessaire à l'incision et l'énergie produite sur le site d'opération (Krejci et al. 1987).

De mauvaises techniques peuvent entraîner une récession gingivale, une nécrose osseuse, l'exposition de la furcation et la mobilité de la dent. De même, les instruments métalliques ne doivent pas être mis en contact avec une pointe de laser ou d'électrochirurgie, car les tissus distants pourraient être endommagés.

2.6.3.2. Gingivectomie aux instruments rotatifs :

Elle est réalisée avec des meules diamantées, mais l'emploi de ces dernières ne constitue pas un procédé aussi sûr et efficace qu'un bistouri bien affûté.

2.6.3.3. Gingivectomie au laser : ^[121, 129]

Les types de laser indiqués pour l'ablation des tissus mous gingivaux comprennent le CO₂, la diode et le Nd:YAG (neodymiumdoped yttrium aluminium garnet), avec des différences subtiles dans les propriétés de chacun. Il a été rapporté que les lasers offrent certains avantages chirurgicaux, notamment la stérilisation du champ opératoire et la réduction de l'hémorragie, ce qui permet une meilleure visibilité et une plus grande précision de l'incision. La couche de tissu coagulée favorise la cicatrisation et peut éviter la nécessité d'un pansement.

L'utilisation d'un laser par rapport à la gingivectomie au bistouri peut améliorer les temps de cicatrisation avec une épithélisation plus rapide.

Mavrogiannis et al ont suggéré que les lasers étaient associés à une douleur postopératoire légèrement moindre et à une meilleure tolérance du patient à la procédure, ce qui peut être le résultat de la perception d'une option moins invasive.

Il existe peu de preuves de qualité comparant l'utilisation d'un laser par rapport à une gingivectomie au scalpel standard. Les lasers peuvent être particulièrement indiqués dans certains cas où les tissus sont friables et vasculaires ; sinon, ils sont associés à des dépenses considérables, en termes de coût d'investissement, de formation et d'entretien de l'équipement.

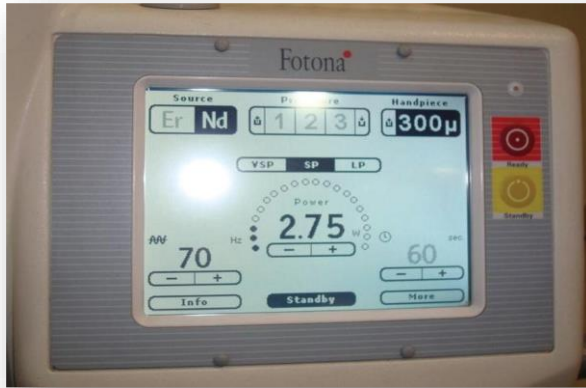


Figure 71 (à gauche) : Paramètres du laser pour l'excision du tissu. ^[129]

Figure 72 (à droite) : Excision de l'AG avec un laser Nd:YAG. ^[129]

2.7. Maintenance et récidence :

2.7.1. Maintenance : ^[130]

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

Le terme de maintenance peut être remplacé par soins parodontaux de soutien. Elle commence dès que la phase de traitement intensif est achevée.

Le but de la maintenance est de prévenir la récurrence des accroissements gingivaux après traitement ; Pour cela il faut :

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

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

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

2.7.2. Récidive : [48, 131]

La récidive après le traitement est le problème le plus commun dans la gestion de l'élargissement gingival.

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

La récidive est fréquente pour les AG d'origine médicamenteuses. Le taux de récidive chez les patients sous Ciclosporine A ou Nifédipine est de 40 % dans les 18 mois après le traitement.

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

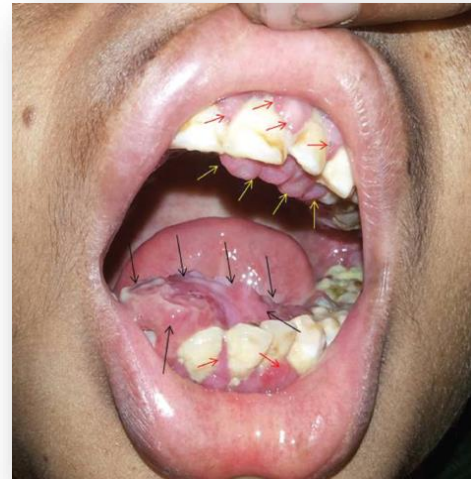
Donc on peut dire que la technique chirurgicale est l'un des facteurs déterminants dans la récidive des accroissements gingivaux.

CHAPITRE 5 :
CAS CLINIQUES

Figure 73 : Photographies de la cavité buccale montrant deux tuméfactions sessiles rosées touchant le palais dur et le plancher de la cavité buccale au premier jour.

1. Cas clinique n° 01 : ^[136]

Un homme âgé de 21 ans a présenté des tuméfactions indolores à progression lente sur le plancher et le palais de la cavité buccale depuis 6 mois. On lui a diagnostiqué un gliome suite à des crises d'épilepsie il y a 18 ans et il était sous traitement régulier à la **Phénytoïne** depuis lors, jusqu'à ce jour à une dose de **300 mg** par jour. Ces crises étaient sous contrôle et la lésion du gliome n'était pas progressive sur la neuro-imagerie.

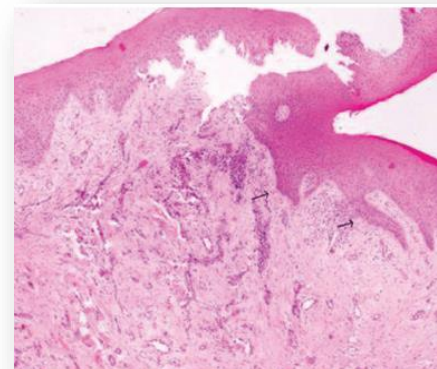


Il n'y avait pas d'antécédents de saignement, de tuméfactions orales ni d'antécédents familiaux de prolifération gingivale. Son examen neurologique était normal. L'examen de la cavité buccale a montré deux zones discrètes d'excroissances muqueuses indolores, rosées, sessiles et fermes impliquant le plancher de la bouche (4 cm × 3 cm : flèches noires) et le palais dur (3 cm × 2 cm : flèches jaunes), avec de légères excroissances sur les arcades alvéolaires maxillaires et mandibulaires (comparativement beaucoup plus petits : flèches rouges).

Il n'y avait pas de saignement au toucher et au sondage des lésions. L'examen général n'a révélé aucune lésion cutanée ou génitale, ni une respiration buccale.

Un diagnostic provisoire d'**excroissance gingivale induite par la Phénytoïne** a été posé. La biopsie réalisée en raison de la localisation atypique des lésions était suggestive d'une croissance gingivale, ce qui a permis de confirmer le diagnostic et écartant l'étiologie néoplasique.

Figure 74 : La biopsie de la lésion montre un épithélium pavimenteux stratifié irrégulièrement acanthosique avec des crêtes de rete irrégulières et allongées.



La **Phénytoïne** a été remplacée par du **Levetiracetam** en fonction du poids du patient.

Des mesures d'amélioration de l'hygiène orale ainsi qu'une supplémentation en acide folique ont été mises en place. Une réduction graduelle de la taille de l'accroissement du palais et du plancher de la cavité orale a confirmé notre diagnostic.



Figure 75 : A gauche : disparition complète de la tuméfaction palatine. A droite : réduction importante (> 90 %) de la taille de la tuméfaction du plancher de la cavité buccale au jour 77 après la substitution de la Phénytoïne par le Levetiracetam.

□ **Discussion :**

Cet effet indésirable défigurant de la **Phénytoïne** a été signalé pour la première fois par Kimball en 1939 un an après l'introduction de la **Phénytoïne** comme antiépileptique (1938). La perturbation fondamentale se produit dans certaines sous-populations génétiquement prédéterminées du fibroblaste gingival. Les fibroblastes gingivaux (responsables du renouvellement et du remodelage du tissu conjonctif gingival) synthétisent non seulement les protéines structurelles de la matrice extracellulaire (en particulier collagène) mais les dégradent également, maintenant ainsi l'homéostasie. Une concentration élevée de **Phénytoïne** dans les cellules gingivales et le fluide crévulaire gingival réduit l'influx de cations (principalement Ca^{2+}) et interfère avec le transport actif des folates à travers la membrane cellulaire des fibroblastes gingivaux, réduisant ainsi les niveaux intracellulaires des folates (carence locale en acide folique).

La **Phénytoïne** induit la suppression de l'expression génétique des métalloprotéinases MMPs/TIMPs et réduit l'endocytose du collagène et conduit finalement à l'accumulation de la matrice extracellulaire.

L'AGM est généralement un diagnostic clinique et la biopsie n'est pas obligatoire. Une confirmation histo-pathologique est obligatoire dans tous les cas d'AG qui persistent ou progressent malgré un traitement adéquat.

Histologiquement, on observe un épaissement de l'épithélium pavimenteux avec une fine couche kératinique à sa surface. Outre l'acanthose et la para kératose, on observe des crêtes allongées, une augmentation de la fibrose et des cellules inflammatoires chroniques dans la lamina propria.

Le diagnostic différentiel comprend :

- L'hypertrophie inflammatoire chronique comme la tuberculose (généralement douloureuse).
- L'hypertrophie héréditaire (implication plus uniforme de la plus uniforme de la cavité buccale).
- L'hypertrophie néoplasique (focale, pédonculée et hémorragique) et secondaire à des maladies systémiques comme la leucémie.
- Granulomes plasmocytaires sous-muqueux peuvent également être pris en compte dans les diagnostics différentiels.

Les options thérapeutiques comprennent :

- Des mesures de contrôle de la plaque.
- La substitution de la **Phénytoïne**.
- La supplémentation en acide folique (topique et systémique).
- L'Azithromycine (topique et systémique).
- Des procédures chirurgicales de remodelage gingival.

La substitution de la **Phénytoïne** par un autre antiépileptique efficace (ne provoquant pas un AG), ainsi qu'une supplémentation en acide folique réussissent dans de nombreux cas.

Il est impératif de poursuivre ce traitement et de laisser s'écouler 6 à 12 mois entre la substitution du médicament et la résolution probable de la prolifération gingivale avant de déclarer les non-répondants. Les non-répondants peuvent avoir besoin de plusieurs séances de procédures parodontales comme la gingivo-plastie, le scalpel (biseau interne), le laser, la gingivectomie assistée ou les lambeaux parodontaux. La prévention de cette complication défigurante par un contrôle méticuleux de la plaque dentaire et une supplémentation en acide folique peut permettre d'éviter les complications.

Les facteurs prédisposants comprennent le jeune âge, une mauvaise hygiène buccale, la classe socio-économique défavorisée, le faible niveau d'éducation, une durée de traitement plus longue, une prédisposition génétique et la poly pharmacie.

Les signes et les symptômes de l'accroissement excessif des gencives sont observés généralement dans les 24 mois suivant l'initiation du médicament, et progressent plus rapidement au cours de la première année de traitement. Cependant, il se peut que le patient prenne ce médicament depuis de nombreuses années mais la prolifération gingivale peut n'être observée que récemment, depuis quelques mois, comme dans notre cas.

2. Cas clinique n° 02 : ^[137]



Figures 76/77 : Vue préopératoire du côté droit. Vue préopératoire du côté gauche.

Une patiente âgée de 60 ans s'est présentée à la consultation de stomatologie avec une plainte pour un AG sévère et une halitose.

L'examen clinique a montré un AG fibreux généralisé sévère avec des zones de gencive rouge très enflammée. L'hygiène buccale était médiocre.

Les antécédents médicaux ont montré que la patiente avait subi une neurochirurgie pour une tumeur il y a 18 mois et qu'elle avait été mise sous **Phénytoïne (Eptoin 100 mg tds)** pendant un an. Ce médicament a été remplacé par du **Valproate de sodium (Valperin 200 mg tds)** il y a 6 mois. Depuis lors, l'élargissement a commencé.

□ Examen clinique et radiologique :

Les résultats cliniques importants comprenaient une mobilité de grade II pour la 16 et la 27 était mobile de grade III avec des poches profondes. La 26 a été extraite il y a 3 ans et cette zone édentée était également élargie, ce qui est assez rare en ce qui concerne l'élargissement induit par les médicaments.

La patiente avait peut-être une parodontite préexistante qui s'est aggravée en raison de l'AGM.

La patiente souffrait d'une grave mauvaise odeur buccale, ce qui l'empêchait d'avoir des relations sociales.

L'examen radiologique a montré une perte osseuse généralisée, modérée à sévère. La 16 et la 27 avaient une lésion endo-parodontale.

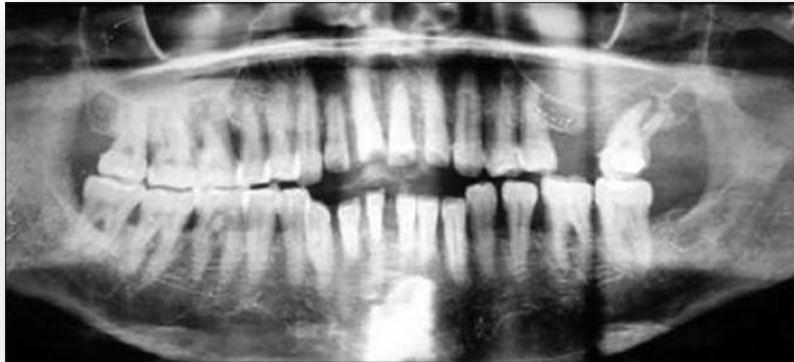


Figure 78 : Radiographie panoramique montrant une perte osseuse modérée à sévère.

L'état neurologique de la patiente ne permettait pas de remplacer immédiatement le **Valproate de sodium** ; la patiente a donc été informée des risques de récurrence, et une excision chirurgicale a été planifiée.

□ **Traitement :**

La décision a été prise de sauver la 16 car un élargissement a été observé dans les espaces édentés contrairement aux preuves montrant des zones édentées habituellement non affectées.

Après une préparation préopératoire comprenant un hémogramme complet, la 16 a été traitée par endodontie, la 27 a été extraite, un lambeau buccal complet a été réalisé avec les incisions en retirant la majeure partie des tissus fibreux et en préservant en même temps une quantité considérable de gencive externe.

□ **Evolution :**

La patiente a été suivie pendant les 6 derniers mois. La mobilité a diminué au niveau de la 16 passant du grade II au grade I. L'entretien de l'hygiène buccale s'est beaucoup amélioré, ce qui a entraîné l'absence de mauvaises odeurs, augmentant ainsi considérablement la qualité de vie de la patiente.



Figures 79 : Vue postopératoire du côté droit.



Figure 80 : Vue postopératoire du côté gauche.

□ **Discussion :**

Selon une étude, les enfants épileptiques sous **Valproate** présentent un risque de problèmes parodontaux.

Les résultats d'une étude suggèrent que le **Valproate de sodium** peut être considéré comme une alternative sûre, en ce qui concerne les aspects parodontaux, à la **Phénytoïne** pour le traitement de l'épilepsie de l'adulte, ce qui est contraire à ce cas où la patiente avait développée un accroissement après l'arrêt de la **Phénytoïne** et le début du **Valproate de sodium**.

La plupart des études visant à évaluer la pathogenèse de l'AGM impliquant des anticonvulsivants ont été réalisées avec la **Phénytoïne** et le **Valproate de sodium** étant rarement associé à un AG.

Bien que les mécanismes d'action puissent être différents, l'aspect clinique et microscopique de l'AGM est similaire quel que soit le médicament. La cellule cible est le fibroblaste gingival, car toutes les lésions sont caractérisées par une augmentation du composant du tissu conjonctif. Ce cas présentait également des caractéristiques cliniques similaires. L'hyperplasie de la muqueuse dans la bouche édentée a été rapportée, mais elle est rare. Dans le cas présent, un accroissement de l'espace édenté (au niveau de la 26 qui a été extraite) était présent.

Certaines études ont suggéré que le facteur de nécrose tumorale (TNF) alpha et la **Phénytoïne** ensemble provoquent une altération du métabolisme du collagène, entraînant une prolifération gingivale.

Les différences phénotypiques au sein des fibroblastes gingivaux sont impliquées dans la pathogenèse de la prolifération gingivale induite par les médicaments.

Le traitement définitif de l'AG implique l'élimination chirurgicale de l'excès de tissu gingival par la mise en œuvre d'une procédure de gingivectomie ou d'une approche par lambeau parodontal. La décision du clinicien de choisir entre ces deux techniques chirurgicales doit être prise au cas par cas, en tenant compte des aspects suivants : l'étendue de la zone à opérer, la présence de parodontite et de défauts osseux, la quantité de gencive kératinisée et la position de la base des poches par rapport à la jonction muco-gingivale existante. Ce cas a été traité par une chirurgie à lambeau car il y avait une parodontite préexistante.

3. Cas clinique n° 03 : [138]

Une femme de 21 ans a consultée en février 2015 pour un accroissement gingival hémorragique évoluant depuis 12 mois. Elle se plaignait d'esthétique, d'inconfort et de difficultés de contrôle de la plaque.

Selon les antécédents médicaux, la patiente avait reçu une greffe de rein avant 2 ans (2013). Elle administre quotidiennement un traitement immunosuppresseur à base de **Ciclosporine** à

125 mg, de **Prednisolone 5 mg** et de **Mycophénolate Mofétil 500 mg** par jour en prophylaxie contre le rejet de greffe d'organe.

La patiente avait un très mauvais contrôle de la plaque buccale, l'indice de plaque (IP) et l'indice gingival (IG) étaient respectivement de 2 et 2,75.

L'examen clinique a révélé un AG érythémateux et œdémateux localisé du côté vestibulaire et lingual des dents antérieures. L'accroissement gingival est apparu comme un élargissement nodulaire localisé de la papille inter-dentaire.

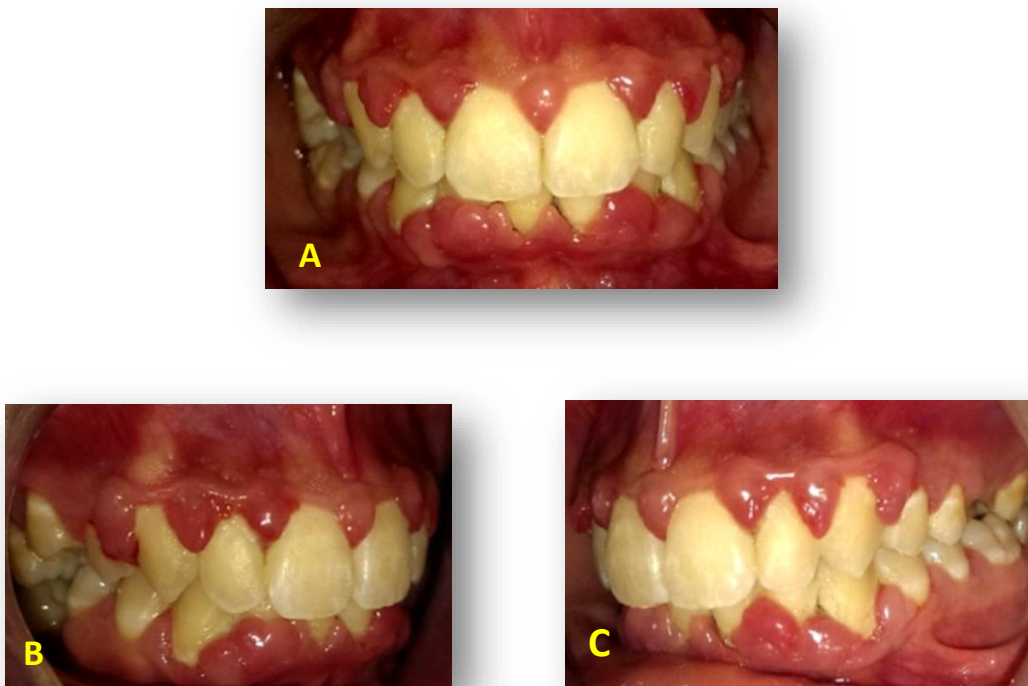


Figure 81 : Vue initiale, A) Vue de face, B) Vue de côté droit, C) Vue de côté gauche.

La quantité de l'AG obtenu était 30,5 % selon le score de Seymour et al, donc il a été classé comme un accroissement cliniquement significatif.

Un sondage approprié a révélé des poches profondes avec des récessions négatives dues à l'AG. Le tartre sous-jacent était localisé principalement au niveau des dents antérieures. Les valeurs de poche et la perte d'attache clinique variaient de 5 à 7 mm et 2 à 3 mm respectivement.

L'examen radiographique a montré une perte osseuse alvéolaire horizontale marginale (tiers coronaire) qui était plus prononcée au niveau des incisives inférieures. Ainsi, la patiente avait une parodontite à côté de l'élargissement gingival.



Figure 82 : Examen radiographique initial.

La stratégie de la prise en charge consistait en un traitement parodontal non chirurgical basé dans un premier temps, sur la motivation à l'HBD. Un détartrage buccal complet et un surfaçage radiculaire ont été effectués une semaine plus tard, ainsi qu'un polissage de toutes les surfaces dentaires rugueuses. Le traitement a été réalisé sous antibioprophylaxie appropriée à base **d'Amoxicilline** plus **Acide Clavulanique 1 g 2 fois par jour** pendant 8 jours.

Deux mois après le traitement parodontal, l'évaluation clinique a montré une régression réussie de l'inflammation. L'ensemble du traitement a entraîné la disparition totale de l'AG sans aucune intervention chirurgicale.



Figure 83 : Vue finale après 2 ans, A) Vue de face, B) Vue de côté droit, C) vue de côté gauche.

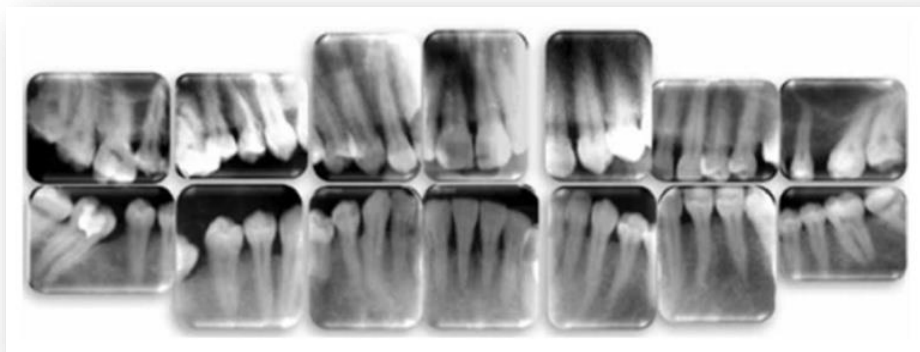


Figure 84 : Radiographie péri-apicale finale 2 ans après traitement.

□ **Discussion :**

Il a été rapporté que six facteurs de risque pourraient modifier la prévalence et la sévérité de l'AG induit par la **Ciclosporine A**. Ces facteurs sont la prédisposition génétique, l'âge, le sexe et les variables médicamenteuses ainsi que les médicaments concomitants, en particulier les inhibiteurs

calciques et les variables parodontales telles que l'accumulation de plaque et l'inflammation gingivale préexistante.

La prolifération est plus fréquente sur les faces vestibulaires des dents antérieures.

Bien que les caractéristiques cliniques de toutes les proliférations gingivales induites par les médicaments semblent similaires, il a été rapporté que les tissus affectés par la **CsA** sont généralement plus hyperhémiques et saignent plus facilement au sondage. En effet, une découverte histo-pathologique a montré que l'AG induit par la **Ciclosporine** est plus fibreux que les lésions induites par d'autres médicaments.

Il semble que ce médicament et son métabolite perturbent la prolifération et le fonctionnement des cellules fibroblastiques.

Comme tous les patients traités par **CsA** ne présentent pas une prolifération gingivale, il a été émis l'hypothèse que ce type d'AG est lié à une sensibilité individuelle aux médicaments. Étant donné que les fibroblastes gingivaux peuvent présenter une réponse médicamenteuse individuelle, les fibroblastes répondeurs contre les fibroblastes non répondeurs, il est possible que la **CsA** et son métabolite réagissent avec une sous population phénotypiquement distincte de fibroblastes gingivaux. Il a été démontré que le contrôle clinique de l'inflammation et d'un AG se traduit histologiquement à la fois par une diminution de l'infiltrat inflammatoire et par modification de la composition du tissu conjonctif.

Le taux de récurrence élevé de la prolifération gingivale reste un problème résultant de l'utilisation chronique de **CsA** et d'autres médicaments. En outre, un mauvais contrôle de la plaque, une inflammation gingivale et une observance des patients lors des visites d'entretien se sont révélés être des déterminants significatifs de cette rechute.

4. Cas clinique n° 04 : [139]

Une patiente de 81 ans s'est présentée à la consultation. Elle était adressée par son médecin dentiste traitant pour investigation d'un accroissement gingival généralisé de la mâchoire supérieure et inférieure.

La patiente a indiqué avoir consulté son dentiste car le nettoyage des espaces inter-dentaires à l'aide de cure-dents n'était plus possible. Depuis un certain temps, il ne lui était plus possible d'accéder de cette manière aux espaces « entre les dents ».

L'anamnèse a indiqué un traitement parodontal antérieur remontant à une dizaine d'années, la dernière consultation chez son médecin dentiste remontait à une année environ. A cette époque, aucune altération particulière n'avait été constatée.

Au cours de l'entretien ultérieur, la patiente a été interrogée quant à ses maladies générales et aux médicaments prescrits. Selon les informations fournies par la patiente, elle présentait une hypertension artérielle et souffrait d'une insuffisance cardiaque. Elle prenait les médicaments indiqués dans le tableau.

Parmi ces médicaments, il y avait l'**Amlodipine** ; prescrit pour la première fois avant 4 mois lors d'un séjour hospitalier.

Ces informations ont été vérifiées ultérieurement lors d'un entretien avec le médecin généraliste traitant de la patiente.

Liste des médicaments pris par la patiente lors de la 1 ^{re} consultation.		
Médicament	Dosage	Groupe
Amlodipine®	1-10 mg/j	Antagoniste du calcium
Diovan®	320/25 mg/j	Antagoniste de l'All
Torem® Cor	Irrégulier	Diurétique de type Torasémide

Tableau 07 : Médicaments pris par la patiente.

A l'examen clinique, on constatait un AG généralisé en relation avec l'ensemble des structures parodontales du maxillaire supérieur et inférieur.

La patiente présentait une gingivite généralisée et une parodontite marginale chronique induite par la plaque dentaire, encore renforcée par la présence de pseudo-poches gingivales et parodontales, les pseudo-poches érythémateuses et œdémateuses recouvraient partiellement les couronnes dentaires, sur les espaces inter-dentaires, de sorte qu'il y avait des morsures traumatiques dans les zones d'inter-cuspitations. La pression de certaines pseudo-poches provoquait la sécrétion d'un exsudat purulent.

L'orthopantomogramme réalisé alors confirmait la résorption osseuse verticale et horizontale, conséquence de la maladie parodontale antérieure.

Le diagnostic clinique de suspicion d'AG induit par l'**Amlodipine** en présence d'une parodontite chronique marginale généralisée a été posé.

En raison de l'âge de la patiente et des maladies mentionnées, la préférence a été donnée à une intervention minimalement invasive. Nous avons procédé tout d'abord à l'ablation soigneuse des dépôts de tartre dentaire, les pseudo-poches gingivales ont été rincées avec une solution de Chlorhexidine, et nous avons demandé à la patiente de procéder régulièrement au rinçage à la Chlorhexidine. Lors d'une deuxième séance, une biopsie gingivale a été réalisée dans la région des prémolaires du maxillaire inférieur afin de circonscrire le diagnostic différentiel de cette affection.



Figure 85 : Status gingival lors de la première consultation.

L'examen histologique a confirmé la présence d'un AG.

Après discussion avec le médecin généraliste traitant de la patiente, il a été possible d'interrompre le traitement par **Amlodipine**.

La patiente a été contrôlée après 1 mois et respectivement après trois mois. Pendant ce laps de temps, l'AG a bien régressé, avec une nette amélioration de la symptomatologie subjective.

Les phénomènes irritatifs avaient nettement diminué au niveau gingival comparativement au premier examen et un traitement parodontal a été recommandé. En outre, les œdèmes des extrémités inférieures s'étaient aussi résorbés entre-temps.



Figure 86 : Status gingival trois mois après la première consultation.

□ Discussion :

Selon les données des fabricants, l'AG est un effet secondaire rare ou occasionnel (Rote Liste [Liste rouge], Allemagne, 2009). L'AG induit par **Amlodipine** n'est documentée au plan mondial que dans quelques cas isolés (Meraw & Sheridan 1996; Jorgensen 1999; Lafzi et coll. 2006; Bhatia et coll. 2007). Jorgensen indique une prévalence de 3,3 % de l'AG en relation avec la prise d'Amlodipine (Jorgensen 1999).

Amlodipine est prescrite à deux posologies différentes. La dose initiale recommandée est de

5 mg/jour, et après 4 semaines, il est conseillé en cas d'efficacité insuffisante d'augmenter la dose à **10 mg/jour**.

Les AG surviennent un à trois mois après le début du traitement par **Amlodipine** (Meraw & Sheridan 1996). Dans le cas clinique que nous avons observé, la dose prescrite était de

10 mg/jour. La prévalence indiquée par Jorgensen a été recherchée exclusivement pour la dose de **5 mg/jour** (Jorgensen 1999). Pour cette raison, une incidence plus élevée de cet effet secondaire, en relation avec la dose du médicament, ne peut pas être exclue.

La pathogenèse de l'AG induit par **Amlodipine** n'est pas claire. On pense généralement à une action directe ou indirecte de **Amlodipine** sur les fibroblastes gingivaux.

L'Amlodipine pourrait modifier la synthèse du collagène dans les fibroblastes. La sensibilisation des fibroblastes induite par ce médicament serait génétiquement déterminée. Ce qui expliquerait pourquoi une partie seulement des patients développent un AG. On admet par ailleurs que dans le cadre de la maladie parodontale, les cytokines et interleukines libérées stimulent la synthèse du collagène par les fibroblastes. En conséquence, la synthèse du collagène est augmentée, aboutissant à un AG (Grover et coll. 2007 ; Seymour et coll. 1996). Le traitement de l'AG induit par **L'Amlodipine** dépend de la possibilité d'arrêter la prise du médicament.

Dans le cas présent, il a été possible de stopper l'administration de ce médicament. De même que d'autres auteurs, nous avons pu obtenir ainsi une nette régression de l'AG après 2–3 mois (Dahlöf et coll. 1991 ; Grover et coll. 2007). Le nettoyage professionnel des dents est susceptible de favoriser ce processus. Si l'administration du médicament ne peut pas être stoppée, on peut seulement obtenir une certaine amélioration de la situation. Chez cette patiente, il est nécessaire de contrôler l'hygiène buccale et écarter les concrétions supra et sub-gingivales (Grover et coll. 2007).

La gingivo-parodontite induite par la plaque dentaire est considérée à cet égard comme un facteur de risque important d'AGM. Il a été montré que le scaling et le lissage radiculaire permettent d'obtenir une nette diminution de l'AG induit par **L'Amlodipine** (Hallmon & Rossman 1999). De plus, il est possible de réaliser un traitement chirurgical dans le sens d'une gingivectomie visant à soulager la symptomatologie, à faciliter une hygiène buccale adéquate et à supprimer des déficits esthétiques ou fonctionnels. Avant le début du traitement, il est important de différencier l'AGM d'autres maladies entrant dans le diagnostic différentiel de cette affection.

5. Cas clinique n° 05 : ^[140]

Madame G.D âgée de 63 ans, a consultée pour des mobilités dentaires associées à un accroissement gingival, qui saignait au brossage. Elle présentait une hypertension artérielle idiopathique diagnostiquée 2 ans auparavant, traitée par **Diltiazem** (TILDIEM®) à raison de 9 comprimés de **60 mg par jour**.

Elle présentait des douleurs sourdes et continues depuis plusieurs semaines, soulagées par une automédication au **Paracétamol** et à **l'Ibuprofène**.

L'examen somatique ainsi que l'examen exo-buccal se sont révélés sans particularités et l'examen endo-buccal a mis en évidence une lésion gingivale érythémateuse hyperplasique de forme irrégulière et de surface lisse, dont les bords suivaient les contours de la gencive attachée de toutes les dents maxillaires et de celles du secteur 4, dans le secteur 3 elle se limitait à des lésions érythémateuses de formes circulaires de 2 à 4 mm de diamètre, en regard des collets des dents 31 à 33.

On notait également une inflammation gingivale, une suppuration aux collets des dents, une récession gingivale et une HBD déficiente.

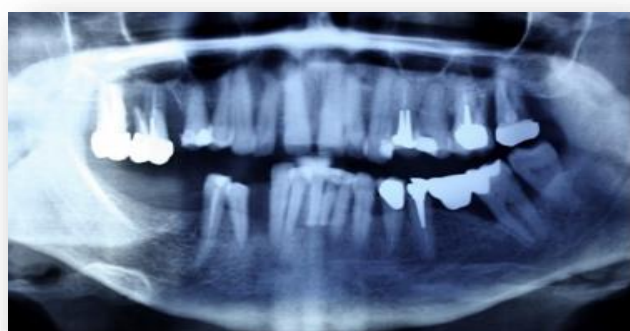
L'examen clinique confirmait les mobilités dentaires décrites par la patiente et objectivait un saignement au contact. La consistance des lésions était molle.

Un orthopantomogramme a été réalisé ainsi qu'un bilan biologique, comprenant notamment un ionogramme, dont toutes les valeurs s'avéraient normales.

Figure 87 : Vue clinique endo-buccale.



Figure 88 : Orthopantomogramme : parodontite chronique généralisée.



□ Discussion :

Différentes causes peuvent induire un AG. Celles-ci peuvent être soit inflammatoire (locale par une irritation chronique, généralisée par un désordre systémique), soit fibreuse (génétique, médicamenteuse).

Des facteurs favorisants, tels qu'une HBD déficiente ou des facteurs d'irritation locaux (restaurations débordantes, prothèses mal adaptées) sont également décrits.

Ici, la prise de **Diltiazem** à fortes doses a évoqué un surdosage comme potentielle étiologie de la lésion. Le mécanisme d'action des antagonistes calciques sur le tissu conjonctif gingival n'est pas parfaitement établi. Une hypothèse serait un déficit local en folates, limitant la production des protéines activatrices de la collagénase, ce qui altérerait le métabolisme du collagène.

Ces remaniements cellulaires étaient ici associés à un contexte inflammatoire, induit par la plaque bactérienne sur un terrain de parodontopathie chronique.

La biopsie montrait des remaniements inflammatoires subaigus sans signes de malignité, similaires à ceux retrouvés dans d'autres hyperplasies médicamenteuses, ce qui nous a permis d'affirmer le lien avec la prise de **Diltiazem**, l'interrogatoire n'ayant révélé aucune prise médicamenteuse autre qui aurait pu provoquer ces lésions.

Quand le traitement par antagonistes calciques ne peut être ni diminué, ni arrêté, ni substitué, et que les mesures prophylactiques ont échoué, le traitement de choix est la prise en charge chirurgicale de la lésion par gingivectomie à biseau interne ou externe, associée ou non à un traitement parodontal avec un suivi rigoureux, car les récurrences sont courantes. Ce n'est alors qu'une solution prothétique pérenne pour remplacer les édentements puisse être envisagée de façon claire avec la patiente.

6. Cas clinique n° 06 :^[141]

Il s'agit du patient **Hammadi Lamine** âgé de **45** ans de Hadjout, il a été orienté par son néphrologue pour un accroissement gingival sévère.

Selon les antécédents médicaux, le patient avait reçu une greffe rénale depuis 3 ans, il était sous **Ciclosporine**.

L'examen clinique révèle une absence d'halitose avec une hygiène satisfaisante, l'indice de plaque selon SILNESS et LOE est de score 1 avec présence du tartre (difficilement décelable cliniquement vue l'AG) et les freins sont de CL I de PLACEK.

Au niveau dentaire on note :

- Une mobilité de CL III au niveau des 37.41.31 et une mobilité CL IV au niveau des 21.46 et 36.
- Une vestibulo-version des 21.22 (migration pathologique ou secondaire).
- Abrasion dentaire (de degrés 3 selon AGUEL).

Au niveau du parodonte superficiel :

- Une inflammation discrète généralisée caractérisée par un érythème.
- Une augmentation du volume dont le GI est de 1.
- Un accroissement gingival sévère au niveau des 4 cadrans.
- Le contour gingival est irrégulier.



Figure 89 : Aspect clinique de la gencive lors de l'examen endobuccal.

- **Diagnostic :**

- *Diagnosics étiologiques :*

Facteur déclenchant : la plaque bactérienne, **Ciclosporine**.

Facteurs favorisants : migrations dentaire secondaire, tartre.

Facteur aggravants : /

- *Diagnostic positif :*

Selon la classification d'ARMITAGE 1999 : **Hyperplasie médicamenteuse**.

- *Diagnosics différentiels :*

Selon la classification d'ARMITAGE 1999 : **Fibromatose idiopathique / héréditaire**.

- **Pronostic :**

- Global : réservé.
- Sectoriel : mauvais pour les 36.37.46.

- **Plan du traitement :**

- ❖ *Traitement d'urgence :* /

- ❖ *Traitement général :*

- Demande d'avis du médecin traitant (de changer le médicament autre que la **Ciclosporine**).
- Prescription d'un ATB de couverture pendant 08 jrs (**Amoxicilline 1g** 2 fois par jour).

- ❖ *Thérapeutique initiale :*

- motivation à l'hygiène (brossage tri-quotidien régulier avec une brosse à dent medium par la méthode de Charters).
- Exérèse des masses charnues (pour pouvoir assainir).



Figure 90 et 91 : Exérèse des accroissements pour pouvoir assainir.

- ❖ **Traitement mécanique** : détartrage sus et sous gingival et surfaçage complet suivi d'un polissage.



Figure 92 : Détartrage et surfaçage radiculaire.

- ❖ **Soins complémentaires** :

- Extraction des dents : 36. 46 et 47.

- ❖ **Réévaluation** :

On réévalue les paramètres suivants :

- L'hygiène et le contrôle de la plaque par le patient.
- La mobilité dentaire.

- ❖ **Thérapeutique correctrice** :

GINGIVECTOMIE ET GINGIVOPLASTIE+++++ (sous couverture ATB).



Figure 93 et 94 : Vue endobuccal après la gingivectomie et la gingivoplastie.

- **Maintenance :**

- Maintenance personnelle :
 - Le maintien d'une hygiène rigoureuse.
 - Le respect des séances de contrôle et de maintenance.
- Maintenance professionnelle :
 - Assainissement si nécessaire.
 - Motivation du patient si nécessaire.
 - Surveillance d'une éventuelle récurrence.

CONCLUSION

L'accroissement gingival d'origine médicamenteuse nécessite une prévention particulièrement importante et une prise en charge optimale non seulement par la motivation à une bonne hygiène bucco-dentaire ou par un contrôle optimal de plaque, mais bien en mettant en œuvre un programme de prévention et de sensibilisation scolaire ainsi que sur toute la société par des médias et des affiches et par tous autres moyens possibles. Cette prévention permet d'économiser du temps, lors de la prise en charge de l'accroissement gingival, de l'argent, en diminuant considérablement les couts du traitement, ainsi que de désengorger les structures dentaires spécialisées en insistant sur l'aspect de la prévention.

Face à un accroissement gingival induit par les médicaments, une prise en charge non chirurgicale, en parallèle d'un contrôle de plaque efficace et une substitution des médicaments, est suffisante dans la majorité des cas. Dans le cas contraire, si cette première étape est insuffisante, une intervention chirurgicale pourra être indiquée. La technique utilisée sera choisie par le chirurgien-dentiste en fonction de la situation clinique ainsi que de ses compétences. Néanmoins, une prévention adéquate et une prise en charge précoce de ces pathologies permet souvent d'éviter les thérapeutiques chirurgicales plus complexes et onéreuses.

Enfin, une récurrence n'est pas impossible, il reste donc majeur d'instaurer en partenariat avec le patient un suivi en maintenance régulière et en adéquation avec sa pathologie pour la stabilité des résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BERCY P., TENENBAUM H.**, *Parodontologie, du diagnostic à la pratique*, édition de Boeck.
2. **PHILIPPE BOUCHARD**, *Parodontologie et Dentisterie implantaire*, éditions.Lavoisier. Fr, © 2015, Lavoisier, Paris.
3. **VIGOUROUX F.**, *Guide pratique de chirurgie parodontale*. Editions Elsevier Masson, 2011.
4. **LINDHE J.**, *Manuel de parodontologie clinique*. Editions CdP, Paris, 1986.
5. **AURIOL M.-M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G.**, *Histologie du parodonte*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Stomatologie/Odontologie*, 22-007-C-10, 2000, *Médecine buccale*, 28-115-P-10, 2008.
6. **S.LORIMIER, P.KEMOUN**. *Histophysiologie du parodonte*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Stomatologie* 2014, 9(1); 1-23 [article 22-007-C-10].
7. **SOPHIE-MYRIAM DRIDI.**, *la gencive pathologique de L'Enfant à l'adulte diagnostic et thérapeutiques*. Espace presse édition multimédia 2013.
8. **Dominique GUEZ**. *Le parodonte sain*. REALITES CLINIQUES Vol. 11 n° 2, 2000, p 135-147.
9. **A.BORGHETTI, V.MONNET-CORTI.**, *Chirurgie plastique parodontale 2e édition*. Edition CdP, Paris, 2008.
10. **GLICKMAN I.**, *Parodontologie clinique*. Editions CdP, Paris, 1983.
11. **Berglundh T, Armitage G, et al.** *Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of Workgroups 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. *J Periodontol*. 2018; 89.
12. **Pierrad L braux J. chatté F. Jourdain ML. Svoboda JM.** *Etiopathogénie des maladies parodontales* article 28-265-M-10 médecine buccal 2015.
13. **Barbara Anne Taylor**, *Department of Periodontics, United Dental Hospital of Sydney, Sydney) Management of Drug-induced gingival enlargement) AustralianPrescriber Vol. 26 No. 1 2003)*
14. *Récession Expertise collective INSERM. Maladies parodontales thérapeutiques et prévention. Leséditionsinserm 1999.*
15. **F. Boschini H. Boutigny E. Delcourt-Debruyne.** *Maladies gingivales induites par la plaque*. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*23-440-A-10(2004).
16. *Parodontale hove k and stallard r diabetes and the periodontal patient's j periodont 1970.*
17. **SP Ramfjord M MAshjr.** *Parodontologie et parodontie aspect théorique et pratique; Masson 1993.*
18. **Lindhe j and branemark p.** *experimental studies on the etiology of pregnancy gingivitis periodont a50 1968.*

19. **Boutigny H, delcourt-debruyne E.** *étiologie des parodontites .facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites édition scientifiques et médicales Elsevier SAS .odontologie, 23-435-A-10, 1996.*
20. **Armitage GC.** *Classifying periodontal diseases: a long-standing dilemma. Periodontol 2000 2002; 30:9-23.*
21. **I.Calas –Bennasar, O.jame, V.Orti, P.Gibert.** *Classification des maladies parodontales; ELSEVIER Masson SAS 23-441-A10 (2014).*
22. **Heller G, Bonafe A, Gibert P, Orti V.** *Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires. EMC - Médecine buccale 2020;0(0):1-15 [Article 28-232-D-10].*
23. **Bellahsen Y, Porcherot A, Dray J, Do C, Kruk H, Danan M, Bensaid X.** *les innovations en parodontologie - Aonews#29 Oct2019.*
24. **Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC.** *Dental plaque induced gingival conditions. J Clin Periodontal 2018; 45:S17–27.*
25. **Holmstrup P, Plemons J, Meyle J.** *Non-plaque-induced gingival diseases. J Clin Periodontol 2018; 45(Suppl. 20):S28–43.*
26. **C. Mattout, B. Houvenaeghel, G. Rachlin,** « Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires », *Journal de Parodontologie*, p. 10, 2018.
27. **Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, Demirel K, de Sanctis M, Ercoli C, Fan J, Geurs NC.** *Manifestations parodontales des maladies systémiques et des affections développementales et acquises: rapport de consensus du groupe de travail 3 de l'Atelier mondial 2017 sur la classification des maladies et affections parodontales et péri- implantaires. Journal de parodontologie clinique. 2018 juin; 45:S219-29.*
28. **Ercoli C, Caton JG.** *Dental prostheses and tooth-related factors. J Periodontol 2018; 89(Suppl. 1). S223-S236.*
29. **Pini Prato GP.** *Muco gingival deformities. Ann Periodontol 1999; 4:1–6.*
30. **Kassab MM, Cohen RE.** *The etiology and prevalence of gingival recession. J Am Dent Assoc 2003; 134:220–5.*
31. **Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U.** *The inter proximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. J Clin Periodontol 2011; 38:661–6.*

32. **Caton J, Armitage G, Berglundh T.** A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;89(Suppl. 1).S1-S8
33. **Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE.** Peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl.1). S257-S266.
34. **Araujo MG, Lindhe J.** Peri-implant health. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl. 1). S249-S256.
35. **Lindhe J, Meyle J.** Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35:282–5.
36. **Zitzmann NU, Berglundh T.** Definition and prevalence of perimplant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35:286–91.
37. **Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L.** Peri-implantitis. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl. 1). S267-S290.
38. **Jepsen S, Berglundh T, Genco R.** Primary prevention of perimplantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015; 42(Suppl. 16):S152–7.
39. **Hämmerle CH, Tarnow D.** The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl. 1). S291-S303.
40. **M.Perrin - J. Abjean - J.F. Michel.** LES HYPERPLASIES GINGIVALES. ÉTIOLOGIE. DIAGNOSTIC.TRAITEMENT. *Questions d'Internat en Parodontologie ; université de rennes*
41. **S.M.Dridi, S.Jeanne, F. Gaultier.** La gingivite bactérienne associée aux hormones endogènes, la gencive pathologique. *Consultation de pathologie de la muqueuse buccale et de parodontologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil, consultation de parodontologie, CHU de Rennes, 2016.*
42. **David J.kuter.** Présentation de la thrombocytopénie. *Rev Harvard Medical School, 2020.*
43. **AshkanEmadi, Jennie York law.** Présentation des leucémies. *Rev University of Maryland, School of medicine, 2020.*
44. **Bethsabée MOEHREL.** Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge. *UNIVERSITE DE LORRAINE, FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE, Année 2013.*
45. **IAIN L C CHAPPLE and JOHN HAMBURGER.** *Quintessentials Of Dental Practice-43/44 Periodontology-5/6 PeriodontalMedecine-A window on the Body, Copyright / 2006 Quintessence Publishing Co.Ltd, London.*

46. **Gawron, K.; Łazarz-Bartyzel, K.; Potempa, J.; Chomyszyn -Gajewska, M.** *Gingival fibromatosis: Clinical, molecular and therapeutic issues.* *Orphanet J. Rare Dis.* 2016, 11, 9. [CrossRef] [PubMed].
47. **Tungare, S.; Paranjpe, A.G.** *Drug Induced Gingival Overgrowth (DIGO); StatPearlsPublishing: Treasure Island, FL, USA, 2019.*
48. **C. ANDRIEUX, P. BIDAULT.** *Drug-induced gingival hyperplasia. Hypertrophie gingivale médicamenteuse .ROS – MARS 2017 RevOdontStomat 2017; 46:83-93.*
49. **NuhaNakib, DDS, MS, and Seema S. Ashrafi, DDS, MS.** *Drug-induced gingival overgrowth. Dm April 2011.*
50. **Sibaud V, Vigaros E, Tavitin S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al.** *Accroissement gingivaux: approche pragmatique. Ann DermatolVénérologie. Juin2016; 143(6-7):467-81.*
51. **Lechien L, Moussalli R, Sojod B, Dridi S-M, Anagnostou F.** *Drug-induced gingival overgrowth. J Paradontol.2019; 145-55.*
52. **Agrawal AA.** *Gingival enlargements : Differentialdiagnosis and review of literature. World J Clin Cases. 16 sept 2015; 3(9):779-88.*
53. **Pette, G. A., Siegel, M. A., & Parker, W. B. (2011).** *Gingival enlargement. The Journal of the American Dental Association, 142(11), 1265–1268.*
54. **Kataoka, M., Kido, J., Shinohara, Y., & Nagata, T. (2005).** *Drug-Induced Gingival OvergrowthReview. Biological and Pharmaceutical Bulletin, 28(10), 1817–1821.*
55. **Lucas RM, Howell LP, Wall BA.** *Nifedipine induced gingival hyperplasia. A histochemical and ultra-structural study. J Periodontal 1985; 56:211-15.*
56. **D Mody, PB Kariya, K Dagrus.** *Journal of Nepal Dental Association. JNDA Vol 15, No 2, Jul-Dec 2015.*
57. **Duffau F.** *Periodontal Practice Today. PERIO 2007 ; 4(2) : 109-113*
58. **Patocka, J., Wu, Q., Nepovimova, E., & Kuca, K. (2020).** *Phenytoin – An anti-seizuredrugOverview of itschemistry, pharmacology and toxicology. Food and ChemicalToxicology, 111393.*
59. **Marshall RI, Bartold PM.** *A clinicalreview of drug-induced gingival overgrowths. Aust Dent J. 1999; 44:219–32.*
60. **Berny C.** *Phénytoïne. Bioforma – Cahiers de Formation Biologie médicale 2000; No 18: 69-80.*
61. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Phénytoïne.](https://fr.wikipedia.org/wiki/Phénytoïne)

62. **Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al.** Accroissements gingivaux : approche pragmatique. *Ann Dermatol Vénérologie*. Juin 2016; 143(6-7):467-81.
63. **Hassell, T. M., White, G. C., Jewson, L. G., & Peele, L. C. (1979).** Valproic acid a new antiepileptic drug with potential side effects of dental concern. *The Journal of the American Dental Association*.
64. **Roland Gugler. GerDE .von Unruh.** *Clinical pharmacokinetics of valproic acid* 5, 67-83 (1980).
65. https://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_valproïque.
66. **Wilensky, A. J., Friel, P. N., Levy, R. H., Comfort, C. P., & Kaluzny, S. P. (1982).** Kinetics of phenobarbital in normal subjects and epileptic patients. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 23(1), 87–92.
67. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Phénobarbital>.
68. **Patrick Kwan and Martin J. Brodie.** Phenobarbital for the Treatment of Epilepsy in the 21st Century: A Critical Review. *Epilepsia*, Vol. 45, No. 9, 2004.
69. **Cassandra B. Lewis; Ninos Adams.** Phenobarbital. May 9, 2021 StatPearls Publishing LLC.
70. **Susan M. Grant & Rennie C. Heel.** Vigabatrin A Review of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties, and Therapeutic Potential in Epilepsy and Disorders of Motor Control. *Drugs* volume 41, pages 889–926 (1991).
71. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Vigabatrin>.
72. **L. James Willmore, Mark B. Abelson, Elinor Ben-Menachem, John M. Pellock, W.** Vigabatrin: 2008 Update. *Donald Shields Volume 50, Issue 2 February 2009 Pages 163-173*.
73. **Lippincott Williams & Wilkins.** Philadelphia 0 International League against Epilepsy Vigabatrin Jacqueline A. French Department of Neurology, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, and U.S.A) *Epilepsia*, 40 (Suppl. 5):S11-S16, 1999.
74. **Marquet P, Léger F, Pisano P, Billaud E.** Suivi thérapeutique de la ciclosporine. In: *Suivi thérapeutique pharmacologique pour l'adaptation de posologie des médicaments*, Collection Option/Bio, Ed Elsevier, Paris, 2004: 279-93.
75. **David Paitraud.** *Ikervis*. 11 juin 2015.
76. **F. Shihab et al.** / *Transplant Immunology* 31 (2014) 22-32.
77. *Biologie médicale Eurofins Biomnis Ciclosporine A* 2012.
78. **Holt D.W., Johnston A.** Cyclosporine microemulsion. A guide to usage and monitoring. *Biodrugs* 1997; 7:175-97.

79. **Kahan BD, Shaw LM, Holt D, Grevel J, Johnston A.** Consensus document: Hawk's Cay meeting on therapeutic drug monitoring of cyclosporine. *Clin Chem* 1990; 36: 1510-6.
80. **Fahr A.** Cyclosporine clinical pharmacokinetics. *Clin Pharmacokinet* 1993; 24: 472-95.
81. **Humbert H, Vernillet L, Cabiac MD, Barradas J, Billaud E.** Influence of different parameters for the monitoring of cyclosporine. *Transplant Proc* 1990; 22: 1210-5.
82. Monographie NEORAL. RCP p 83-96.
83. **Cokburn I, Gotz E, Gulish A, Krupp P.** An interim analysis of the on-going long-term safety study of cyclosporine in renal transplantation. *Transplant Proc* 1988; 20: 519-29.
84. **S.M. Dridi, F. Gaultier, S. Jeanne.** Atlas, partie 5 la gencive pathologique, p.75 mars-avril 2016.
85. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/4485>.
86. https://www.aapharma.ca/downloads/fr/PIL/2014/Nifedipine_PM_FR.PDF.
87. <https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/68830/1/1984%20Rev%20Med%20Lg%20XXXIX%206%20232-237001.pdf>.
88. **Khan, Kashif M., Jayesh Patel, et Timothy J. Schaefer.** Nifedipine. *Stat Pearls [Internet]. Stat Pearls Publishing, 2021.*
89. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2162>.
90. <https://www.pfizer.ca/sites/default/files/201710/GD>
91. **Bulsara, Kishen G., et Manouchkath Cassagnol.** « Amlodipine ». In *Stat Pearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing, 2022.*
92. <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Amlodipine&oldid=187251628>.
93. **Singh, Bramah N., Gray Ellrodt, et C. Thomas Peter.** « Verapamil: A Review of Its Pharmacological Properties and Therapeutic Use ». *Drugs* 15, no 3 (1 mars 1978): 169-97.
94. https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00008693.PDF.
95. http://agenceprd.anism.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0194705.htm?fbclid=IwAR0Wnxd6RaQuY98RGxxX_b-vwm83Tp2eTuljrJSdXxyBnUG6Z3ys2XeMBQE.
96. « Résumé des caractéristiques du produit - VERAPAMIL MYLAN L.P. 120 mg, comprimé pelliculé à libération prolongée - Base de données publique des médicaments »
<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=65436472&typedoc=R&fbclid=IwAR0MdOCAAkiE1CoR8HQbjkz5f2zQuv4lCMSGYcHNbMHhMPQ0yCzle3D9Td4>.
97. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3333>.

98. FELODIPINE LP 5MG SANDOZ CPR 90 : posologie et effets secondaires | Santé Magazine (santemagazine.fr)
99. « Felodipinezentival.p. 5mg, comprimé pelliculé à libération ». https://sante.lefigaro.fr/medicaments/3784870-felodipine-lp-5mg-winthrop-cpr-28?fbclid=IwAR2ftjgg_MwRqEEsKFzOL06nrQ4KfpdS3658bmVCX9NFQVj8FRwQSzkqIpc.
100. « Notice patient - FELODIPINE SANDOZ L.P. 5 mg, comprimé pelliculé à libération prolongée Base de données publique des médicaments ». <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=69451322&typedoc=N&fbclid=IwAR0WKxNmHUoMOJ1mqNnKlkrOMu24Jmuw6o-72i9KhdBl6nl7CIHZKKxQeLI>.
101. [PSF] ParoSphère Formation. « Accroissement gingival [médicaments] », 28 octobre 2021. <http://www.parosphereformation.fr/2018/03/12/atlas-psf-accroissement-gingival-m%C3%A9dicaments/>.
102. **Paul L McCormack**, *Drugs* 72 (5), 585-617, 2012.
103. **J P Diamond, A Chandana, C Williams, D L Eastry, C Scully, J Eveson, A Richards**. *British Journal of Ophthalmology*, 1991, 75, 753-754.
104. **France E. Casey, MD, MPH**, Virginia Commonwealth University Medical Center. Mai 2020.
105. **Florence Mayer**. *La santé parodontale au féminin*. Science du vivant [q-bio]. 2007. hal-01732146.
106. **Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F, Meyer J**. *la gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: Dianogstics et thérapeutiques*. Editions Espace id ; 2016.p.23-
107. **Azoulay A**. *Principes et méthode de la synthèse clinique et thérapeutique radio [Thèse d'exercice]*. [Nice] ; 2014.
108. **Kuffer R, Lombardi T, Samson J**. *La muqueuse buccale: de la clinique au traitement*. Editions Med'Com; 2009. 416 p.
109. **VipinBharti and ChhayaBansal**. *Drug-induced gingival overgrowth: The nemesis of gingiva unravelled*. *J Indian SocPeriodontol*. 2013 Mar-Apr; 17(2): 182–187.
110. **JaninaGolobDeeba,*, Denver J. Lyonsb, Daniel M. Laskinc, George R. Deebc**. *Severe drug-induced gingival enlargement and periodontitis: A case series with clinical presentation and management*. *Oral and Maxillofacial Surgery Cases* 6(2020)100143.

111. **Deepa Ponnaiyan¹ and VisakanJegadeesan.** Cyclosporine A: Novel concepts in itsrole in drug-induced gingival overgrowth. *Dent Res J (Isfahan)*. 2015 Nov-Dec; 12(6): 499–506.
112. **Wadia, R., & Ide, M.** (2017). Periodontal emergencies in general practice. *Primary Dental Journal*, 6, 46-51.
113. **PAULO M. CAMARGO, FERMIN A. CARRANZA, FLAVIA Q. PIRIH, AND HENRY H. TAKEI,** Treatment of Gingival Enlargement. In: **NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A.,** Carranza'sclinical periodontology.12th edition, Elsevier, Saunders, 201.
114. **AchrafTalha.** « Controle de plaque ». 21:11:04 UTC.
https://fr.slideshare.net/AchrafTalha/control-de-plaque?fbclid=IwAR0Uc_Pyv5SSJv7vNg-kyXKDz2b_3si6m4ZT-29cGmwYhBxjj-IN7MxaU2E.
115. <http://www.parodontologie.be/web/4.%20la%20reevaluation/1011306039/list1186151380/f1.html>.
116. **A. Popelut, S. Mouraret, B. Halabi et H. Rangé,** «Résultats des Thérapeutiques Parodontales Actuelles,» *Réalités cliniques*, vol. 23, n° %11, pp. 7-14, 20.
117. **A. CHLYAH, B. EL HOUARI, S. EL ARABI, S. MSEFER, J. KISSA,** La fibromatose gingivale héréditaire: à propos de deux cas, *RevOdontStomat* 2004; 33:133-144.
118. **MICHELLE MOFFITT, RDH; DAVIDE BENCIVENNI, DDS, MS; ROBERT COHEN, DDS, PHD,** Treatment Modalities for Drug–Induced Gingival Enlargement; *the journal of dental hygiene*, Vol 86 N° 4 fall 2012.
119. **S. Dridi, C. Lallam-Laroye, P. Viargues et J. Meyer,** «Les Réévaluations et L'orientation Thérapeutique en Parodontie, » *Revue d'odontologie-Stomatologie*, pp. 193-210, 2002.
120. **Dr Sauzereau& Dr Conti**
https://www.cabinet-dentaire.fr/wp content/uploads/2013/11/le_detartrage1.pdf.
121. **Chesterman, J., Beaumont, J., Kellett, M., &Durey, K.** (2017). Gingival overgrowth Part 2 managementstrategies. *British Dental Journal*, 222(3), 159–165.
122. **M. Moffit, D. Bencivenni ET R. Cohen.**«The treatmentModalities for Drug-Induced Gingival Enlargement» *Dental Hygiene*, vol. 86, 2012.
123. **B. EL HOUARI, K. AMINE, J. KISSA.** Gingivectomy. *RevOdontStomat* 2009; 38:127-135.
124. <https://www.dental-implants-asia.com/blog/fr/gingivectomy-vs-gingivoplasty/>

125. **F. Louise, J. Cucchi, C. Fouque-Deruelle.** Traitements chirurgicaux des poches Parodontale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 23-445-G-10 (2004).
126. **Wang, H.-L., &Greenwell, H.** (2001). Surgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000, 25(1), 89–99.
127. **Ramfjord SP, Nissle RR.** The modified widman flap. *J Periodontol*1974; 45: 601-607.
128. **Mavrogiannis, M., Ellis, J. S., Thomason, J. M., & Seymour, R. A.** (2006). The management of drug-induced gingival overgrowth. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(6), 434–439.
129. **Muralikrishna, T., Kalakonda, B., Gunupati, S., &Koppolu, P.** (2013). Laser-Assisted Periodontal Management of Drug-Induced Gingival Overgrowth under General Anesthesia A Viable Option. *Case Reports in Dentistry*.
130. Expertise Collective INSERM, *Maladies parodontales Thérapeutiques et prévention*. Les Editions INSERM, 1999, ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240.
131. **Dr. Anna Dongari Bagtzoglou.** Drug-Associated Gingival Enlargement. Informational Paper. *J Periodontol* 2004; 75:1424-1431. Volume 75 • Number 10.
132. **S. Haitami, I. Benyahya.** Service de chirurgie buccale faculté de médecine de Casablanca 2002.
133. **Gregory A. Pette, Michael A. Siegel and William B. Parker.** Gingival Enlargement *JADA* 2011; 142(11):1265-1268.
134. **Amit Arvind Agrawal,** ‘Gingival Enlargements: Differential Diagnosis and Review of Literature’, *World Journal of Clinical Cases*, 3.9 (2015), 779–88
<<https://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i9.779>>.
135. <https://documen.site/download/drug-induced-gingival-enlargement_pdf?fbclid=IwAR0IY-Rd0YCO34izSS7irmrXoeUv-mNpcnUVoGqWmdtIJK4wwifYNDH-J88> [accessed 29 June 2022].
136. **Sharma, R., Das, P., Kairo, A., & Kale, S.** (2020). Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth with Predominant Involvement of Hard Palate and Floor of Oral Cavity A Case Report and Review of Literature. *Journal of Neurosciences in Rural Practice* Vol. 11 No. 2/2020; 11:349–352.

-
137. **Vaibhavi, J.** Sodium valproate induced gingival enlargement with pre-existing chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2012 Apr-Jun; 16(2): 278–281.
138. **Bouchra El Houari. Jamilakissa.** Periodontal Management of cyclosporin A-induced Gingival Overgrowth: A Nonsurgical Approach. Vol 2019.
139. **Knut, B. Torsten, W. Remmerbach.** L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de L'amlodipine, un antagoniste calcique, *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 120 6/2010.
140. **M. HadjSalda, R. Stroumsaa, J.-M. Foletti, C. Chossegros.** Une hyperplasie gingivale inhabituelle. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2014; 115:e39-e40.
141. **Dr. SADAoui, Dr. KERKOUBA.** Accroissement gingival provoqué par la Cyclosporine. Clinique dentaire ZABANA. BLIDA.

LISTE DES ABREVIATIONS

AGM	: Accroissement Gingival Médicamenteux
AG	: Accroissement Gingival
DIGO	: Drug Induced Gingival Overgrowth
GO	: Gingival Overgrowth
AAP	: Académie Américaine de Parodontologie
PMN	: Polymorphonucléaires
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
GUN	: Gingivite Ulcéronécrotique
PUN	: Parodontite Ulcéronécrotique
EFP	: Fédération Européenne de Parodontologie
JEC	: Jonction Email Cément
PG	: Porphyromonas Gingivalis
PI	: Prevotella Intermedia
LLC	: Leucémie Lymphoïde Chronique
LLA	: Leucémie lymphoïde Aigue
AGIM	: Accroissement Gingival Induit par les Médicaments
HBD	: Hygiène Bucco Dentaire
IL	: Interleukine
PDGF	: Platelet-Derived Growth Factor
CTGF	: Connective Tissue Over Growth
TGF-β	: Transforming Growth Factor Beta
FGF	: Fibroblastic Growth Factor
MMP	: Métallo Protéinase de la Matrice
TIMP	: Inhibiteurs Tissulaire des Métallos Protéinases
PHT	: Phénytoïne

FDA : Food and Drug Administration

PB : Phenobarbital

IV : Intra Veineuse

IM : Intra Musculaire

VGB : Vigabatrin

GABA : Acide Gamma Amino-Butyrique

SNC : Système Nerveux Central

DEA : Antiepileptique Drug

IS : Spasmes Infantiles

CPS : Crises Partielles Complexes

VFD : Défaut du Champs Visuel périphérique

CsA : Ciclosporine A

NO : Oxyde Nitrique

CAD : Coronarienne Documentée par Angiographie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

NFS : Numération Formule Sanguine

DSR : Détartrage et Surfaçage Radiculaire

TP : Taux de Prothrombine

INR : International Normalized Ratio

VS : Vitesse de Sédimentation

CK6 : Crane Kaplan 6

GBE : Gingivectomie à Biseau Externe

GBI : Gingivectomie à Biseau Interne

Nd: YAG : Neodymiumdoped Yttrium Aluminium Garnet

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

IP : Indice de Plaque

IG : Indice Gingival

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 01 : Les constituants du parodonte	2
Figure 02 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune	3
Figure 03 : La gencive inter-dentaire ou papille	4
Figure 04 : Les structures parodontales et les types de gencive	5
Figure 05 : Schéma du ligament gingival	6
Figure 06 : Innervation au niveau d'une molaire mandibulaire	7
Figure 07 : Vascularisation du parodonte	8
Figure 08 : A et B les caractéristiques anatomiques de la gencive saine	10
Figure 09 : Concept actuel	12
Figure 10 : Gingivite liée à la plaque	14
Figure 11 : Radiographie panoramique (patient présentant une parodontite agressive généralisée)	15
Figure 12 : Bilan radiologique d'une parodontite associée au virus de l'immunodéficience humaine	16
Figure 13 : Parodontite associée au VIH, nécrose osseuse chez un patient de 35 ans.....	16
Figure 14 : Un parodonte sain	19
Figure 15 : Parodonte réduit sans antécédent de parodontite	19
Figure 16 : Parodonte réduit stabilisé avec antécédent de maladie parodontale.....	19
Figure 17 : Classification des récessions gingivales	23
Figure 18 : A et B : Vue intra-orale d'une patiente de 25 ans qui présente des récessions de type RT2 au niveau des incisives mandibulaire	27
Figure 19 : Exemple de site chez un adulte atteint de gingivite.....	29

Figure 20 : Gingivite bactérienne chez un enfant et Gingivite bactérienne chez un adulte	31
Figure 21 : Gingivite généralisée modérée et Gingivite généralisé sévère	34
Figure 22 : Gingivite marginale localisée avec facteurs aggravants	35
Figure 23 : Gingivite associée à l'éruption.....	35
Figure 24 : Gingivite pubertaire chez une enfant âgée 12 ans	36
Figure 25 : Epulis gravidique palatine	37
Figure 26 : Pétéchies gingivales avec saignement gingival spontané secondaire à une thrombo-cytopénie	38
Figure 27 : Hypertrophie gingivale lors d'une LLC et Hypertrophie gingivale lors d'une LLA	39
Figure 28 : Augmentation importante du volume gingival avec présence d'ulcération lors d'une LLC.....	39
Figure 29 : Hyperplasie gingivale médicamenteuse	41
Figure 30 : L'indice de Miranda et Brunet	45
Figure 31 : Histopathologie montrant une croissance excessive des fibres de collagène.....	45
Figure 32 : Synthèse des mécanismes, connus et supposés expliquant l'accroissement gingival d'origine médicamenteuse	47
Figure 33 : La structure chimique de la Phénytoïne	48
Figure 34 : Accroissement gingival causé par la Phénytoïne.....	50
Figure 35 : Structure chimique du Valproate de sodium	51
Figure 36 : Structure chimique du Phénobarbital.....	54
Figure 37 : La structure chimique du Vigabatrin.....	56
Figure 38 : Structure chimique de la Ciclosporine	58
Figure 39 : Accroissement gingival causé par la Ciclosporine A	59
Figure 40 : Structure chimique de la Nifédipine	60

Figure 41 : Accroissement gingival causé par la Nifédipine	62
Figure 42 : Structure chimique de la Vérapamil	63
Figure 43 : Structure chimique de l’Amlodipine	66
Figure 44 : Accroissement gingival causé par l’Amlodipine	68
Figure 45 : Structure chimique de la Félodipine	69
Figure 46 : Accroissement gingival causé par Félodipine.....	70
Figure 47 : Elargissements gingivaux fibreux fermes inhabituels chez un patient atteint de fibromatose gingivale héréditaire	77
Figure 48 : Elargissement gingival inflammatoire. (A : plaque et tartre ; B : prothèse mal ajustée ; C : brackets orthodontiques)	78
Figure 49 : Autres élargissements gingivaux localisés peu fréquents qui pourraient être diagnostiqués à tort comme des épulis. A : Hémangiome situé dans le quadrant mandibulaire droit ; B : mucocèle associée à une glande salivaire palatine mineure ; C et D : un kyste parodontal latéral faisant saillie labiale et provoquant une hypertrophie gingivale localisée.	78
Figure 50 : L’état gingival chez un patient atteint de granulomatose de Wegener se présente sous la forme d’une prolifération gingivale exophytique violet rougeâtre.	79
Figure 51 : Elargissements inter-proximaux multiples typiques chez une patiente enceinte.	79
Figure 52 : Cas de faux élargissement dans lequel A : La gencive sus-jacente ne présente aucune caractéristique clinique anormale, à l’exception de l’augmentation massive de la taille de la zone ; B : Formé entièrement par l’os sous-jacent.	80
Figure 53 : Prise en charge de l’AGM : arbre décisionnel	81
Figure 54 : Brosse à dent avec implantation multidirectionnelle des poils	85
Figure 55 : Technique de brossage de «Bass modifiée». a) Application d’une pression modérée et d’un mouvement de va-et-vient sans dégager les poils de la zone sulculaire. b) La brosse effectue ensuite un mouvement de balayage.....	85
Figure 56 : Utilisation du fil dentaire.....	86

Figure 57 : Utilisation de la brosette inter-dentaire.....	86
Figure 58 : Bâtonnets Inter-dentaires	87
Figure 59 : a) vue intra-buccale avant mise en place du révélateur de plaque ; b) mise en place du révélateur de plaque ; c) révélation de la plaque dentaire à l'aide d'une lampe à photo polymériser. Les zones en vert fluorescent représentent la plaque dentaire	87
Figure 60 : Curette manuelle et détartreur à ultrasons	88
Figure 61 : Bistouri d'ORBAN	93
Figure 62 : Principales lames montées sur des manches à bistouri	93
Figure 63 : Marquage des poches	94
Figure 64 : Gingivectomie à biseau externe	94
Figure 65 : Exérèse du tissu gingival.....	95
Figure 66 : Pansement Chirurgical	96
Figure 67 : Incision orientée de 15° à 30°coronairement par rapport au grand axe de la dent	97
Figure 68 : Incision intra sulculaire	98
Figure 69 : Gingivo-plastie à la fraise boule permet d'adoucir les angles.....	99
Figure 70 : Les trois incisions du lambeau de Widman modifié. Première incision (1) à distance du rebord gingival (1mm). Deuxième incision(2) intra-sulculaire et troisième incision (3) orthogonale pour sectionnerle tissu gingival	101
Figure 71 : Paramètres du laser pour l'excision du tissu.....	103
Figure 72 : Excision de l'AG avec un laser Nd:YAG.....	103
Figure 73 : Photographies de la cavité buccale montrant deux tuméfactions sessiles rosées touchant le palais dur et le plancher de la cavité buccale au 1 ^{er} jour	105
Figure 74 : La biopsie de la lésion montre un épithélium pavimenteux stratifié irrégulièrement acanthosique avec des crêtes de rete irrégulières et allongées.....	105

Figure 75 : A gauche : disparition complète de la tuméfaction palatine. A droite : réduction importante (>90%) de la taille de la tuméfaction du plancher de la cavité buccale au jour 77 après la substitution de la Phénytoïne par le Levetiracetam.....	106
Figure 76 : Vue préopératoire du côté gauche	109
Figure 77 : Vue préopératoire du côté droit.....	109
Figure 78 : Radio panoramique montrant une perte osseuse modérée à sévère.....	110
Figure 79 : Vue postopératoire du côté gauche	111
Figure 80 : Vue postopératoire du côté droit.....	111
Figure 81 : Vue initial, A) vue de face, B) vue de côté droit, C) vue de côté gauche	113
Figure 82 : Examen radiographique initial.....	114
Figure 83 : Vue finale après 2 ans, A) vue de face, B) vue de côté droit, C) vue de côté gauche....	115
Figure 84 : Radiographie péri-apicale finale 2ans après traitement.....	115
Figure 85 : Status gingival lors de la première consultation	118
Figure 86 : Status gingival trois mois après la première consultation	119
Figure 87 : Vue clinique endo-buccale	121
Figure 88 : Orthopantomogramme montrant une parodontite chronique généralisée	121
Figure 89 : Aspect clinique de la gencive lors de l'examen endo-buccal	123
Figure 90 : Exérèse des accroissements pour pouvoir assainir	124
Figure 91 : Exérèse des accroissements pour pouvoir assainir	124
Figure 92 : Détartrage et surfaçage radiculaire	125
Figure 93 : Vue endo-buccale après la gingivectomie et la gingivoplastie	125
Figure 94 : Vue endo-buccale après la gingivectomie et la gingivoplastie	125

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaire	20
Tableau 02 : Classification des lésions endo-parodontales	27
Tableau 03 : Signes fonctionnels (symptômes) et physiques (cliniques)	34
Tableau 04 : Facteurs locaux aggravants de gingivite.....	37
Tableau 05 : Liste des autres médicaments qui peuvent engendrer un accroissement gingival	72
Tableau 06 : Tableau regroupant les différentes étapes de la biopsie	76
Tableau 07 : Les médicaments pris par la patiente	117